

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

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

КОВАЛЬЧУК ВІТАЛІЙ МИКОЛАЙОВИЧ

УДК 616.728.3-007.248-089.28

ДИСЕРТАЦІЯ

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ
ХРЯЩА МЕДІАЛЬНОГО ВИРОСТКА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ
КОЛІННОГО СУГЛОБА**

14.01.21 – травматологія і ортопедія

22 – охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне
джерело

_____ В. М. Ковальчук

Науковий керівник: Зазірний Ігор Михайлович, доктор медичних наук,

Київ – 2021

АНОТАЦІЯ

Ковальчук В. М. Оптимізація лікування посттравматичних дефектів хряща медіального виростка стегнової кістки колінного суглоба. — *Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.*

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія». – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2021.

У дисертаційній роботі за результатами комплексного дослідження вирішено актуальну задачу ортопедії. Основою досліджень стало обстеження та лікування 134 пацієнтів віком від 42 до 80 років (середній вік $57,5 \pm 1,7$ років). Чоловіків було 55, жінок – 79.

Об'єктивну топографо-анатомічну характеристику дефекту хряща і адекватний вибір персоніфікованого хірургічного лікування забезпечує комплексні рентгенографічне, КТ, МРТ, артроскопічне дослідження. Для підвищення інформативності МРТ-дослідження використовувалося колірне картування отриманих томограм колінного суглоба (КС), яке дозволило деталізувати тонку структуру хряща і його посттравматичні дефекти. Відзначимо, що дефект хряща (ДХ) не завжди виявляється при рентгенологічному обстеженні КС навіть в 5 проєкціях.

Остаточна ідентифікація ДХ КС проводилася за допомогою артроскопічного дослідження в рамках класифікації ICRS. Розподіл хворих має наступний вигляд: I ступінь пошкодження мали 2 хворих (6,72 %), II – 9 (6,72 %), III – 61 (45,52 %), IV – 62 (46,27 %). Отримання діагностичних зображень КС принципово різними технологіями медичної візуалізації дозволило об'єктивно оцінити стан КС і ступінь пошкодження суглобового хряща. МРТ найкраще підходить для уточнення протяжності і локалізації пошкодження хряща, але на звичайних рентгенограмах і КТ-зображеннях краще деталізуються порушення взаєморозташування структур стегново-надколінного зчленування. Для підвищення ефективності та інформативності МРТ-обстеження КС запропоновано використання

кольорового картування при постобробці діагностичних зображень. Визначена чутливість, специфічність, ефективність, точність технологій медичної візуалізації для оцінки стану КС і ступеня пошкодження суглобового хряща: рентгенографічна – 78,95 %, 25,64 %, 55,97 % та 63,43 % відповідно, КТ – 78,37 %, 66,67 %, 64,4 %, та 86,7 % відповідно, МРТ – 86,05 %, 85,00 %, 58,73 % та 85,71 % відповідно, артроскопія – 100 %, 0,0 %, 100 % та 100 % відповідно. Артроскопічне втручання, практично, інформаційно інтегруючи результати діагностичних досліджень, забезпечує перехід безпосередньо до лікування. На основі КТ-зображень КС 29 хворих з ДХ розроблена комп'ютерна модель напружено-деформованого стану у кінематичному ланцюгові «стегнова кістка – великогомілкова кістка». На моделі вивчали картини розподілу еквівалентної напруги за Мізесом при кутах згину 0°, 5°, 15°, 30° і різних формах поверхні мініпротеза. Для кожного положення досліджували 3 варіанти: інтактний хрящ, хрящ з дефектом, хрящ з мініендопротезом. У результаті досліджень моделі кінематичного ланцюга встановлені наступні закономірності: сплющення поверхні голівки імпланта знижує еквівалентну напругу Мізеса; мініендопротез призводить до зменшення напруги, що виникає в хрящі, порівняно з пошкодженим хрящем; напруга в протезованому хрящі залишається вищою порівняно з інтактним. Визначена оптимальна випукла форма поверхні мініендопротеза, який заміщує дефект хряща.

На основі результатів моделювання розроблено пристрій для мініінвазивного заміщення посттравматичних дефектів IV ступеня за MOCART хряща колінного суглоба, який був клінічно апробований.

У терміни від 1 тижня до 6 місяців після травми хряща КС проводилося оперативне втручання із застосуванням спинномозкової анестезії або внутрішньовенного чи інтубаційного наркозу. Вибір способу лікування ДХ, відповідних стадій, який би відповідав Outerbridge-I-Outerbridge-IV визначався з урахуванням віку і ступеня функціональної активності пацієнта.

Показаннями до артроскопічного дебрідменту є пошкодження хряща І і ІІ ступеня за MOCART у пацієнтів зрілого (ІІ період) та похилого віку без свіжого травматичного анамнезу, біль у проєкції суглобової щілини, легка кульгавість при ходьбі.

Показаннями до кістковомозкової стимуляції (мікропереломів) є дефекти хряща площею до 2 см² у фізично активних пацієнтів зрілого (І та ІІ періоди) віку і площею до 4 см² у пацієнтів з невисоким рівнем фізичної активності та давністю ушкоджень хряща до 12 тижнів.

Показаннями до мініендопротезування є хронічні ушкодження хряща у пацієнтів похилого віку. У хворих із посттравматичним дефектом хряща ІІІ-ІV ступеня за Outerbridge необхідно виконувати мініендопротезування пристроєм для заміщення дефекту.

Артроскопічний дебрідмент як самостійний спосіб лікування виконано у 32 хворих (1 група). У 28 хворих (2 група) після артроскопічного дебрідменту проводили кістковомозкову стимуляцію шляхом мікропереломів, які виконували шилом спіралеподібно до центру ДХ. У 34 хворих (3 група) виконано кістково-хрящову аутотрансплантацію. У 40 хворих (4 група) після артроскопічного дебрідменту виконали мініендопротезування ДХ металевим імплантом, розробленим згідно з результатом дослідження КС імітаційного моделювання кінематичного ланцюга «стегнова кістка - мініімплант - великогомілкова кістка». Застосовували артроскопічні доступи: нижні передньо-медіальний та передньо-латеральний, медіальний та латеральний парapatеллярний.

У всіх 134 хворих до операції, а також через 1 – 1,5 місяця, 3 місяці, 6 місяців і 12 місяців після артроскопічних втручань проводили вимірювання біохімічних показників сироватки крові: фосфору неорганічного, лужної фосфатази, кальцію загального та іонізованого, інтерлейкінів 1Л – 1В, 1Л – 6, 1Л – 1РА.

Використання артроскопічного дебрідменту, кістковомозкової стимуляції (мікропереломи), кістково-хрящову аутотрансплантацію і

мініендопротезування (мікроендопломбування) при лікуванні посттравматичних дефектів суглобового хряща КС не викликає достовірної значної стресової зміни маркерів кісткового і хрящового метаболізму (фосфор неорганічний, лужна фосфатаза, загальний та іонізований кальцій).

Розроблено комплекс відновного лікування хворих після хірургічного лікування, згідно з яким повний об'єм рухів, повне навантаження вагою тіла та ходьба без милиць дозволяється після артроскопічного дебрідменту з 8-го дня, після кісткомозгової стимуляції – з 3-7 тижня, після мініендопротезування – з 6-8 тижня.

Післяопераційне відновлення пошкодженого хряща КС починалося відразу після операції: розміщення оперованої кінцівки на підвищенні, локальна гіпотермія післяопераційної рани, активне ізометричне тренування м'язів. З 2-го дня після операції за умов відсутності протипоказань з боку серцево-судинної системи призначали магнітотерапію на область КС.

У той же час для хворих кожної групи призначалися різні комплекси відновного лікування. Зокрема, відносно діапазону рухів: у 1-й групі повний об'єм рухів дозволявся після 7 діб; у 2-й – після 42 діб; у 3-й – після 56 діб. Повне навантаження після поступових часткових навантажень (із щотижневим збільшенням навантажень на 10 – 15 кг) дозволялось у 1-й групі після 8 діб, у 2-й – після 42 діб, у 3-й – після 56 діб. Дуже сприятливий вплив на одужання здійснювали спортивні заняття: плавання, велотренажер без спротиву у 1-й групі – з 8-12 доби, у 2-й та 3-й групах – з 56-84 доби; легкий біг, велотренажер з навантаженням у 1-й групі – з 30 доби, у 2-й та 3-й групах – з 90-180 доби.

Доведена інформативність шкали MPT-оцінки відновлення пошкоджень суглобової поверхні за MOCART (2007). Для клінічно інформативного MPT-моніторингу відновлення ушкоджень суглобової поверхні доцільно використовувати шкалу оцінки Jones C.W. et.al. (2007).

Після 12 місяців лікування отримані наступні результати (оцінка за шкалою LISHOLM) при артроскопічному дебрідменті: відмінні – 15,00 % спостережень, хороші – 50,00 % спостережень, задовільні – 15,63 %, незадовільні – 9,37 %; при кістковомозковій стимуляції (мікропереломи) – 59,68 %, 25,81 %, 8,06 %, і 6,45 % відповідно, при кістково-хрящової аутоотрансплантації – 29.4 %, 38.2 %, 11.8 %, 20.6.% , при мініендопротезуванні – 55,00 %, 30,00 %, 10,00 % і 5,00 % відповідно.

Ключові слова: колінний суглоб, дефект хряща, магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна томографія, артроскопічний дебрідмент, кістковомозкова стимуляція, мініендопротезування,

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Заміщення дефектів хряща штучними матеріалами (огляд клінічних прикладів). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2007;3:72-74.
2. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Малоінвазивне ендопротезування дефектів суглобового хряща. В : Анкін МЛ., редактор. Тези наук.- практ. конф. Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі, присвяч. 145-річчю з дня заснування Київської обласної клінічної лікарні; 2007 лист. 29-30; Київ. Київ; 2007, с. 52-54.
3. Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ, Ковальчук ВМ,. Строкань АМ. Регіональні блокади як засіб тривалого знеболення після малоінвазивних операцій на колінному суглобі. Літопис травматології та ортопедії. 2008;1-2:106-108.
4. Зази́рный ИМ, Ковальчук ВН, Евсеенко ВГ. Лечение локальных дефектов хряща у больных среднего и пожилого возраста. Літопис травматології та ортопедії. 2008;1-2:129-132.
5. Строкань А.М., Зазірний І.М., Євсєєнко В.Г., Ковальчук В.М. Пролонгована регіонарна анестезія як засіб післяопераційного знеболення у хворих з ендопротезуванням колінного суглоба // Вісник травматології, ортопедії та протезування, 2008, № 4, с.54 – 56.
6. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Закриття дефектів хряща колінного суглоба металевими імплантами у людей похилого та старечого віку. Вісник травматології, ортопедії та протезування. 2009;1:56-59.
7. Евсеенко В, Зази́рный И, Ковальчук В. Выбор метода хирургического вмешательства при дефектах хряща коленного сустава. Тезисы докл. I Междунар. конгресса по спортивной травматологии и артроскопии

- Центральной и Восточной Европы; 2009 черв. 12-13; Варшава. Варшава: Каролина; 2009, с. 65.
8. Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ, Ковальчук ВМ. Реабілітаційні заходи при відновленні ушкодженого хряща колінного суглоба. Вісник травматології, ортопедії та протезування. 2010;1:36-40.
 9. Zazirnyi I, Kovalchuk V. Small metal implants for restoration of knee cartilage defects. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2010;18(Suppl.1): p. 289.
 10. Євсєєнко ВГ, Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ. Значення факторів впливу на результати лікування дефектів хряща колінного суглоба. Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України; 2010 вер. 16-18; Дніпропетровськ; 2010, с. 21.
 11. Ковальчук ВМ, Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ. Мінієндопротезування дефектів медіального виростка стегнової кістки як метод вибору лікування остеоартрозу колінного суглоба. Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України; 2010 вер. 16-18; Дніпропетровськ; 2010, с. 124.
 12. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Головаха МЛ, Євсєєнко ВГ, винахідники; Клінічна лікарня "Феофанія" Державного управління справами, патентовласник. Пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща. Патент України № 47961. 2010 лютий 25.
 13. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Головаха МЛ, Євсєєнко ВГ, патентовласники. Ендопротез суглобової поверхні виростка стегнової кістки. Патент України № 48666. 2010 бер. 25.
 14. Ковальчук ВМ, Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ. Сучасні методики хірургічного лікування пошкодження хряща колінного суглоба. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2011;15(1):29-35.
 15. Ковальчук ВМ, Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ. Аналіз результатів лікування дефектів хряща колінного суглоба різними методами.

- Збірник матер. міжнар. наук.-практ. конф. Сучасні методи лікування навколо- та внутрішньосуглобових пошкоджень; 2013 квіт. 4-5; Одеса; 2013, с. 24.
16. Ковальчук ВН, Зазирный ИМ, Евсеенко ВГ. Новые подходы к лечению дефектов хряща коленного сустава у пациентов пожилого возраста. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Актуальні питання протезування суглобів; 2013 квіт. 25-26; Київ; 2013, с. 59-60.
 17. Ковальчук ВН. Классификации поврежденного хряща коленного сустава. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2013;1:99-106. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ldlt_2013_1_16.
 18. Ковальчук ВН, Евсеенко ВГ, Зазирный ИМ. Оптимизация напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «бедренная кость – миниэндопротез – большеберцовая кость» методом конечных элементов при миниэндопротезировании суставной поверхности мыщелка бедренной кости. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;3:48-55.
 19. Зазірний ІМ, Євсеєнко ВГ, Ковальчук ВМ. Дефект хряща колінного суглоба: моніторинг метаболізму хряща та кісток після лікування хворих. Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. 2020; 4(2-3):26-32.

SUMMARY

Kovalchuk V.M. Optimization of treatment of posttraumatic cartilage defects of the medial condyle of the femur of the knee joint. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of medical sciences on a specialty 14.01.21 "Traumatology and orthopedics". - State Institution "Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, 2020.

In the dissertation work on the results of a comprehensive study addressed the topical issue of orthopedics. The study was based on the examination and treatment of 134 patients aged 42 to 80 years (mean age 57.5 ± 1.7 years). There were 61 men and 73 women.

Objective topographic and anatomical characteristics of the cartilage defect and adequate choice of personalized surgical treatment provides a comprehensive radiographic, CT, MRI, arthroscopic examination. To increase the informativeness of the MRI study, color mapping of the obtained tomograms of the knee joint (CS) was used, which allowed to detail the fine structure of cartilage and its post-traumatic defects. Note that the cartilage defect (DC) is not always detected by X-ray examination of the CS, even in 5 projections.

The final identification of DH COP was performed using arthroscopic examination within the Outerbridge classification. The distribution of patients is as follows: I degree of damage had 2 patients (6.72%), II - 9 (6.72%), III - 61 (45.52%), IV - 62 (46.27%). Obtaining diagnostic images of CS by fundamentally different technologies of medical imaging allowed to objectively assess the condition of CS and the degree of damage to the articular cartilage. MRI is best suited to clarify the length and location of cartilage damage, but conventional radiographs and CT images better detail the violations of the relative position of the structures of the femoral-popliteal joint. To increase the efficiency and informativeness of MRI examination of CS, the use of color mapping in post-processing of diagnostic images is proposed. The sensitivity, specificity, efficiency, accuracy of medical imaging technologies for assessing the state of CS and the degree of damage to the articular cartilage were determined: radiographic - 78.95%, 25.64%, 55.97% and 63.43%, respectively, CT - 78.37% , 66.67%, 64.4%, and 86.7%, respectively, MRI - 86.05%, 85.00%, 58.73% and 85.71%, respectively, arthroscopy - 100%, 0.0% , 100% and 100% respectively. Arthroscopic intervention, practically, informationally integrating the results of diagnostic tests, provides a transition directly to treatment. Based on CT images of COPD 29 patients with DH, a computer model of the stress-strain state in the

kinematic chain "femur - tibia" was developed. The model studied the patterns of the equivalent stress distribution according to Mises at bending angles 0 °, 5 °, 15°, 30 ° and different shapes of the surface of the miniprosthesis. For each position, 3 options were investigated: intact cartilage, cartilage with a defect, cartilage with a miniendoprosthesis. As a result of research of the kinematic chain model, the following regularities have been established: flattening of the surface of the implant head reduces the equivalent Mises stress; miniendoprosthesis reduces the stress that occurs in the cartilage, compared with damaged cartilage; the stress in the prosthetic cartilage remains higher than intact. The optimal convex shape of the surface of the miniendoprosthesis, which replaces the cartilage defect, is determined.

Based on the simulation results, a device for minimally invasive replacement of post-traumatic defects of IV degree by MOCART of the cartilage of the knee joint was developed, which was clinically tested.

In the period from 1 week to 6 months after the cartilage injury of the CS, surgery was performed using spinal anesthesia or intravenous or intubation anesthesia. The choice of treatment for DH, the appropriate stages, which would correspond to Outerbridge-I-Outerbridge-IV was determined taking into account the age and degree of functional activity of the patient.

Indications for arthroscopic debridement are cartilage damage of I and II degree according to MOCART in patients of mature (II period) and elderly without a fresh traumatic history, pain in the projection of the joint space, mild lameness when walking.

Indications for bone marrow stimulation (microfractures) are cartilage defects up to 2 cm² in physically active patients of mature (I and II periods) and up to 4 cm² in patients with low levels of physical activity and the duration of cartilage damage up to 12 weeks.

Indications for mini-prosthetics are chronic cartilage damage in elderly patients. In patients with post-traumatic cartilage defect of III-IV degree

according to Outerbridge it is necessary to perform mini-prosthetics with a device to replace the defect.

Arthroscopic debridement as an independent method of treatment was performed in 32 patients (1 group). In 62 patients (group 2) after arthroscopic debridement, bone marrow stimulation was performed by microfractures, which were performed with an awl in a spiral to the center of the DH. In 40 patients (group 3) after arthroscopic debridement performed mini-arthroplasty DH with a metal implant developed in accordance with the study of CS simulation modeling of the kinematic chain "femur - mini-implant - tibia". Arthroscopic approaches were used: lower anterior-medial and anterior-lateral, medial and lateral parapatellar.

In all 134 patients before surgery, as well as 1 - 1.5 months, 3 months, 6 months and 12 months after arthroscopic interventions were measured biochemical parameters of blood serum: inorganic phosphorus, alkaline phosphatase, total and ionized calcium, interleukins 1L - 1B , 1L - 6, 1L - 1RA.

The use of arthroscopic debridement, bone marrow stimulation (microfractures) and mini-endoprosthetics (microendometry) in the treatment of post-traumatic defects of articular cartilage CS does not cause significant stress changes in markers of bone and cartilage metabolism (calcium, phosphorus, phosphorus, phosphorus).

A complex of rehabilitative treatment of patients after surgery has been developed, according to which full range of motion, full body weight and walking without crutches is allowed after arthroscopic debridement from the 8th day, after bone marrow stimulation - from 3-7 weeks, after mini-prosthetics - from 6-8 weeks.

Postoperative recovery of damaged CS cartilage began immediately after surgery: placement of the operated limb on the rise, local hypothermia of the postoperative wound, active isometric muscle training. From the 2nd day after the

operation, in the absence of contraindications from the cardiovascular system, magnetic therapy was prescribed to the area of the CS.

At the same time for patients of each group various complexes of restorative treatment were appointed. In particular, regarding the range of motion: in the 1st group, the full range of motion was allowed after 7 days; in the 2nd - after 42 days; in the 3rd - after 56 days. Full load after gradual partial loads (with a weekly increase in loads by 10 - 15 kg) was allowed in the 1st group after 8 days, in the 2nd - after 42 days, in the 3rd - after 56 days. Very favorable effect on recovery was exerted by sports: swimming, exercise bike without resistance in the 1st group - from 8-12 days, in the 2nd and 3rd groups - from 56-84 days; light running, exercise bike with load in the 1st group - from 30 days, in the 2nd and 3rd groups - from 90-180 days.

The informativeness of the scale of MRI-assessment of joint surface damage according to MOCART (2007) has been proved. For clinically informative MRI monitoring of joint surface injury repair, it is advisable to use the Jones C.W. et.al. (2007).

After 12 months of treatment, the following results were obtained (score on the MOCART scale) in arthroscopic debridement: excellent - 15.00% of observations, good - 50.00% of observations, satisfactory - 15.63%, unsatisfactory - 9.37%; with bone marrow stimulation (microfractures) - 59.68%, 25.81%, 8.06%, and 6.45%, respectively, with mini-prosthetics - 55.00%, 30.00%, 10.00% and 5.00 % respectively.

Key words: knee joint, cartilage defect, magnetic resonance imaging, computed tomography, arthroscopic debridement, bone marrow stimulation, miniendoprosthesis.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ	7
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	17
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	26
1.1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА СТАТИСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	26
1.2. ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	27
1.2.1. Будова хряща колінного суглоба	27
1.2.2. Механізми ушкодження та відновлення хряща	30
1.3. КЛАСИФІКАЦІЇ УШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	34
1.4. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	38
1.4.1. Клінічні прояви дефектів колінного суглоба	38
1.4.2. Оцінка функції колінного суглоба	39
1.4.3. Рентгенологічне дослідження	41
1.4.4. Комп'ютерна томографія.....	41
1.4.5. Магнітно-резонансна томографія.....	41
1.4.6. Артроскопічна діагностика та хірургія	42
1.5. РОЗВИТОК ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДИК	43
1.5.1. Паліативні методики лікування	43
1.5.2. Репаративні методики лікування.....	44
1.5.3. Трансплантаційні методики лікування.....	46
1.5.4. Заміщення дефектів хряща металевими імплантами.....	54
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	59
2.1. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ	59
2.2. КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ	63
2.3. ОЦІНКА ФУНКЦІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА	64

2.4. ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	66
2.4.1. Артроскопія.....	66
2.4.2. Рентгенологічне дослідження	67
2.4.3. Комп'ютерна томографія.....	71
2.4.4. Магнітно-резонансна томографія.....	72
2.4.5. Стандарт передачі, зберігання і обробки діагностичних зображень DICOM 3.0	75
2.5. МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ РОЗПОДІЛУ НАПРУЖЕНЬ У КОЛІННОМУ СУГЛОБІ	75
2.6. БІОХІМІЧНІ МЕТОДИ	76
2.7. ПОКАЗНИКИ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ.....	78
2.8. СТАТИСТИЧНА ОБРОБКА РЕЗУЛЬТАТІВ	80
РОЗДІЛ 3. ВИВЧЕННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ КІНЕМАТИЧНОГО ЛАНЦЮГА «СТЕГНОВА КІСТКА – МІНІМПЛАНТ – ВЕЛИКОГОМІЛКОВА КІСТКА» МЕТОДОМ КІНЦЕВИХ ЕЛЕМЕНТІВ.....	84
РОЗДІЛ 4. ДІАГНОСТИКА ПОСТТРАМАТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА.....	105
4.1. РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	105
4.2. МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНА ТОМОГРАФІЯ	107
4.3. КОМП'ЮТЕРНА ТОМОГРАФІЯ	112
4.4. АРТРОСКОПІЯ	114
РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПОСТТРАВАТИЧНІ ДЕФЕКТИ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА	121
5.1. АРТРОСКОПІЧНИЙ ДЕБРІДМЕНТ КОЛІННОГО СУГЛОБА	123
5.2. МІКРОПЕРЕЛОМИ ДНА ХРЯЩОВОГО ДЕФЕКТУ.....	129
5.3. КІСТКОВО-ХРЯЩОВА АУТОТРАНСПЛАНТАЦІЯ.	134
5.4. МІНІЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ	141
РОЗДІЛ 6. ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧЕНОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТТРАВАТИЧНИМИ ДЕФЕКТАМИ ХРЯЩА.....	150

РОЗДІЛ 7. АНАЛІЗ ФАКТОРІВ ВПЛИВУ НА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА..... 155

7.1. ФАКТОР ВПЛИВУ – МЕТОДИКА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ.	156
7.2. ФАКТОРИ ВПЛИВУ – ПЛОЩА ДЕФЕКТУ ХРЯЩА МЕДІАЛЬНОГО ВИРОСТКА СТЕГНОВОЇ КІСТКИ.	157
7.3. ФАКТОР ВПЛИВУ – ВІК ПАЦІЄНТА.....	159
7.4. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА.....	169

РОЗДІЛ 8. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ..... 171

ВИСНОВКИ 185

НАУКОВА НОВИЗНА ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....189

ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....189

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 185

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....191

ДОДАТОК А.....221

ДОДАТОК Б.1.....222

ДОДАТОК Б.2.....223

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АуКХТ – аутогенна кістково-хрящова трансплантація
АлКХТ – кістково-хрящові алотрансплантати
ВАШ – візуальна аналогова шкала болю
ДОА – деформуючий остеоартроз
ДХ – дефект хряща
Е – ефективність
ІАХ – імплантація аутологічних хондроцитів
ІН – істиннонегативне заключення
ІП – істиннопозитивне заключення
КС – колінний суглоб
КТ – комп’ютерна томографія
МП – мікропереломи
мПа – мегапаскаль
МРТ – магнітно-резонансна томографія
од. Х – одиниця Хаунсфілда
ОСКМ – операції, що стимулюють кістковий мозок до хондрогенезу
П – прогностичність
ПЗЗ – протонно-зважене зображення;
ПХТ – підхрящова тунелізація
С – специфічність
Т – точність
ФНП – фактор некроза пухлини
ХН – хибнонегативне заключення
ХП – хибнопозитивне заключення;
Ч – чутливість
DICOM – Digital Imaging and Communications in Medicine
ICRS – International Cartilage Repair Society
ІЛ1 – інтерлейкін 1

ІЛ6 – інтерлейкін 6

ІЛ-1RA – антагоніст рецептора інтерлейкіна 1

МКЕ – метод кінцевих елементів

MOCART – Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue

ВСТУП

Значні функціональні навантаження обумовлюють підвищений ризик механічних ушкоджень колінного суглоба (КС), які характеризуються поліморфністю клінічних форм та проявів. За даними [125], у 63 % хворих, яким виконувалися артроскопічні обстеження, виявлено ушкодження суглобового хряща. На думку багатьох клініцистів, найтяжчими з них є повношарові хрящові та кістково-хрящові дефекти. Вони значно обмежують функцію колінного суглоба, змінюють його біомеханіку та формують найбільш виражену клінічну симптоматику порушень суглобових поверхонь. Механічні ушкодження хряща КС є однією з причин розвитку остеоартрозу – за останні десять років втрата працездатності у пацієнтів з цією патологією збільшилася у 3–5 разів [7,127,140].

Ще в 1743 році W. Hunter показав, що суглобовий хрящ у дорослих не спроможний повністю до самовідновлення навіть при обмежених ушкодженнях [162]. У процесі самостійної репарації, зазвичай, не відновлюється ні первинна оригінальна структура, ні функція суглобового хряща [164,165]. Серед факторів, що обмежують реакцію хряща на ушкодження, називають особливості живлення і, як наслідок, виникнення слабкої запальної реакції в самому хрящі, дуже слабку спроможність недиференційованих осередків хондрогенезу до потенціалу репарації суглобового хряща та високоспеціалізовану природу хондроцитів [44, 71].

Різноманітність симптоматики ушкоджень хряща колінного суглоба породжує різний підхід до діагностики та лікування пацієнтів з цією патологією, зокрема щодо походження проблеми, стабільності колінного суглоба, вирівнювання механічної осі кінцівки та рівня хірургічного втручання [61,208,209].

Лікування пошкоджень хряща КС залишається складним завданням. На сьогодні існує декілька сучасних варіантів хірургічної обробки дефектів хряща (ДХ), які включають промивання порожнини колінного суглоба з

видаленням вільних тіл, хрящову абразію країв дефекту (дебрідмент) [75,76,87,175], та мікропереломи (МП) дна дефекту (операції, що стимулюють кістковий мозок до хондрогенезу – ОСКМ) [143, 169,193], аутогенну кістково-хрящову трансплантацію (АуКХТ) (мозаїчну пластику) [43,115,154], імплантацію аутологічних хондроцитів (ІАХ) [98,182], трансплантацію свіжих або заморожених кістково-хрящових алотрансплантатів (АлКХТ), перихондральну або периостальну аутоотрансплантацію [75] і трансплантацію біорозсмоктуючих або інших штучних матеріалів для заповнення дефектів хряща [22,68,105,124]. Альтернативою, звичайно, залишається часткова або повна заміна суглобової поверхні ендопротезом. Кожна з цих методик має свої переваги та недоліки. Водночас залишається відкритим питання оптимального вибору хірургічної методики лікування для конкретного ушкодження.

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених оперативному лікуванню ушкоджень хряща колінного суглоба, загальноприйняті положення хірургічної тактики не прослідковуються [93]. Потребують вивчення показання, протипоказання, особливості хірургічного втручання в залежності від стадії захворювання, з урахуванням сучасних технічних можливостей ортопедії [17 – 33]. Експерименти, виконані на тваринах, допомагають краще зрозуміти будову, структурні та біомеханічні властивості суглобової поверхні. Однак модель тварини не може точно відбивати мінливість хрящових ушкоджень, унікальної анатомії та умов навантаження, з якими зустрічаються ортопеди в клінічній практиці [156,258].

Актуальним також є питання ранньої діагностики ДХ, що потребує визначення факторів впливу та розвитку ДХ сучасною медичною наукою за допомогою неінвазивних та малоінвазивних методик (магнітно-резонансна томографія, сонографія, артроскопія).

Отже, зазначені вище проблеми оптимізації діагностики та лікування посттравматичних пошкоджень хряща КС потребують вирішення на сучасному рівні травматології й ортопедії та обумовлюють актуальність виконання даної роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: дисертація виконана згідно плану науково-дослідних робіт ДУ «Інститут травматології і ортопедії АМН України» і є фрагментом комплексної наукової роботи “Розробити систему діагностики, лікування та профілактики травматичного остеоартрозу колінного суглоба у спортсменів”. Шифр теми 616.728.3-002.2-001.796.071:616-072-084-059 № держреєстрації 0108U000064.

Мета дослідження – Покращити результати лікування хворих з дефектом хряща медіального виростка стегнової кістки шляхом розробки та обґрунтування малоінвазивних технологій хірургічного лікування.

Завдання дослідження

1. Визначити структуру посттравматичних дефектів хряща медіального виростка стегнової кістки.
2. Вивчити інформативність рентгенографічного, КТ, МРТ, артроскопічного досліджень при візуалізації посттравматичних дефектів хряща КС для вибору персоніфікованого лікування і оцінки відновлення пошкоджень поверхні.
3. Розробити імітаційно-комп'ютерну модель напружено-деформованого стану у точці контакту стегнової і великогомілкової кісток здорового і ушкодженого КС в медіальному виростку.
4. Обґрунтувати застосування мініендопротезу в системі лікування дефекта хряща медіального виростка стегнової кістки. Розробити мініендопротез для лікування дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

5. Вивчити вплив артроскопічного дебрідменту, кістково мозкової стимуляції, кістково-хрящової аутотрансплантації і мінієндопротезування при лікуванні посттравматичних дефектів суглобового хряща КС на маркери кісткового і хрящового метаболізму;

6. Провести аналіз результатів лікування пацієнтів з використанням розробленої технології оперативних втручань.

Об'єктом дослідження Структурно-функціональні порушення при дефектами хряща медіального виростка стегнової кістки..

Предмет дослідження – посттравматичні дефекти хряща КС, діагностика, методики хірургічного лікування, реабілітація.

Методи дослідження – клінічні, артроскопічні, радіологічні, статистичні, математичні.

Наукова новизна одержаних результатів.

Отримані результати доповнюють наукові знання у галузі ортопедії та травматології та покращують результати лікування хворих з посттравматичними дефектами хряща КС завдяки визначенню оптимальних варіантів діагностики та хірургічних втручань.

Вперше на основі комп'ютерного моделювання за допомогою методу скінченних елементів напружено-деформованого стану кінематичного ланцюга «стегнова кістка - КС - великогомілкова кістка» з різними кутами згинання досліджені еквівалентні напрути за Мизесом для інтактного суглобового хряща, а також хряща з локальним дефектом та хряща з мінієндопротезом.

Вперше на основі комп'ютерного моделювання оптимізована форма поверхні мінієндопротеза, який заміщує дефект хряща.

Вперше показано відсутність достовірних значних стресових змін маркерів кісткового і хрящового метаболізму при використанні артроскопічного дебрідменту, кістковомозкової стимуляції і АуКХТ і мінієндопротезування для лікування посттравматичних дефектів суглобового хряща КС.

Практичне значення одержаних результатів.

Розроблено та клінічно апробовано пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща КС.

Для підвищення ефективності та інформативності МРТ-обстеження КС запропоновано використання кольорового картування при постобробці діагностичних зображень.

Деталізовані показання до артроскопічного дебрідменту, кістковомозкової стимуляції, АуКХТ і мініендопротезування при лікуванні посттравматичних дефектів суглобового хряща КС.

Особистий внесок здобувача. Дисертантом особисто зібрана і проаналізована сучасна література за темою дисертації. Самостійно сформульовані мета і задачі дослідження. Здобувач самостійно сформував групи хворих для досліджень та особисто провів клінічні обстеження, артроскопічні втручання, комплексне лікування 134 хворих з посттравматичними дефектами хряща КС, проаналізував дані біохімічних досліджень, КТ, МРТ-зображення в динаміці у процесі лікування хворих. Дисертант розробив пристрій для заміщення дефекту хряща КС.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи представлені та обговорені на наступних науково-медичних форумах:

- 3-му Міжнародному конгресі Польської асоціації спортивної травматології (III International Congress of the Polish Association of Sports Traumatology) (Польща, Варшава, вересень 2007 р.);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання діагностики і лікування пошкоджень та захворювань колінного суглоба у спортсменів» (Алушта, жовтень 2007 р.);
- науково-практичній конференції «Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі», присвяченій 145-річчю з дня заснування Київської обласної клінічної лікарні (Київ, листопад 2007 р.);

- засіданні Товариства ортопедів-травматологів Львівської області (Львів, лютий 2008 р.);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми» (Київ, листопад 2008 р.);
- щорічній науково-практичній сесії «Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я» (Київ, грудень 2008 р.);
- тезиси докл. I Междунар. конгресса по спортивной травматологии и артроскопии Центральной и Восточной Европы; 2009 черв. 12-13; Варшава: Каролина; 2009, с. 65;
- 10-му Народному конгресі Чеського товариства ортопедів-травматологів Prague Arthroscopy Symposium on Cartilage Surgery, (17-19.09.2009, Прага, Чехія);
- 14th ESSKA congress (Осло, Норвегія, 9-12.06.2010);
- small metal implants for restoration of knee cartilage defects. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthros. 2010;18(Suppl.1): p. 289;
- мініендопротезування дефектів медіального виростка стегнової кістки як метод вибору лікування остеоартрозу колінного суглоба. Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України; 2010 вер. 16-18; Дніпропетровськ; 2010, с. 124.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 30 наукових робіт, в тому числі 18 статей у провідних фахових часописах, рекомендованих Департаментом атестації кадрів МОН України, 10 тез матеріалів науково-медичних форумів, отримано 2 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота обсягом 177 сторінок комп'ютерного набору складається із вступу, огляду літератури, розділу «Матеріали і методи дослідження», 4 розділів власних досліджень, аналізу і обговорення результатів дослідження, висновків, практичних

рекомендацій, списку використаних джерел літератури, який налічує 276 посилань, в тому числі 198 – англійською мовою. Дисертаційна робота містить 52 рисунки та 23 таблиці.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

1.1. Епідеміологія та статистика пошкоджень хряща колінного суглоба

За даними провідних страхових компаній, у світі щорічно виконується близько 200 000 оперативних втручань з метою відновлення хряща КС [136,140]. Мінімальна собівартість хірургічного лікування пацієнтів з пошкодженнями хряща КС складає від €1.984 при первинному лікуванні до €4.203 при повторних операціях, а за умов врахування затрат, що пов'язані з утратою працездатності пацієнта, може сягати €15.265 [231].

Тільки невелика кількість ушкоджень хряща викликає клінічні проблеми на ранньому етапі розвитку і, зазвичай, може бути залишена без уваги на етапі діагностики [159].

Ретроспективний перегляд результатів артроскопічних досліджень 31516 пацієнтів усіх вікових категорій виявив пошкодження хряща у 19827 (63 %) з них. Повношарові пошкодження хряща були виявлені у 41 % хворих, в тому числі із залученням підхрящової кістки у 19 % [125]. За даними [104], у 5 % пацієнтів, молодших 40 років, було виявлено повношарові пошкодження хряща КС. Серед результатів огляду 993 артроскопій КС у пацієнтів, що мали середній вік 35 років, виявлено пошкодження хряща у 66 %, з яких третина мала характер локалізованого дефекту. У цьому ж огляді виявлено 11 % повношарових дефектів, половина з яких мала площу близько 2 см² [86].

Багато пошкоджень хряща відбувається без будь-яких клінічних ознак. При пластиці передньої хрестоподібної зв'язки виявляють пошкодження хряща у 54 % пацієнтів [184]. За тих же умов повідомляють про 4,6 % повношарових локальних ушкоджень хряща [203]. Водночас за

такої кількості безсимптомних ушкоджень хряща спостерігається велика кількість посттравматичних дегенеративних змін у КС [145].

Дослідження окремих категорій пацієнтів із підвищеними вимогами до хряща через значне його навантаження дають змогу виявити, що ушкодження хряща спостерігається в 43 % усіх внутрішньосуглобових ушкоджень [16]. Крім того, спостерігається тенденція збільшення кількості ушкоджень хряща КС із підвищенням спортивного навантаження [136].

Неліковані пошкодження хряща навантажувальної поверхні КС глибиною більше 80 % товщини призводять до розвитку остеоартрозу протягом 5-10 років [106]. До цього часу консервативне лікування займає провідне місце в системі лікування ДХ КС, але воно в більшості випадків не попереджає розвиток остеоартрозу [110, 111].

1.2. Особливості будови та функціонування хряща колінного суглоба

1.2.1. Будова хряща колінного суглоба

Лікування ДХ на всю товщину поверхні суглоба, що витримує навантаження ваги тіла, є важливою проблемою. Фокальні хондральні або остеохондральні дефекти суглобових поверхонь часто викликають такі симптоми як біль, набряк, клацання, нестабільність і можуть призвести до розвитку дегенеративних змін. Суглобовий хрящ це тонка, гладка, з низькою мірою тертя, ковзаюча поверхня, що має значну пружність по відношенню до сил компресії. Навіть маючи товщину всього від 1,4 до 3,5 мм на рівні стегового виростка, і від 1 до 6 мм на колінній чашці та на плато великогомілкової кістки, він має відмінні властивості опірності і зносу [84,88].

Хоча хрящ КС має товщину всього декілька міліметрів, він розподіляє навантаження між стеговою і великогомілковою кістками на головні ділянки, що несуть навантаження всередині суглоба, а також забезпечує

ковзання і оберти поверхонь по відношенню один до одного. Фактично його коефіцієнт тертя, як показали розрахунки, складає $1/6$ коефіцієнта тертя льоду об лід. Суглобовий хрящ повинен мати здатність чинити опір навантаженням стискування, що повторюються протягом усього життя. На кожному кроці суглобовий хрящ витримує дію в 1,2 мегапаскалів [91]. Дослідники описують ці сили як рівні (еквівалентні) з величиною здавлювання, яке б діяло на шкіру, якби людина вагою в 136 кг повисла на уступі, тримаючись кінчиком пальця.

Хрящ складається з високоспеціалізованих клітин, води і добре детермінованого екстрацелюлярного матриксу. Ці клітини відомі як хондроцити і відповідають за виробництво і підтримку структури макромолекулярного хрящового матриксу [93]. Хондроцити рідко розподілені по усьому матриксу – на них доводиться близько 1 % об'єму тканин.

Хрящ умовно поділяють на 4 зони (шари): поверхневу (або тангенціальну), проміжну, променеву та базальну (або кальцифіковану). Кожна зона гіалінового хряща має характерний склад і архітектуру. Поверхнева зона складається з тонкої пластинки – шару щільно упакованих паралельних волокон колагену та клітинного шару згладжених хондроцитів. Поверхнева зона містить багато води та мало протеогліканів. Збереження цього поверхневого шару є критичним у захисті більш глибоких зон. Цей шар обмежує прохід великих молекул між синовіальною рідиною та хрящем [142].

Проміжний шар або проміжна зона складається із сферичних хондроцитів, протеогліканів і різнобічно орієнтованих волокон колагену великого діаметра, які, насамперед, протидіють стискуючим силам і також служать прошарком між силами зсуву на поверхні та стискуючими силами, спрямованими у більш глибокі шари.

Для клітин цього шару характерна спеціалізація в біосинтезі колагену та глікозаміногліканів: частина клітин містить розвинений гранулярний ендоплазматичний ретикулум, інша частина – гладкий ендоплазматичний ретикулум. Полярності в розташуванні цих структур не виявляється, що свідчить про виведення продуктів метаболізму в різних ділянках плазмалем. Волокнисті структури, які виявляються у поляризованому світлі і проходять від поверхневої до глибокої зони, представлені могутнішими пучками, ніж у поверхневій зоні [144].

Променева зона складається з хондроцитів, розміщених стовпчиками, та волокон колагену найбільшого діаметра, що орієнтовані перпендикулярно до суглобової поверхні (у вигляді променів), які протидіють великому стисненню. Ця зона містить мало води та багато протеогліканів [167].

Глибокий шар складається з пограничної зони, що відокремлює підхрящову кістку від кальцинованого хряща й забезпечує складні адгезивні властивості хряща до кістки. Пошкодження будь-якої частини цієї складної системи може зруйнувати нормальні біомеханічні властивості суглобового хряща, що призводить до подальшої дегенерації.

Морфологічні компоненти гіалінового хряща – хрящові клітини (хондроцити). Вони становлять 5 % маси хряща і при цьому синтезують позаклітинний матрикс – відповідно 95 % маси хряща. Останній містить волокнистий каркас, утворений колагеновими волокнами, та основну речовину, що має властивості лабільної колоїдної системи, основними компонентами якої є протеоглікани та глікопротеїни, а також гіалуронова кислота (0,5-2 %) [195].

Саме склад і висока комплексна взаємодія цих компонентів забезпечують регенерацію і роблять можливою різну техніку заміни поверхонь.

1.2.2. Механізми ушкодження та відновлення хряща

До функцій суглобового хряща відносяться передача навантаження і його розподіл, гладкість хрящових поверхонь і забезпечення їх мастилами. Передача і розподіл навантаження повинні забезпечуватися здатністю структурного матриксу діяти як подушка, що веде до збільшення контактних ділянок суглоба і розподілу механічних зусиль. Він також має здатність реагувати на прикладені навантаження шляхом ексудації рідини і перерозподілу всередині інтерстиціальних тканин. Функціональні властивості суглобового хряща модулюються його винятковою, такою, що викликає серйозні побоювання, слабкістю; він не здатний загоюватися навіть після щонайменших ушкоджень. Воно з'являється із-за тривалого навантаження, що повторюється, або одиничних навантажень з сильним розтином [66]. Суглобовий хрящ КС інакше реагує на ушкодження, ніж інші тканини [199].

Неушкоджений хрящ не має прямого кровопостачання, лімфатичного дренажу або іннервації. До того ж, суглобовий хрящ має низький потенціал регенерації, хондроцити з утрудненням мігрують всередині матриксу до місця ушкодження, порівняно з клітинами інших тканин. Ця комбінація відсутності кровопостачання і обмеженої кількості клітин, широко розподілених серед щільного екстрацелюлярного матриксу, призводить до обмеження здатності відновлення. Звичайна запальна реакція у вигляді крововиливу, формування фібринових згустків, вироблення клітин і міграції мезенхімальних клітин відсутні в патологічних осередках хряща. Інші чинники, такі як глибина і ступінь ушкодження, вік, травматичний або хронічний стан, супутня нестабільність, передуюча менісектомія, мелалгія і генетична схильність також впливають на загоєння хряща. Глибина патологічного осередку є чинником при загоєнні, оскільки поверхневі ушкодження, не проникаючи в субхондральну кістку, для реконструкції матриксу використовують мізерну кількість хондроцитів, що мають, тоді як

глибші патологічні осередки можуть спровокувати приплив крові з хряща, пронизаної судинами субхондральної кістки. Локальні кровотечі дають поштовх цілому ланцюгові явищ, включаючи формування гематоми, міграцію стовбурових клітин і синтез хряща 1 типу, внаслідок чого виникає фіброхрящове відновлення, що заповнює місце ушкодження структурно слабкою тканиною. Так само вік чинить вплив на загоєння, оскільки у новонароджених мультифункціональні мезенхімальні стовбурові клітини, необхідні для загоєння, налічуються у кількості 1 на 10 000 клітин кісткового мозку, у підлітків ця кількість скорочується до співвідношення 1 на 100 000 клітин, до 50 років – до 1 на 400 000 і у 80 років – до 1 на 2 млн. клітин [96,97].

Нестабільність структури і супутня патологія можуть бути чинниками нерівномірних та надмірних навантажень, що впливають на поверхню суглоба. Травматично ізольований патологічний осередок, як правило, загоюється краще, ніж ділянки з дегенеративними патологічними осередками. Тому суглобовий хрящ у дорослих має дуже обмежену здатність до загоєння. Спочатку дискретний патологічний осередок не лише не загоюватиметься, але з часом дегенерує [110, 135], і якщо в такому стані не лікуватиметься, то зрештою призведе до стану виснаження, тобто остеоартриту [66]. Ушкодження суглобового хряща класифікуються або як часткові (вглиб до субхондральної кістки без проникнення в неї), або на товщину (проникаючи в субхондральну кістку). При ушкодженнях хряща на часткову товщину реакція обмежена або ж взагалі відсутня, бо розірвані колагенові ґрати, клітини, що безпосередньо є сусідами з ушкодженнями, мають лише обмежену здатність реагувати. Відсутність судинного постачання запобігає запальній або клітинній реакції.

Закономірно, що при ушкодженні на часткову товщину, яке штучно створюється в суглобовому хрящі, всередині його порожнечі не утворюється фібриновий згусток. І далі або взагалі немає, або мало

спостерігається міграція клітин, а ушкодження не загоюється, і його зовнішній вигляд, через декілька місяців після травми, такий, як спостерігався спочатку, має місце фіброз недорозвиненого суглобового хряща [92].

При ушкодженнях на часткову товщину фактично не вимагається доступ до клітин кісткового мозку з метою відновлення, оскільки за відповідних умов мезенхімальні клітини можна стимулювати до міграції від сіновіальної мембрани і субсіновіальних ділянок через поверхню суглобового хряща в порожнечу патологічного осередку [66, 111].

Ушкодження хряща на всю товщину захоплюють суглобовий хрящ і до того ж проникають в кістковий мозок субхондральної кістки. Тому у них легкий доступ до клітин крові, макрофагів і клітин мезенхіми, що перебувають в межах цієї ділянки. Коли відбувається ушкодження на всю товщину, кров з кісткового мозку притікає до патологічного осередку, і формується фібриновий згусток, що заповнює простір. Потім з'являються мезенхімальні клітини, які диференціюються в хондроцити [123,135]. Хоча ушкодження на усю товщину заповнюється відновною тканиною, яка має поверхневу схожість з гіаліновим хрящем, це триває недовго і зазвичай піддається дегенерації протягом 6-12 місяців [180]. Зокрема, якщо ушкодження залишається без лікування, виникає послідовність подій спонтанного відновлення: порожнеча ушкодження на усю товщину заповнюється фібриновим згустком негайно. Через 2 дні спостерігається його міцне зрощення з краями рани в кістковому відділі хряща. На цьому етапі простягаються паралельні нитки фібрину горизонтально упоперек усієї ширини ушкодження. Мезенхімальні клітини починають проникати по периферії у фібриновий згусток і на 5-7-й день повністю його заповнюють. Горизонтально розташовані фібринові нитки, як здається, є провідниками вrostання мезенхімальних клітин, оскільки останні сприймають відповідну орієнтацію. До кінця тижня фібриновий згусток майже повністю

резорбується і ушкодження заповнюється мезенхімальними клітинами. Між 10-м і 14-м днями мезенхімальні клітини диференціюються, перетворюючись на хондроцити, що призводить до утворення багатого протеогліканами екстрацелюлярного матриксу. До 8-го тижня відновлені тканини зазвичай заповнюють хрящ. До 24-го тижня поверхня загоєної тканини складає безперервне ціле з навколишнім справжнім хрящем. До 48-го тижня, проте, з'являються ознаки дегенерації, і ця дегенерація прогресує з часом. Усередині кісткового відділу розвивається остеогенез паралельно з хондрогенною активністю в хрящовому шарі. Субхондральна кістка спочатку відновлюється уздовж поверхні ушкодження, потім прогресуючі відкладення призводять до поступового заповнення ушкодження. Процес завершується приблизно через 48 тижнів [163].

Гістологічне дослідження зчленування між відновленою тканиною і навколишнім здоровим хрящем часто виявляє ділянки порушення безперервності між цими двома відділами. Ця картина обумовлена відсутністю з'єднань між колагеновою волокниною одного відділу з іншим. Екстрацелюлярний матрикс суглобового хряща багатий протеогліканами, деякі з яких, як відомо, мають антиадгезивні властивості, і в цьому є складність з'єднання відновленої і не відновленої тканин. Первинний суглобовий хрящ, прилеглий до ушкодження, стає некротичним після хірургічного втручання і, за винятком випадкових пучків формацій хондроцитів, не з'являються ні резорбції, ні відновлення цієї тканини, і вона залишається значною мірою інертною [176]. Кінець кінцем, в ушкодженнях суглобового хряща з проникненням в субхондральну кістку, генерується відновна реакція. Первинне гранулювання тканини перетворюється на фіброхрящ або в суміш гіалінового хряща і фіброхряща. Проте, ця тканина біологічно і біомеханічно неповноцінна порівняно з гіаліновим хрящем і показує переважання колагену I типу над нормальним, поширеним колагеном II типу. Взаємовідношення між фокальним ушкодженням хряща

і розвитком дегенеративного артриту усе ще досліджується. Схожі біологічні, механічні і макроскопічні ознаки показують, що «ці умови є частиною континууму погіршення клінічного стану суглоба» [82].

1.3. Класифікації ушкодження хряща колінного суглоба

Науковий аналіз і розробка практичних питань, що стосуються пошкодження хряща КС, неможливі без точної термінології. Точна оцінка й класифікація розміру дефекту допомагає у виборі клінічного алгоритму лікування. Цю патологію у вітчизняній і зарубіжній літературі трактують по-різному: пошкодження хряща, ураження, хондромалія, хондропатія [21].

Найуживаніша класифікація пошкодження суглобового хряща запропонована Outerbridge у 1961 році та частково модифікована Shahriaree у 1985 р. [120, 221]. Розглянемо найбільш поширені класифікації пошкоджень хряща та їх недоліки.

Outerbridge, 1961 [221]. Спочатку класифікація застосовувалася для опису ушкоджень хряща надколінка, міжвиросткової зони; згодом – медіального виростка стегна: 0 – нормальний суглобовий хрящ; I – пом'якшення суглобового хряща; II – тріщини хряща, фрагментація або набуття ним волокнистої структури менше 1,25 см в діаметрі; III – тріщини хряща, фрагментація або набуття ним волокнистої структури більше 1,25 см в діаметрі; IV – ерозія хряща до підхрящової кістки. *Недоліки:* класифікація не має опису розміру ДХ в I та IV стадіях пошкодження.

Goodfellow, 1976 [151]. **Поверхнева дегенерація** – прогресування поверхневого ушкодження до фібриляції; **основна дегенерація** – розміщення пучками («fasciculation» – термін, запропонований Goodfellow у 1976 році) колагенових волокон у середній та глибокій зоні без первинних змін поверхневої зони; **фасцикуляція I** – поверхня рівна, еластична, без проявів набряку; **кістоподібна перебудова хряща; фасцикуляція II** –

розрив поверхневих тангенціальних волокон. *Недоліки*: класифікація спирається на розмір дефекту від 1 см в діаметрі для кожної стадії й не містить розміру ушкодження хряща в цілому.

Hungerford – Ficat, 1977 [142]. I – закрыта хондромаліяція: просте пом'якшення (втрата блиску), поверхня інтактна, втрата еластичності хряща; II – відкрита хондромаліяція: а) одна або декілька поверхневих щілин у хрящі; б) виразки суглобового хряща до субхондральної кістки; **хондросклероз** (ненормально жорсткий хрящ); **пучкоподібне ушкодження** (багато глибоких щілин до підхрящової кістки, що розходяться віялоподібно); **поверхневі зміни** (фібриляція, невеликі борозни вздовж осі руху суглобових поверхонь). *Недоліки*: класифікація спирається на розмір дефекту площею від 1 см² для кожної стадії й не описує розміру ушкодження хряща в цілому, зона хондросклерозу не має опису меж ушкодження.

Casscells, 1978 [127]. Класифікація частіше застосовувалася для ушкоджень надколінка та суглобових поверхонь стегнової кістки: I – поверхневі ділянки ушкодження до 1 см в діаметрі; II – ушкодження глибоких шарів хряща 1-2 см в діаметрі; III – повношарові ушкодження хряща до субхондральної кістки 2-4 см в діаметрі; IV – велика ділянка повного руйнування суглобового хряща. *Недоліки*: жорстко поєднані площа та глибина ушкодження хряща, що не дозволяє класифікувати пошкодження, які відрізняються поєднанням інших площ та глибин ушкодження.

Bentley, 1984 [100]. Класифікація найбільше використовувалася для пошкоджень хряща надколінка: I – фібриляція чи щілини менше 0,5 см в діаметрі; II – фібриляція чи щілини від 0,5 до 1,0 см в діаметрі; III – фібриляція чи щілини від 1,0 до 2,0 см в діаметрі; IV – фібриляція чи щілини більш 2,0 см в діаметрі. *Недоліки*: класифікація побудована виключно на розмірах ушкодження й не має макроскопічного опису ушкодження.

Insall, 1984 [115]: **I** – набряк та пом'якшення хряща (закрита хондромалія); **II** – глибокі щілини до субхондральної кістки; **III** – фібриляція хряща; **IV** – ерозивні зміни хряща до субхондральної кістки (остеоартроз). *Недоліки*: класифікація не має опису розмірів ушкодження хряща.

Bauer – Jackson, 1988 [168]. Класифікація застосовувалася для опису пошкодження хряща виростків стегнової кістки. **Травматичні пошкодження**: **I** – поверхнева лінійна тріщина; **II** – поверхнєве зірчасте розтріскування; **III** – поверхнева тріщина хряща з відшаруванням; **IV** – кратероподібний дефект. **Дегенеративні пошкодження**: **V** – фібриляція хряща; **VI** – дегенерація хряща. *Недоліки*: класифікація носить описовий характер і не містить розмірів ушкодження.

Створено ще декілька систем класифікацій пошкоджень суглобового хряща, які не знайшли широкого застосування [42, 61, 133, 159, 161, 198]. Окремо потрібно зупинитися на класифікаціях, створених вітчизняними авторами.

Класифікація ушкодження хряща з порівнянням артроскопічних даних та даних МРТ була запропонована членами міжнародного Товариства Дослідження Репарації Хряща ICRS (табл.1.1.) [169].

Таблиця 1.1.

Класифікація ушкодження хряща ICRS

Метод оцінки	Ступінь ушкодження	Опис ушкодження
Артроскопічний	0	нормальний хрящ
	1	розм'якшення або набрякання
	2	дрібне набуття волокнистої структури, дефекти хряща (<50% товщини хряща) й здуття подібно набряканню
	3	поверхнєві ушкодження та області потоншення (>50% товщини хряща)
	4	дефекти хряща до підхрящової кістки

MPT	0	нормальний хрящ
	1	нормальний контур $\pm$ патологічний сигнал
	2	Поверхнева фрагментація; ерозія або дефекти хряща менше ніж 50%
	3	дефект неповної товщини більше за 50%, але менше ніж 100%
	4	втрата хряща повної товщини
	5	повношарові ураження із проникненням у підхрящову кістку

Шкала ICRS класифікує розміри дефектів хряща колінного суглоба до 2см^2 – як малий, до 4см^2 – як середній та більше 4см^2 – як великий.

До групи досліджень включались пацієнти, дефекти хряща яких відносились до малих та середніх.

MPT-класифікація відновленого хряща (Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue – MOCART) [188]. **Ступінь заповнення дефекту:** повний (на рівні із суміжним хрящем); гіпертрофія (вище рівня суміжного хряща); неповний (нижче рівня суміжного хряща): $>50\%$ суміжного хряща або $<50\%$ суміжного хряща. **Інтеграція з оточуючим хрящем:** повна (завершена інтеграція із суміжним хрящем); неповна (неповна інтеграція із суміжним хрящем); видимі границі розмежування (подібна до розколу); візуалізується дефект: $<50\%$ відновленого хряща або $>50\%$ відновленого хряща. **Поверхня відновленого хряща:** поверхня неушкоджена (lamina splendens неушкоджена); ушкоджена поверхня (придбання волокнистої структури, тріщини і узури): $<50\%$ глибини відновленого хряща або $>50\%$ глибини відновленого хряща. **Структура відновленого хряща:** гомогенна; неоднорідна або формування грудочок. **Інтенсивність відновленого хряща:** подвійний T2-FSE (ізоінтенсивний, помірно гіперінтенсивний, значно гіперінтенсивний); 3D GE-FS (ізоінтенсивний, помірно гіперінтенсивний, значно гіперінтенсивний). **Підхрящова пластинка:**

неушкоджена; ушкоджена. **Підхрящова кістка:** неушкоджена; набряк, грануляції, кісти, склероз. **Візуальна адгезія:** є; немає. **Випіт:** немає; є.

1.4. Методи дослідження пошкодження хряща колінного суглоба

Клінічні обстеження хворих проходять у певній послідовності: з'ясування скарг хворого; огляд-інспекція; обмацування-пальпація; вислуховування-аускультація; визначення обсягу рухів у суглобах, вироблених самим хворим (активних) і його лікарем (пасивних); визначення м'язової сили; визначення функції КС [51].

Важливим є з'ясування механогенеза ушкодження КС, тобто характеру й напрямку зовнішньої сили. Наприклад, у хворого пошкодження хряща можливо тільки тому, що ушкодження nastupило під час гри у регбі. Ретельне та повне обстеження необхідно провести якомога раніше, краще безпосередньо відразу після ушкодження. Ранній діагноз важливий не тільки для полегшення встановлення правильного діагнозу, але й для початку своєчасного лікування.

Вирізняють умови, які можуть викликати ушкодження хряща КС: прямий удар; опосередкована травма (вторинна): надмірне бічне вигинання КС, обертаюче навантаження, надмірне перерозгинання КС.

1.4.1. Клінічні прояви дефектів колінного суглоба

Перед обстеженням ушкодженого КС пацієнт повинен бути загально обстежений з урахуванням наявності патології всіх систем і органів. Послідовно досліджуються ознаки порушення осі кінцівки, деформації, набряку, стабільності КС, об'єму активних та пасивних рухів у ньому, визначаються специфічні симптоми пошкодження зв'язкового апарату та менісків, проводиться аналіз вільної рідини у суглобі. Обов'язковим є виконання клінічних тестів (при адекватному знеболюванні та достатній для дослідження релаксації м'язів кінцівки), спрямованих на виявлення можливих ушкоджень структур КС: тестів Лахмана, переднього або

заднього «висувного ящика», вальгус- і варус-тестів, ротаційних тестів, визначення функції активного розгинання гомілки тощо [51,202]. Проводиться оцінка нейросудинного статусу кінцівки.

ДХ зазвичай проявляються у вигляді болю і (або) функціональній нездатності КС. Біль може бути локальним (тобто з внутрішнього боку, із зовнішнього чи за надколінком) або він може бути розлитим. Біль може бути постійним або збільшуватися після навантаження. Біль, зазвичай, посилюється під час рухів надколінка, прямому тиску на нього. Пацієнти можуть мати труднощі у процесі руху сходами, присідання навпочіпки, їхній біль може бути пов'язаний з нестабільністю або набряками КС. Окремі хворі мають відчуття «стороннього тіла» у суглобі або час від часу відчують блокування КС, обмеження гладкого ковзання при рухах суглоба, тертя й крепітацію, що зумовлені зсувами колінної чашки, псевдоблокування та грубий тріск (скрегіт) під час рухів КС [190].

Супутніми симптомами при ДХ КС можуть бути реакція синовіальної оболонки, потовщення капсули, випіт, гіпертрофія жирових часточок ретропателлярної жирової подушки, нестабільність і відчуття підгинання, особливо при спуску вниз, атрофія й зниження тонуусу чотириголового м'яза стегна, головним чином внутрішньої його частини (*vastus medialis*).

1.4.2. Оцінка функції колінного суглоба

На жаль, немає єдиного узгодженого засобу фізичного дослідження або об'єктивного виміру якості пошкоджених та відновлених суглобових тканин, які можна було б використовувати для всіх хворих. Результати лікування хрящових ушкоджень вимірюються значною мірою суб'єктивними оцінками. Тому об'єктивне обстеження пацієнта повинно включати фактори щоденного побутового та спортивного навантаження на додаток до традиційних об'єктивних вимірів діапазону руху, стабільності й правильності механічної осі.

Першим почав розробляти систему функціональної оцінки КС O'Donoghue у 1955 р. [215]. Об'єктивна оцінка й анкетне опитування в сумі становило 100 балів і використовувалося для того, щоб оцінювати результати лікування пошкодження зв'язок КС. Відповіді на кожне питання були "так" (10 балів) або "ні" (0 балів).

Slocum і Larson запропонували оцінювати ротаційну нестабільність КС та порівнювати результати до та після лікування [248]. Larson створив 100-бальну систему оцінки, що базується на суб'єктивних, об'єктивних і функціональних критеріях (оцінка можливості особи ходити, бігати, підскакувати й сідати навпочіпки) [180].

Адекватний метод оцінки повинен сприяти визначенню анатомічних ушкоджень й відповідних функціональних збитків. На цій підставі створено у 1977 р. шкалу «Hospital for Special Surgery Knee Score (HSSKS)» [193].

Опираючись на різні морфологічні або інструментальні дані, автори по-різному оцінюють ступінь ушкодження хряща, що відповідно веде до різної тактики лікування. Так, широко використовуються тести, які забезпечують найкраще охоплення параметрів в області функції, болю, набряку, стабільності й блокування КС: **IKDC** (International Knee Document Committees Subjective Knee Evaluation Form) [158], **шкала Lysholm** (Lysholm Knee Rating Scale) [186], **шкала активності Tegner** (Tegner Activity Level Scale) [256], **шкала Cincinnati** (Cincinnati Knee-Rating Scale) [157], **тест Oxford Knee Rating Scale** [74], **тест WOMAC** (Western Ontario and McMaster Universities) [135].

Це вносить невизначеність у їх стандартизований опис, що, в свою чергу, створює передумови для широкої варіації існуючих тестів [158].

1.4.3. Рентгенологічне дослідження

Провідна роль у ранньому розпізнаванні ушкоджень хряща належить рентгенографії, що є найпоширенішим із об'єктивних методів дослідження,

який широко використовується для діагностики і контролю за ефективністю лікування ушкоджень КС. Рентгенограми у двох перпендикулярних проекціях є загальноприйнятим первинним методом дослідження, необхідним для оцінки травми суглобового хряща та підхрящової кістки.

На жаль, можливості класичної рентгенографії обмежуються візуалізацією тільки кісткових структур. Оцінка ушкоджень анатомічних м'якотканинних утворень КС виходить за межі чутливості методу й можлива лише із використанням методик, які засновані на введенні у порожнину суглоба контрастних засобів [70,177].

1.4.4. Комп'ютерна томографія

КТ має ряд переваг перед звичайним рентгенологічним дослідженням: дозволяє диференціювати окремі органи й тканини за щільністю один від одного у межах 1-2 %, а на томографах IV покоління – до 0,5 % (на звичайних рентгенограмах цей показник становить 10-20 %); забезпечує чітке зображення органів і патологічних вогнищ без накладення вище- і нижчележачих утворень за рахунок дослідження тільки у площині даного зрізу; дає точну кількісну інформацію про розміри, щільність окремих органів і тканин або патологічних утворень; дозволяє робити висновок не тільки про стан досліджуваного органу, але й про взаємодію патологічного процесу із суміжними органами й тканинами [10,21,250].

Метод мультиспіральної КТ дає змогу побачити КС у тривимірному зображенні. Додаткове контрастування повітрям чи водорозчинними контрастними речовинами дозволяє оцінити поверхню м'якотканинних структур та визначити просторове розміщення кістково-хрящового дефекту [139]. За даними [250], кореляція даних мультиспіральної КТ та макроскопічної оцінки суглобового хряща була вищою порівняно з МРТ.

1.4.5. Магнітно-резонансна томографія

Діагностика травм КС є одним з найбільш поширених показань до проведення МРТ органів опорно-рухового апарату. МРТ КС проводять

шляхом пошарового вивчення певної ділянки. На відміну від звичайної КТ шар, що виділяється, може мати будь-який напрямок щодо основних площин тіла. Вибір томографічного шару зумовлюється створенням оптимальних умов для візуалізації відповідної ділянки [7,11,21]. МРТ можна проводити у будь-якому віці. Лише у маленьких дітей перед його проведенням потрібно застосувати снодійні.

Ідеальна МРТ і КС повинна відображати: добре окреслені поверхневі та глибокі дефекти суглобового хряща; якісну структуру хряща з високою розподільною здатністю та формуванням 3D зображення; товщину та структуру підхрящової пластинки; наявність чи відсутність кіст, грануляцій, підхрящового набряку кісткового мозку [177,188].

1.4.6. Артроскопічна діагностика та хірургія

Артроскопічні ознаки ушкодження хряща КС включають поодинокі або множинні вогнища набряку хряща, крововиливи в зоні пошкодження, втрату блиску хряща, пом'якшення хряща, тріщини поверхневі та глибокі, горбистість поверхні, дефекти з оголенням субхондральної кістки [46-49,99,102,170].

Артроскопічна хірургія має багато переваг перед традиційною хірургією КС. Важливим є те, що наслідки артроскопічного втручання є значно менш болючі для хворого. Останній може рухатися без додаткового опору вже того ж дня. Реабілітація проводиться набагато швидше, вже наступного після операції дня хворого можна відпустити зі стаціонару, а через тиждень – виписати до роботи [214].

Отже, вибір методу інструментальної діагностики залежить від аргументованої потреби хірурга в ньому і має бути співставлений з технічними можливостями та фінансовими затратами на його проведення з огляду на співвідношення затрат і діагностичної цінності. Стандартного шляху діагностики, який би поєднував всі ці критерії, ймовірно, не існує,

тому у багатьох випадках вибір методів діагностики має бути індивідуальним [197,198].

1.5. Розвиток хірургічних методик

Протягом минулого століття розвинулися декілька конкуруючих хірургічних методик відновлення суглобового хряща:

- методики відновлення внутрішньосуглобового середовища (дебрідмент): лаваж КС, видалення вільних суглобових тіл та гіпертрофованої синовіальної оболонки – паліативні методики лікування [103, 189];

- методики, що стимулюють субхондральну кісткову тканину з метою прискорення формування регенераторної тканини (обробка країв ДХ та субхондральної кістки лазером або механічно [200], мікропереломи (МП) дна дефекту, підхрящова тунелізація дна дефекту (ПХТ) [196]) – репаративні методики лікування;

- методики, що відновлюють цілісність суглобової поверхні шляхом трансплантації алогенних кістково-хрящових блоків [203,219,216]; методики, що сприяють відновленню хряща через трансплантацію аутогенних тканин або клітин, які утворюють хрящ (включають кістково-хрящову трансплантацію (мозаїчна пластика) [203]; пластику з періостальною заплатою [216] та трансплантацією осередку хряща (аутогенною трансплантацією хондроцитів) [51]) – трансплантаційні методики лікування.

1.5.1. Паліативні методики лікування

Поняття дебрідменту КС вперше було введено у 1946 р. [189]. Автор підкреслював, що видалення механічних подразнюючих елементів дегенеративного розпаду із суглоба покращує стан пацієнтів у більшості випадків. Початковий ентузіазм застосування процедури поступово зменшився завдяки досить значній травмі під час операції та довгому

періоду реабілітації для одержання задовільного результату. В 1974 р. вперше описано зменшення болю в КС після промивання його під час артроскопії [180]. Дослідники у 1990 р. показали, що просте промивання КС забезпечує короткострокове покращення у 50-70% пацієнтів [87]. Подвійне сліпе, рандомізоване, плацебо-контрольоване дослідження 180 пацієнтів, яким були виконані лаваж або дебрідмент КС при наявності ДХ, показало статистично значиме покращення результатів після хірургічного втручання [103]. Порівняння простого промивання КС та промивання разом з дебрідментом показало зменшення больового синдрому після такого лікування за одночасної відсутності покращення з боку сили та функції КС [150].

Експерименти з хрящем плечового суглоба собаки довели, що механічна обробка країв пошкодженого хряща призводить до різкого покращання результатів лікування [156].

У дослідженні [102] оцінили результати лікування впродовж 6 років. Всі пацієнти повідомили про позитивний ефект видалення ушкоджених частин хряща: 69 % оцінювали стан КС добре або дуже добре, 77 % розцінили ефект лікування як постійно позитивний.

Переваги методу: технічно найпростіший; має задовільні клінічні результати лікування, не унеможливорює подальше використання інших методик.

Недоліки: дефекти заповнюються виключно волокнистим хрящем.

Рекомендована техніка: пошкоджені фрагменти хряща видаляються, краї дефектів шліфуються при будь-якій артроскопічній операції.

1.5.2. Репаративні методики лікування

Методики стимуляції кісткового мозку (Marrow Stimulation Techniques) почали розвиватися одразу з початком артроскопічних методик лікування ушкодження хряща КС. Основна мета цих методик – створити умови для виходу плюрипотентних мезенхімальних клітин кісткового мозку

через штучно пошкоджену підхрящову кістку дна ДХ для подальшого росту та диференціювання в хрящоподібну тканину [63].

У 1959 р. описано свердління оголених ділянок хряща з метою стимуляції кісткового мозку до хондрогенезу [229]. У 1976 р. доведено, що така обробка викликає утворення волокнистого хряща в зоні ДХ на моделі кролика, в той же час результати лікування значно погіршилися через рік після лікування [233]. На початку 80-х років ХХ століття застосували моторизований інструмент для абразії дна ДХ [111]. Розробки показали ефективність лікування пошкодження суглобового хряща шляхом ПХТ не руйнуючи при цьому саму підхрящову пластинку.

Техніку МП почали застосовувати з 1997 р. Клінічні результати лікування демонстрували покращення ознак і функції КС у 75 % пацієнтів, яких спостерігали протягом 7 років [190]. ДХ, проліковані такою методикою, заповнюються повністю волокнистим хрящем в моделі на тваринах. Автори повідомляли про відтворення гіалінового хряща лише у 30 % тварин через 8 місяців спостереження і 42 % – через 12 місяців [141,173].

Протягом 1992-1997 рр. група авторів провела лікування пацієнтів з ДХ КС методикою ПХТ та показала добрі результати лікування у 67,7 % пацієнтів. Водночас було підкреслено пряму залежність добрих результатів при зменшенні розміру дефекту та короткотривалість вказаних результатів [197].

Переваги: малозатратний, технічно легко здійснений, має добрі клінічні результати лікування, не унеможливорює подальше використання інших методик.

Недоліки: немає надійності в регенерації гіалінового хряща.

Рекомендована техніка: спочатку необхідно обробити (відшліфувати) хрящовий дефект. Дно дефекту необхідно обробити з метою видалення звапненого шару хряща. Потім виконувати перфорації артроскопічним

шилом на відстані 3-4 мм один від одного в шахматному порядку (у випадку МП), чи віялоподібне свердління тонкою спицею субхондральної кістки (у випадку ПХТ) паралельно поверхні хряща на глибині 3-4 мм від суглобової поверхні, обробляючи таким чином всю площу дефекту. У післяопераційному періоді пацієнту показані ранні рухи у КС з обмеженим навантаженням протягом 6 тижнів.

1.5.3. Трансплантаційні методики лікування

1.5.3.1. Аутогенна кістково-хрящова трансплантація (АуКХТ).

Кістково-хрящова трансплантація вперше була описана у 1964 р. Техніку такої методики лікування під артроскопічним контролем розроблено у 1993 р. [93]. Подальші розробки артроскопічної техніки та інструментарію здійснені у дослідженнях [94-98].

Кістково-хрящова аутопластика – методика відновлення хрящового дефекту навантажуваної суглобової поверхні, яка полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, взятих із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки). Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 75-95 % площі дефекту. У подальшому хрящовий дефект заповнюється комплексом гіалінового хряща (із трансплантатів) та волокнистого хряща (в проміжках між кістково-хрящовими блоками та між блоками і стінками дефекту). Ця процедура може бути виконана артроскопічно [119, 142]. Основна ідея методики – пересадка у місце дефекту здорового гіалінового хряща, що забезпечує первинну механічну стійкість та створює нормальні умови відновлення матриксу хондроцитами [131].

R.A.Gambardella повідомив про 43 % добрих результатів через 18 місяців спостереження, відзначаючи, що частіше негативні результати спостерігались на суглобовій поверхні надколінка [146]. L.Hangody повідомив про 52 % добрих результатів. Повторні артроскопії КС у 21 %

пацієнтів з біопсією та гістологічним аналізом показали, що донорські ділянки заповнені волокнистим хрящем. Пересаджений трансплантат зберігав гіалінові характеристики хряща і показав глибоку структурну інтеграцію [157]. Про задовільні результати у 86-94 % із спостереженням впродовж 3-20 місяців повідомляють [160]. Відомий досвід лікування методикою протягом 10 років: 92 % добрих результатів лікування ДХ навантажуваної поверхні виростків стегнової кістки, 87 % – плато великогомілкової кістки, 79 % – суглобової поверхні надколінка [191]. Інші дослідники не виявили ніякої кореляції між результатом лікування та ушкодженнями суглобового хряща, такими як травматичний ДХ, розсікаючий остеохондрит або остеонекроз [160].

Пацієнти, які отримали лікування із застосуванням мозаїчної хондропластики, дуже швидко повертаються до активного життя. У 72 % пацієнтів, яким повторно виконували артроскопічне дослідження з тих чи інших причин мали добрі ковзні поверхні, гістологічну ознаку виживання пересадженого гіалінового хряща та добре заповнення волокнистим хрящем донорських ділянок [136].

Донорський дефект, звичайно, залишають порожнім і питання його загоєння залишається невирішеним. Є повідомлення про надмірну післяопераційну кровотечу з донорської ділянки [24]. Досліджували різні матеріали для заповнення донорської ділянки, що могло б запобігти надмірній післяопераційній кровотечі із цієї ділянки [83]: заповнення блоком аутокістки чи іншими біологічними матеріалами при АуКХТ не має ніякого значення у спробі мінімізувати ушкодження на донорській ділянці [83]. Донорські місця заповнювалися виключно волокнистим хрящем [99, 126].

Розміри дефектів можуть коливатись від 1 см² до 9 см² [37, 95, 186]. Незадовільні результати лікування пов'язують із великою площею дефекту [117]. При великих дефектах і, відповідно, необхідності трансплантації

більшої кількості кістково-хрящових блоків зменшується їх стабільність та стійкість до навантажень [210]. На результати лікування не впливав розмір дефекту, коли він був менше 50 см² [160]. При збільшенні розміру дефекту більше 50 см² була тенденція до фіброзної перебудови місця трансплантації.

Успішно лікували повношарові ДХ КС при ятрогенних травмах як результат пластичної операції на хрящі, травматичних ДХ та розсікаючому остеохондриті, використовуючи численні циліндричні кістково-хрящові трансплантати різних діаметрів (2,7 мм, 3,5 мм, і 4,5 мм) [99] або до 8 мм в діаметрі.

Дослідження показують низький відсоток добрих результатів лікування після використання мозаїчної хондропластики: 69 % відразу після періоду відновлення та 34 % через рік після операції. Дослідники мають сумнів щодо подальшого тривалого використання такої методики лікування [37].

Ускладнення включали поломку або згинання інструментів, перелом кістково-хрящового блоку, значний післяопераційний больовий синдром та післяопераційний гемартроз [34].

Життєздатність хондроцитів у трансплантаті і краї місця дефекту є важливим фактором якості репарації. Незважаючи на зменшення хондроцитів та збільшення твердості трансплантата, підтверджено виживання хондроцитів у пересаженому гіаліновому хрящі [66, 107]. Провівши оцінку ранньої життєздатності осередку хондроцитів в краях кістково-хрящових трансплантатів та використавши математичне моделювання області мозаїчної пластики, дослідники показали, що рання смерть хондрогенного осередку зачіпає приблизно одну третину поверхневої області трансплантата. Мозаїчна пластика життєздатного гіалінового хряща веде до смерті хондроцитів краю блоку та краю місця-реципієнта, що, імовірно, може ставити під загрозу інтеграцію кістково-хрящового циліндра і відновлення суглобової поверхні [109].

Переваги: високий ступінь виживання пересаджених хондроцитів, відтворена тканина схожа за механічними характеристиками з гіаліновим хрящем.

Недоліки: утворення дефекту донорської ділянки; обмежена кількість трансплантатів; тривале відновлення; залежність результату від хірургічної техніки; обмеженість розміру дефекту, що обробляється; ризик травмування конгруентної поверхні неправильно розміщеним кістково-хрящовим блоком.

Рекомендована техніка полягає у пересадці циліндричних кістково-хрящових блоків, які взяті із місця суглобової поверхні, що не несе навантаження (зазвичай із передньої поверхні латерального надвиростка стегнової кістки).

Ці блоки мозаїчно фіксують механічним шляхом так, щоб охопити 80-90 % дефекту. Техніку рекомендують для хрящових ушкоджень площею від 1,5 до 3,0 см², можливе лікування ушкоджень розмірами від 3,5 до 7,0 см² [98, 114, 117].

1.5.3.2. Алогенна кістково-хрящова трансплантація (АлКХТ)

Пересадку алотрансплантів кістки у людей було виконано понад 120 років тому. Вперше алогенну кістково-хрящову трансплантацію вдалося виконати у 1908 році [181]. Протягом перших ста років (1880-1980) головною проблемою у трансплантації алокістки була придатність трансплантату та недоступність його, значною мірою, через недоліки законодавства. Крім того, не була належно розвинена хірургічна техніка. Протягом 1980-2000 рр. головною проблемою АлКХТ була безпека її застосування. Це пов'язано із тенденцією застереження переносу інфекції (наприклад, ВІЛ або гепатиту) [262]. Сьогодення формує для АлКХТ нові умови конкурентоздатності серед методик відновлення суглобової поверхні, як то механічну стійкість трансплантату та добре виживання хондроцитів у ньому, добру перебудову, тривалу консервацію та сумісність

пересаджуваного хряща, тощо [200]. Майбутні дослідження мають гарантувати, що пересаджена алокістка перебудовується достатньо швидко і при цьому залишається функціонувати як частина опорно-рухової системи [238].

Згідно з [185], впродовж 75 місяців спостереження задовільні результати були зареєстровані у 76 % пацієнтів. За даними [184], 95 % задовільних результатів було після 5 років, 80 % - після 10 років та 65 % - після 15 років спостереження за пацієнтами, яким було виконано операцію АлКХТ. Доля життєздатних хондроцитів після АлКХТ складає біля 67 %, а після 6 років – тільки 37 % [178, 181].

Переваги: можливість обробки великих дефектів; немає пов'язаних проблем з донорськими місцями. *Недоліки:* ризик передачі інфекції через трансплантат; ризик відторгнення через біонесумісність; неможливість тривалого зберігання трансплантату і пов'язана з цим мала життєздатність хондроцитів у трансплантаті; не використовується при дегенеративно-дистрофічних дефектах хряща; важка доступність методики через недосконале законодавство.

1.5.3.3. Імплантація аутологічних хондроцитів (ІАХ)

ІАХ – 2-х етапна процедура, що полягає у артроскопічному заборі здорового гіалінового хряща з ділянки КС, яка не навантажується, вирощуванні з нього *in vitro* культури хондроцитів та імплантації цієї культури в місце ДХ. Досліди на тваринах розпочалися у 1980-му році і продовжуються до сьогодні. Вперше застосували методику для лікування ДХ у людей у 1994 р. [264].

ІАХ клінічно еквівалентна методиці АуКХТ та схожа з нею за результатами [178]. Але ІАХ вимагає відносно дорогої 2-етапної процедури та більш тривалого періоду відновлення [98]. ІАХ потребує проводити процедуру відкриття порожнини суглоба із властивими цьому недоліками: можливими спайками і більш тривалим відновленням [204]. Так наприклад,

задовільні результати впродовж 2-9 років були досягнуті у 80 % пацієнтів: 90 % для ізольованих хрящових ушкоджень виростків стегна; 74 % для ушкоджень виростків стегна із одночасною реконструкцією передньої хрестоподібної зв'язки; 69 % для хрящових ушкоджень надколінка; 58 % для ушкоджень хряща плато великогомілкової кістки; і 75 % для множинних дефектів [148]. Повідомлено про задовільні результати у 63 % пацієнтів впродовж 1-го року та 100 % в 2-річному спостереженні. Після середньої тривалості лікування впродовж 5-6 років 91 % пацієнтів мали добру або повну оцінку на основі обстеження клініциста і 93 % мали покращення при анкетному самоопитуванні [165]. Інші дослідники, пересаджуючи культуру хондроцитів у дефекти хряща, не виявили статистично значимих відмінностей при лікуванні різних локалізацій дефекту [189].

Певні ускладнення включали відчуження імплантованого матеріалу (11 %), прилипання його до протилежної поверхні (10 %), гіпертрофію фіксуючої латки (10 %), невдале лікування (7 %), тромбоз глибоких вен кінцівки (1,4 %) [123].

Повідомляють про заповнення 50 % центрального дефекту гіаліноподібним хрящем через 3 місяці в моделі тварини, стан якої погіршився через 12-18 місяців [47]. За даними [202], після 3 місяців тільки два з п'яти ушкоджень, відновлених цією методикою, показали подібну гіаліну відновлену тканину, і всі ушкодження мали неповне заповнення. Зміни у підхрящовій кістці мають суттєвий вплив на біомеханічні властивості відновленого хряща і впливають на довгострокове виживання відновленої хрящової тканини після аутогенної імплантації хондроцитів.

Рекомендації техніки: включає 5 основних етапів.

Переваги: створює найкращий потенціал для відновлення нормального гіалінового хряща. *Недоліки:* необхідно виконувати 2 хірургічні процедури, включаючи артротомію; необхідна лабораторна підтримка; процедура високотехнологічна, коштовна; непередбачувані

результати лікування для надколінково-стегнового з'єднання; не використовується при остеоартрозі.

Техніка не використовується при остеоартрозі і повинна застосовуватися із застереженням в надколінково-стегновому з'єднанні. Рекомендовано резервувати цю техніку для пацієнтів, у яких інші методики зазнавали невдачі. Застосовують для лікування дефектів розмірів: А. Georgoulis: від 3,0 до 8,0 см²; В.Р. McKeon: від 1,2 до 18,0 см²; Sandelin (Гельсінки, Фінляндія): від 2,0 до 20,0 см²; А. Scorrano (Belluno Hosptial in Italy): від 2,2 до 21,0 см² [103].

1.5.3.4. Використання періостальних та перихондральних трансплантатів

Анатомічно, окістя (періостеум) – гетерогенна мультишарова мембрана, яка складається із зовнішнього шару волокон та внутрішнього шару камбію і здатна генерувати усю множину сполучної тканини. J. Sandelin повідомив про 77 % задовільних результатів впродовж 4-13 років при лікуванні дефектів надколінка, але додав, що з часом результати погіршилися [176]. За повідомленнями [89], окістя часто має здатність диференціюватися іншими лініями, ніж клітини хряща, що значно зменшує механічну стійкість трансплантату. Дослідження [172] демонстрували зниження хрящового регенераторного потенціалу періостеума з часом та паралельного зниження проліферативної діяльності. *Переваги:* добрий потенціал для створення гіаліноподібної тканини in vivo. *Недоліки:* обмеження доступної тканини для пересадки та тенденції відновленого хряща до осифікації, складність ідентифікації та диференціації фенотипів осередків клітин, отриманих з первинно забраного матеріалу; можливість завапнення трансплантату; недостатня механічна довговічність [146].

1.5.3.5. Використання штучного матеріалу на основі вуглецевих волокон

Перевагами цього матеріалу є висока біосумісність, рентгенпрозорість та висока механічна стійкість [33, 86]. Матеріал є чудовою основою для формування кісткової тканини і може виконувати роль платформи для відновлення дефектів великих розмірів.

1.5.3.6. Імплантація штучної матриці як основи життєзабезпечення хондрогенного осередку

Розвиток методик йде паралельними шляхами: створення хондрогенного осередку та створення ідеальної матриці для нього. Використання біорозсмоктуючих матриць/платформ, які забезпечили б первинну структуру, стабільність та джерело будівельних матеріалів для хондрогенного осередку залишається перспективною метою [102, 207]. Платформи можуть бути біологічними по природі (колаген, гіалуронат, альгінат, підслизовий ксенотрансплантат або шкірний алотрансплантат), на основі мінералу (фосфат трикальцію, гідроксиапатит, сульфат кальцію) чи на основі вуглецю (полілактид, полігліколід та полікапролактон) [86,92,153]. Експерименти з матрицями на основі полімерів молочної кислоти, що просочені солями кальцію фосфату, свідчать про добру перспективу лікування ДХ [118, 170].

Актуальним є вивчення плюропотенціального стебла кісткового мозку, ізоляції клітин у пробірці, щоб потім спонукати їх рости і диференціюватися в хондрогенний осередок для пересадки у дефект. Проводяться дослідження щодо використання кріоконсервованої суспензії ембріональних клітин та мезенхімальних стоволових клітин як хондрогенного осередку [9, 130, 211].

Застосування факторів росту, що стимулюють хондрогенну диференціацію цих осередків також представляє великий інтерес. Розробки біодеградуючих матриць з фактором росту фібробластів та розміщеною в них культурою аутологічних хондроцитів показують прискорення створення в 1,3 рази гіаліноподібної тканини в зоні ДХ в експерименті на

тваринах [77, 106]. Створення комплексів гіалуронату, колагену та фактору росту і диференціації хондроцитів в експерименті показало добрі результати відновлення глибоких ДХ [139].

1.5.4. Заміщення дефектів хряща металевими імплантатами

1.5.4.1. Одновиросткове ендопротезування колінного суглоба

Одновиросткове ендопротезування КС – це реконструктивне хірургічне втручання, що передбачає заміщення патологічно змінених суглобових поверхонь на штучні тільки у внутрішньому або зовнішньому відділі стегно-великогомілкового зчленування для зниження інтенсивності больового синдрому, відновлення амплітуди рухів КС і опороздатності нижньої кінцівки [Difference].

Перші спроби використовувати колпачкові металеві однополюсні ендопротези для виростків стегнової кістки були зроблені в 1940 – 1942 рр. [212]. Проте досягти значного зменшення болю при цьому не вдалося. Пізніше до моделі Smith - Petersen для збільшення міцності фіксації ендопротеза була додана коротка стегнова ніжка, що дозволило отримати сприятливіші найближчі результати. В 1950 р. Marquardt, а в 1958 р. Macintosh запропонували однополюсні ендопротези для суглобової поверхні одного з виростків великогомілкової кістки, проте частим ускладненням після їх використання була міграція імплантата. McKeever доповнив протез виростка великогомілкової кістки коротким Т-подібним кілем по нижній поверхні, що сприяло поліпшенню фіксації, проте, досить швидко розвивалося асептичне розхитування.

На початку 70-х років минулого століття Maimer розробив двополюсний ендопротез для заміщення суглобової поверхні виростків стегнової і великогомілкової кісток у внутрішньому або зовнішньому відділі КС [14]. Компоненти конструкції мали анатомічну форму, стегновий був металевий, а великогомілковий – повністю поліетиленовий з плоскою

верхньою поверхнею; вони фіксувалися до кісток за допомогою кісткового цементу. Для кращого розподілу механічних навантажень на великогомілкову кістку і посилення міцності цементної фіксації великогомілковий компонент був модифікований і доповнений поліетиленовою вкладкою, що нерухомо фіксується на металевій частині.

Внаслідок конструктивно закладеної неконгруентності штучних суглобових поверхонь в конструкції цього типу ендопротеза площа контакту між стегновим і великогомілковим компонентами досить мала, що призводить до виникнення значних локальних навантажень. Тому при використанні тонких вкладок спостерігається швидка зношеність поліетилену, що призводить до асептичного розхитування великогомілкового компонента. Присутність металевої великогомілкової частини вимагає тоншої поліетиленової вкладки, ніж у разі повністю поліетиленового компонента або резекції плато на велику глибину, що також є небажаним, оскільки в цьому випадку імплантат спирається на м'яку губчасту кістку з тенденцією до міграції в дистальному напрямі. Зараз загальновідомо, що якщо суглобові поверхні одновиросткового ендопротеза неконгруентні, то товщина поліетиленової частини має бути не менше 8 мм, хоча і товщі вкладки з часом зношуються [17].

Відома концепція меніскового ендопротезування [91], згідно з якою штучний суглоб був повністю незв'язаним, а саме без конструктивно закладеного обмеження рухливості в одній або більших осях руху, і імітував комбінацію качання і ковзання при згинально-розгинальних рухах.

Рухлива поліетиленова вкладка, подібно до меніска, при розгинанні КС зміщується наперед, а при згинанні – назад, забезпечуючи високу конгруентність при будь-якому куті згинання в суглобі, що сприяє досягненню максимальної площі контакту між компонентами ендопротеза, сприятливо позначаючись на зменшенні зношення поліетилену [O'Connor і Goodfellow]. Так, середній рівень зношення меніскової вкладки сумарно по

верхній і нижній поверхніях складає в середньому 0,01 мм/рік, причому вкладки завтовшки 3,5 мм зношуються не швидше товщих.

Показання до одновиросткового ендопротезування наступні: ідіопатичний медіальний гонартроз II-III ст.; локальний некроз виростка стегнової кістки (хвороба Альбека); травми КС і їх наслідки (посттравматичний артроз з переважною поразкою медіальних відділів, одностороння гостра травма хряща або кісткової тканини КС).

Порівняно з тотальним ендопротезуванням одновиросткове ендопротезування КС є менш інвазивним і більш органозберігаючим втручанням. Хворі повинні відповідати ряду вимог: вага пацієнтів не повинна перевищувати 65 – 75 кг; вік пацієнтів від 60 років і більше; контрактура в КС має бути не більше 10° згинання; варусна деформація гомілки не більше 15° – 18°; цілісність зв'язкового апарату КС.

1.5.4.2. Малоінвазивне ендопротезування мініендопротезом дефекта медіального виростка стегнової кістки

Пацієнти віком від 50 до 70 років, у яких було діагностовано хряща в зоні навантаження медіального виростка стегнової кістки, мали несприятливий прогноз, а згадані вище хірургічні процедури не були достатньо ефективними [214, 215]. Приблизно 20 % цих пошкоджень були віднесені до категорії «пошкодження хряща на всю товщину» (IV ступінь) [214]. Середня величина пошкодження в 1000 випадків артроскопій КС була 2,1 см², причому 42 % цих пошкоджень мали розміри від 2 до 4 см² [86]. Локалізація пошкоджень має перевагу на медіальному стегновому виростку [214, 215]. Головні фактори, які слід враховувати, це вік пацієнтів, розмір пошкодження, локалізація пошкодження та подальше ураження суглоба [216]. В основному тактикою подальшого лікування було одновиросткове або ж тотальне ендопротезування.

Артропластика суглобової поверхні виростків стегнової кістки – відносно нова процедура, історія якої розпочалася в 1955 р., коли з’явився звіт про заміну суглобової поверхні як кращої альтернативи дебрідмента для зменшення болю в КС при остеоартрозі [215]. Іноді задовільний результат спостерігався протягом 7-10 років [137]. Відмічені добрі показники у 39 пацієнтів з 45 через 22 роки після оперативного втручання [137]. На сьогодні застосовується комп’ютерне моделювання та дані МРТ для створення імплантів відповідної форми та розмірів ДХ КС.

Досвід моноконділярного мініендопротезування при ДХ з ICRS 3-4 і розміром $< 4 \text{ см}^2$ (імплант HemiCAP) і $> 4 \text{ см}^2$ (імплант UniCAP) викладено в роботах [276]. Незважаючи на позитивну динаміку клінічної симптоматики, протягом перших 2 років та через 7 років на ендопротезування суглоба направлено 23 % і 47 % хворих відповідно.

Проведено аналіз 45 статей з хірургічного лікування хворих на гонартроз методом одновиросткового ендопротезування [32]. Продемонстрована еволюція показань і протипоказань до операції, наведені дані про найближчі і віддалені результати лікування, а також особливості відновлення функції нижньої кінцівки порівняно з тотальним заміщенням суглоба. Зроблено висновок, що одновиросткове ендопротезування є ефективним і надійним методом лікування пацієнтів з остеоартрозом і остеонекрозом КС.

Резюме

ДХ КС – актуальна проблема сучасної ортопедії, оскільки спостерігається тенденція до збільшення відсоткової частки цього захворювання. На сьогодні існує гостра необхідність поліпшення якості діагностики та лікування ДХ.

Обмежена здатність до регенерації суглобового хряща призвела до розвитку численних методів лікування. Кожен з цих методів успішно застосовується, але може лише частково допомогти відновленню

функціонування суглоба. Жоден з цих способів не призводить до утворення гіалінового хряща, здатного витримувати навантаження, що припадає на суглоб у природних умовах. Все це підтверджує необхідність подальшого вирішення багатьох вузлових задач цієї проблеми.

Виходячи із викладеного вище, були сформульовані задачі дослідження.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Ковальчук ВМ, Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ. Сучасні методики хірургічного лікування пошкодження хряща колінного суглоба. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2011;15(1):29-35.

2. РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

Дослідження проводилися у відділенні ортопедії і травматології клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами. Основою досліджень стало обстеження та лікування 151 пацієнт віком від 42 до 80 років (середній вік $57,5 \pm 1,7$ років). Згідно класифікації ICRS хворі розподілені відповідно до розміру дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки, а саме малі (до 2 см^2), середні (до 4 см^2) та великі (понад 4 см^2). Із 151 хворого малі дефекти хряща медіального виростка стегнової кістки виявлені у 30, що склало 19,86%, середні – у 104 хворих, що склало 68,87%, та великі – у 17 хворих, що склало 11,25%. Пацієнти з великими дефектами хряща медіального виростка стегнової кістки виключені з дослідження. В результаті нами було оцінено 134 пацієнти. Чоловіків було 55, жінок – 79 (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих на групи залежно від методики хірургічного лікування

Група	Методика	Кількість пацієнтів			Середній вік, роки	Середня площа дефекту, см^2
		чол	жін	всього		
1	Артроскопічний дебрідмент	15	17	32	$57,8 \pm 3,5$	$1,7 \pm 0,24$
2	Артроскопічний дебрідмент + кістковомозкова стимуляція (мікропереломи)	10	18	28	$51,1 \pm 2,4$	$2,53 \pm 0,19$
3	Аутогенна кістково-хрящова трансплантація	14	20	34	$49,3 \pm 4,0$	$3,09 \pm 0,27$

4	Артроскопічний дебрідмент + мікроендопротезування	16	24	40	$62,2 \pm 3,0$	$3,24 \pm 0,18$
---	---	----	----	----	----------------	-----------------

Відбір та об'єднання в групи всіх хворих відбувалися залежно від діагнозу та методики хірургічного лікування. Оперативні втручання у більшості випадків (68,6 % спостережень) проводилися у терміни від 1 тижня до 6 місяців після травми.

Розподіл пацієнтів за віком проводили відповідно до рекомендацій ВООЗ від 2016 року:

- 18 – 49 років (молодий вік);
- 50 – 65 років (середній вік);
- 66 – 74 років (похилий вік);
- 75 – 90 років (старечий вік);
- старіше 90 років (довгожителі).

Перша група, яким було проведено дебрідмент, складалась з 32 пацієнтів: 11 – молодого віку (7 чоловіків та 4 жінки), 12 – середнього віку (3 чоловіка та 9 жінок), 9 – похилого віку (5 чоловіків та 4 жінки).

До другої групи, яким виконувались мікропереломи дефекту хряща, входили 28 пацієнтів: 13 – молодого віку (5 чоловіків та 8 жінок), 11 – середнього віку (3 чоловіка та 8 жінок), 4 – похилого віку (2 чоловіка та 2 жінки).

Третя група, яким виконувалась кістково-хрящова аутотрансплантація дефекту хряща, включала 34 пацієнта: 22 – молодого віку (8 чоловіків та 14 жінок), 7 – середнього віку (2 чоловіка та 5 жінок), 5 – похилого віку (4 чоловіка та 1 жінка).

Четверта група, яким провели мініендопротезування дефекту хряща, складалась з 40 пацієнтів: хворих молодого віку не було, 22 – середнього віку (8 чоловіків та 14 жінок), 18 – похилого віку (8 чоловіків та 10 жінок).

До дослідження включалися пацієнти, що мали в анамнезі травму КС, та яким проводили хірургічне лікування з приводу локального дефекту суглобового хряща чи локального кістково-хрящового дефекту виростків стегнової кістки 1-4 ступенів за системою оцінки пошкоджень хряща ICRS (табл. 2.2) Міжнародного Товариства Відновлення Хряща (International Cartilage Repair Society, 2000).

Таблиця 2.2

Система оцінки пошкоджень хряща ICRS (2000)

Ступінь	Семантика
0 (норма)	Хрящ без макроскопічно помітних дефектів
1 (майже норма)	Поверхнєве ураження хряща
1А	Хрящ з інтактною поверхнею, але м'який при зондуванні і/або з деяким розволокненням
1В	Хрящ з поверхневими щілинами і тріщинами
2 (патологія)	Пошкодження поширюється глибше, але менше, ніж на 50 % глибини хряща
3 (важка патологія)	Дефект проникає більш, ніж на 50 % глибини хряща, але не проникає в субхондральну кістку
3А	Дефекти, що не досягають кальцифікованого шару
3В	Дефекти, що зачіпають кальцифікований шар
3С	Дефекти, що поширюються через кальцифікований шар, але не зачіпають субхондральну кісткову пластинку
3D	Набряк хряща
4 (важка патологія)	Повношарові остеохондральні ураження
4А	Дефект поширюється на субхондральну пластинку
4	Дефект проникає в підлягаючу кістку

Критерії включення до дослідження:

- звернення на лікування протягом не більше 3 міс. з моменту виникнення клінічної симптоматики або травмування;
- відсутність первинного оперативного лікування до звернення;
- відсутність біполярних уражень суглобових поверхонь;
- індекс маси тіла менше 30;

- відсутність супутньої патології: ендокринних захворювань, системних захворювань сполучної тканини, аутоімунних захворювань та захворювань крові, а також важких внутрішньосуглобових ушкоджень зв'язкового апарату.

Критерії виключення пацієнтів з дослідження:

- нестабільність КС, або викривлення осі кінцівки, або виражені ознаки остеоартрозу;
- вагітні жінки або жінки, що годують груддю;
- значне погіршення загального стану у період дослідження;
- відмова пацієнта від участі у дослідженні;
- недотримання режиму МСКТ або МРТ-дослідження;
- гострий вірусний гепатит В, С у тяжкій формі.

Це дозволило створити статистично однорідні групи та відокремити вказані фактори впливу із дослідження.

Критерії вибування пацієнтів з дослідження:

- смерть хворого;
- втрата з-під спостереження;
- включення у інше дослідження.

Також 64 хворим (47,8 %) виконували парціальну менісектомію: через пошкодження медіального меніска у 40 пацієнтів (35,1 %), латерального – у 4 пацієнтів (2,9 %) чи обох менісків – у 14 пацієнтів (10,4 %).

За віком хворих та площею ДХ (за критерієм Кохрена та аналізом діаграм) розсіювання групи статистично однорідні.

Дослідження виконувалися відповідно до правил і принципів біоетики [5]. Виконуючи дослідження, здобувач працював з хворими, історіями хвороб і діагностичними зображеннями, дотримуючись принципу конфіденційності при викладенні результатів. Хворі були ознайомлені зі змістом діагностичних та лікувальних процедур і підписали форму

«Інформованої згоди» як піддослідні. Програми досліджень були схвалені комісією з біоетики клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами.

2.2. Клінічне обстеження хворих

Стандартне клінічне дослідження було проведено всім хворим. Визначали наявність набряку КС та прилеглих до нього м'яких тканин, оцінювали реакцію синовіальної оболонки, потовщення капсули, гіпертрофію жирових часточок ретропателлярної жирової подушки, нестабільність і відчуття підгинання, особливо при спуску вниз, атрофію і зниження тонуусу чотириголового м'яза стегна, головним чином внутрішньої його частини (*vastus medialis*) [53].

Дослідження ходи виявляли наявність накульгування, здатність рухатися сходами, робити глибоке присідання, потребу в користуванні додатковою опорою. За допомогою симптому балотації надколінка виявляли наявність чи відсутність синовіту.

Больовий синдром оцінювали за його локалізацією (з внутрішнього боку КС, із зовнішнього, за надколінком або розлитий), інтенсивністю в спокої та після навантаження, наявністю провокуючих факторів [53,54,65]. Окремі пацієнти мали відчуття «стороннього тіла» у суглобі або час від часу відчували блокування КС, обмеження гладкого ковзання при рухах суглоба, тертя й крепітацію, що зумовлені зсувами колінної чашки, псевдоблокування та грубий тріск (скрегіт) під час рухів КС.

Вимірювання обсягу рухів у суглобі проводили за допомогою гоніометра. Оцінюючи симптоми Байкова, Мак Муррея, Чакліна, Левенця, виявляли пошкодження менісків.

За допомогою симптомів переднього і заднього «висувних ящиків», симптому Лахмана визначали стабільність суглоба у сагітальній площині. Стабільність у фронтальній площині визначали шляхом вимірювання зовнішнього і внутрішнього відхилення гомілки при повному розгинанні та

при згинанні КС до 30°. У положенні стоячи досліджували у хворого наявність деформації осі кінцівки. Паралельно з визначенням обсягу пасивних і активних рухів виявляли наявність крепітації чи хрускоту у суглобі [53].

2.3. Оцінка функції колінного суглоба

Функціональний стан КС при дослідженні оцінювали за функціональною шкалою Lysholm Knee Scale (табл. 2.3) та візуальною аналоговою шкалою болю (ВАШ).

Таблиця 2.3

Параметри функціональної оцінки КС за шкалою Lysholm

Параметр	Максимальна сума балів за параметром	Бали	Опис параметра
1	2	3	4
Біль	25	25	немає
		20	непостійний і незначний біль при великому навантаженні
		15	сильний біль при великому навантаженні
		10	сильний біль після ходьби більше 2-х км
		5	сильний біль при ходьбі менше 2-х км
		0	сильний біль постійно
Нестабіль- ність	25	25	нога ніколи не підгинається
		20	підгинається рідко на заняттях спортом або при великому навантаженні
		15	підгинається часто при великому навантаженні
		10	періодично при виконанні повсякденної роботи
		5	часто протягом дня
		0	при кожному кроці
Блокуван- ня суглоба	15	15	не буває блокад чи відчуття стороннього тіла
		10	буває відчуття стороннього тіла, але не буває блокад

		6	періодичні блокади
		2	часті блокади
		0	блок суглоба при дослідженні
Хода по східцях	10	10	без проблем
		6	злегка обмежена
		2	крок за кроком
		0	неможлива
Накульгування	5	5	немає
		3	легке та періодичне
		0	виражене та постійне
Додаткова опора	5	5	немає
		2	тростина або милиця
		0	осьове навантаження неможливе
Набряк	10	10	немає
		6	буває при великому навантаженні
		2	при звичайному навантаженні
		0	постійно
Присідання мавпочіпки	5	5	без проблем
		4	дещо обмежено
		2	не більше 90°
		0	неможливо
Всього	100	0 – 100	

Оцінка менше 64 балів оцінюється як «низькі» або «незадовільні» результати, від 65 до 83 балів – як «задовільні», від 84 до 94 балів – як «добрі», у межах від 95 до 100 балів – «відмінні».

ВАШ має вигляд прямої лінії довжиною 10 см. Початкова точка лінії позначає відсутність болю – 0, потім іде наростання болю від слабкого до помірного, далі сильного, кінцевого, нестерпного болю – до 10. Пацієнту потрібно відзначити рівень болю точкою на цій прямій «0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10» (рис.2.1).

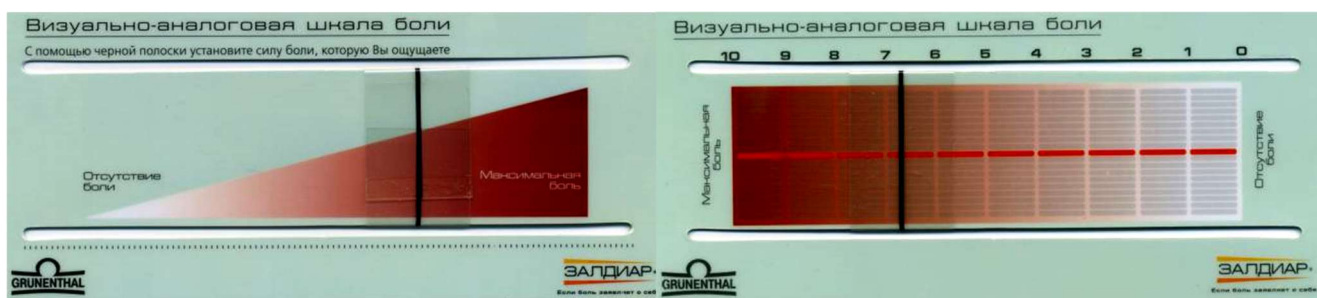


Рис.2.1. Лінійка ВАШ. Лицьовий і зворотний бік.

Середня клінічна оцінка КС до початку лікування у пацієнтів всіх груп не перевищувала 43,6 балів за шкалою Lysholm [186] та була більше 6,9 балів за шкалою ВАШ (табл. 2.4).

Таблица 2.4

Оцінка функції КС до початку лікування

Група	Методика хірургічного втручання	За шкалою	
		Lysholm (бали)	ВАШ (бали)
1	Артроскопічний дебрідмент	50,5±5,8	7,3±0,9
2	Артроскопічний дебрідмент + кістковомозкова стимуляція (мікропереломи)	41,0±2,8	6,7±0,4
3	Кістково-хрящова трансплантація	45,6±3,3	6,8±0,4
4	Артроскопічний дебрідмент + мікроендопротезування	45,1±3,5	7,0±0,4
Коефіцієнт парної кореляції шкал		0,997	

2.4. Інструментальні методи дослідження

2.4.1. Артроскопія

Артроскопію виконували з використанням артроскопічної системи «Stryker» (рис. 2.2), спинномозкової анестезії, внутрішньовенного або інкубаційного наркозу.



Рис. 2.2. Набір для мозаїчної пластики АуКХТ МІТЕК.

2.4.2. Рентгенологічне дослідження

Всім хворим з травмами КС на до- та післяопераційному етапах виконували обов'язкове обстеження на цифровому рентгенівському апараті Iconos R200 (Siemens).

Стандартні знімки. Передньо-задній знімок. Коліно розігнуте, наколінник повернений наперед (відповідно до цього внутрішній край стопи розташовується прямовисно).



Рис. 2.3. Виконання Р-графії колінного суглоба в прямій проекції (А), рентгенограма (Б)

Боковий знімок. Стандартний знімок виготовляли у зігнутому (на 30°) положенні КС, під прямим кутом до передньо-заднього знімка. Іноді для визначення стану надколінково-стегнового суглоба робили додаткові бокові знімки із згинанням суглоба на 60 і 90° . При вивченні знімка користувалися допоміжною лінією Blumensaat, проведеною через зону ущільнення кістки у міжвиростковій ямці.



Рис. 2.4. Виконання рентгенографії в боковій проекції (А), рентгенограма (Б)

При обстеженнях виконувалися рентгенівські знімки КС у двох площинах: передньо-задній та боковій проєкціях. Якщо суглоб був фіксований у положенні невеликого згинання, то повертали для передньо-заднього знімка рентгенівську трубку так, щоб одержати істинне зображення суглобової щілини.

Спеціальні знімки (при необхідності). Тангенціальний знімок (за Knutsson). Хворий лежить на спині. Коліно зігнуте на 40° . Касета, утримувана проти КС, упирається одним краєм у гомілку. Центральний промінь спрямований тангенціально до виростків стегна. За потреби додаткові тангенціальні знімки робили зі згинанням КС на 60 і 90°

(особливо в комбінації з артрографією). На тангенціальному знімку визначали зміни, які настали в надколіннику та у виростках стегна, і стан суглобової щілини в надколінно-стегновому зчленуванні.



Рис. 2.5. Виконання рентгенографії за Frik (А), рентгенограма (Б)

Тунельний знімок за Frik потрібний для огляду міжвиросткового простору. Коліно згинали на 45° , відповідно виставляли рентгенівську трубку. Центральний промінь спрямовували до площини суглобової поверхні великогомілкової кістки. Тунельний знімок застосовували при підозрі на наявність в міжвиростковому просторі вільного тіла.

Аксіальний знімок (за Settegast). Хворий лежить на животі, коліна максимально зігнуті, відповідно виставляли трубку. Аксіальний знімок дає можливість добре розглянути надколінково-стегнове зчленування, форму надколінка та виростки стегнової кістки.

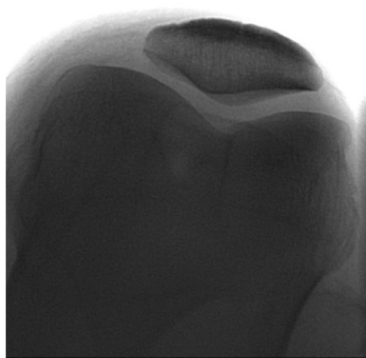


Рис. 2.6. Рентгенограма за Settegast

Проекція Розенберга. У прямій проєкції. Пацієнт займає положення стоячи, виконуються знімки прямої ноги і ноги, зігнутої в коліні під кутом 45° . На рентгенівських знімках може бути виявлено суттєве звуження суглобової щілини, яке може свідчити про високу ймовірність значної травми меніска.



Рис. 2.7. Виконання рентгенографії за Розенбергом (А), рентгенограма (Б)

Додатково обов'язково виконували рентгенівські знімки в стандартних проєкціях із навантаженням кінцівки. Із дослідження виключалися пацієнти, які мали суттєву різницю в стегново-великогомілковому куті без та за умови навантаження.

Stitching протокол – це відображення кісткових структур всієї нижньої кінцівки на одному рентген знімку з метою об'єктивного визначення вісі нижньої кінцівки та оцінки кутових зміщень кісток.

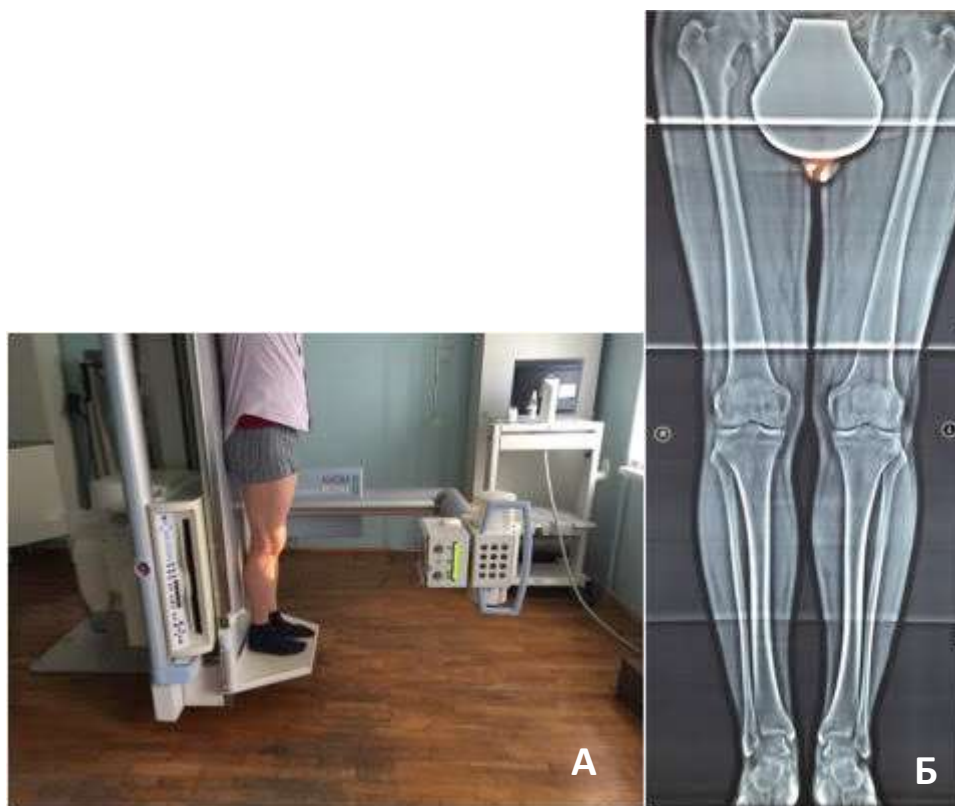


Рис. 2.8. Виконання Stitching-рентгенограми (А), рентгенограма (Б)

2.4.3. Комп'ютерна томографія

КТ виконувалася на апараті Somatom Sensation 10 (Siemens), що має наступні технічні характеристики:

напруга	80, 120, 140 кВ;
сила струму (120 кВ).....	50-130 мА;
апертура гентрі.....	70 см;
товщина шарів.....	1-10 мм;
крок установки товщини шару.....	1,0 мм;
роздільна здатність.....	0,7 мм;
сторона пікселя.....	0,05-0,5 мм;
шкала щільності.....	-1024 - +3071 од.Х;

шкала щільності розтягнута..... + 10,240 - +30,71 од.Х;
 матриця реконструкції..... 512x512;
 матриця зображення..... 1024x1024

У таблиці 2.5 наведені КТ дози для фантому при різній напрузі в трубці.

Таблиця 2.5

Індекс дози рентгенівської комп'ютерної томографії

Діаметр фантому	Точка виміру	120 кВ	140 кВ
		мЗв/100мА	
16 см	центр	13,4	19,4
	поверхня	13,8	20,0
32 см	центр	5,0	7,6
	поверхня	91	13,3

Після клініко-рентгенологічного визначення локалізації патологічних змін відповідно встановлювали рівень КТ зрізів, їхню кількість, товщину, а у разі потреби – й площину реконструкції зображення. Здебільшого для уточнення ступеня поширення ушкодження суглобової поверхні використовували зрізи завтовшки 0,2-0,5 см. Кількість зрізів змінювали залежно від особливостей і поширення пошкодження суглобової поверхні та потреби в реконструкції зображення в інших площинах.

2.4.4. Магнітно-резонансна томографія

МРТ виконано на апараті Espree Siemens, який має такі технічні характеристики:

індукція магнітного поля	- 1,5 Т;
діапазон частот	- 16-85 мГц;
центральна робоча радіочастота	- 63,6 мГц;
довжина каналу магніту	- 200 см;
діаметр каналу	- 90,5 см.

Параметри двохмірного зображення:

матриця зображення (n x n)	- n=128,256,512,1024;
розмір сторони пікселя:	
Head (25 см FOV /512)	- 0,5 мм;
Head (25 см FOV /256)	- 1,0 мм;
при максимальному розрішенні (20 мм FOV/256)	- 0,08 мм;
поле зору	- от 20 до 500 мм;

Зрізи:

товщина (установка із кроком 0,5 мм или 1,0 мм)	- 0,5 мм;
максимальна кількість	- 64;
орієнтація	- аксіальна, сагітальна, фронтальна

Дослідження проводилося з використанням поверхневої катушки для КС в сагітальній, фронтальній та аксіальній проєкціях в стандартних програмах та програмах FatSat подавлення жирової тканини. Параметри послідовностей дослідження були наступними:

- T2 St sag, TR = 4500мс, TE = 9 мс, FA = 180, FOV = 160-180 мм, матриця обробки даних 256x256, товщина зрізу (ST) складала 3 мм;
- T1 se sag, TR = 500 мс, TE = 12 мс, FA = 90, FOV = 160-180 мм, матриця 256x2256, ST = 3 мм;
- PD T2 tse cor, TR = 3500 мс, TE = 16 мс, FA = 180, FOV = 160 мм, матриця 256x256, ST = 5 мм;
- PD T2 tse tra, TR = 3500 мс, TE = 16 мс, FA = 180, FOV = 160 мм, матриця 256x256, ST = 5 мм.

Кольорове картування МРТ-зображень

Кольорове картування МРТ- зображень КС виконане за його гістограмами, що відображають частоту значень інтенсивності (Імін, Іса,

Імакс) пікселів структури в інтервалі від 0 до 1000 умов. од. за шкалою кольорів (табл. 2.6).

Кольорове картування виконувалося кількома етапами.

1. У форматі DICOM 3.0 на МРТ-зображенні КС виділяли квадратну зону інтересу площиною 10,0 см² й одержували гістограму пікселів, які є її складовими.

2. Перезапис діагностичного зображення з гістограмою формату DICOM 3.0 виконували у форматі BMP.

3. Переміщення діагностичного зображення формату BMP у математичне середовище MATLAB [14] і проведення кольорового картування відповідно до показників даної гістограми й інформаційного заголовка за заданою шкалою кольорів.

Таблиця 2.6

Інтервали і кольори, що відповідають умовним одиницям інтенсивності зображення

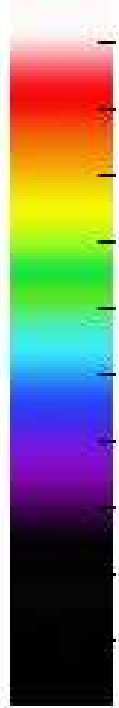
№ п/п	Інтенсивність, ум.од.	Кольори	Шкала кольорів
1	0 - 300	чорний	
2	300 - 400	синій	
3	400 - 500	фіолетовий	
4	500 - 600	блакитний	
5	600 - 700	зелений	
6	700 - 800	жовтий	
7	800 - 980	червоний	
8	>980	білий	

Рис. 2.3. Шкала кольорів і інтенсивності, ум. од.

2.4.5. Стандарт передачі, зберігання і обробки діагностичних зображень DICOM 3.0

Робота з діагностичними зображеннями проводилася у форматі єдиного уніфікованого стандарту для передачі, зберігання і обробки зображень DICOM 3.0 (Digital Imaging and Communications in Medicine).

Набір функцій:

вибір кількості зображень /серій зображень, що одночасно переглядаються; масштабування зображень (Zoom, Magnify); налаштування яскравості і контрастності зображень; зміна орієнтації зображення (Flip, Rotate); вибір форми зони інтересу (кругла, прямокутна, довільна) з виміром її площі; вимір лінійних і кутових розмірів анатомічних структур (Measure distance, Angle); гістографічний аналіз зони інтересу за рентгенівською щільністю (KT) - Evaluate ROI (Region Of Interest); вимір рентгенівської щільності пікселя в од. X (Pixel lens).

2.5. Математичне моделювання розподілу напружень у колінному суглобі

Для математичного моделювання розподілу напружень в КС використаний пакет програм системи автоматизованого проєктування SolidWorks (SolidWorks Corp., США) на базі персонального комп'ютера в операційному середовищі Microsoft Windows (128 МБ). В SolidWorks використовується принцип тривимірного твердотілого і поверхневого параметричного проєктування, що дозволяє моделювати об'ємні об'єкти і компоувати їх у вигляді тривимірних електронних моделей, за якими створюються двомірні креслення і специфікації.

У компетенції Cosmos / Works завдання механіки деформування твердого тіла – статика, динаміка і стійкість елементів конструкції, у

лінійній і нелінійній постановках, з урахуванням тимчасового чинника, втомна міцність; багатокритеріальна оптимізація конструкції. В основі всіх алгоритмів лежить метод кінцевих елементів (МСЕ) [6].

2.6. Біохімічні методи

Інтерлейкін ІЛ1 [73] – цитокин, медіатор запалення та імунітету, одним з перших включається у відповідь захисну реакцію організму при дії патогенних чинників. Синтезується і виділяється переважно макрофагами і моноцитами. У його продукції можуть брати участь лімфоцити та фібробласти. Він стимулює і регулює запальні та імунні процеси, активує нейтрофіли, Т- і В-лімфоцити, стимулює синтез білків гострої фази, підвищує фагоцитоз, гемопоез, проникність судинної стінки, цитотоксичну і бактерицидну активність, стимулює продукцію АКТГ. ІЛ-1 бере участь в регуляції температури тіла, його підвищена продукція призводить до розвитку лихоманки. Сильне підвищення рівня ІЛ-1 призводить до руйнування хрящів у суглобах, артеріальній гіпотензії, анорексії.

Інтерлейкін 6 [73] – інтерлейкін, який може діяти як прозапальний і антизапальний цитокин. Синтезується активованими макрофагами і т-клітинами та стимулює імунну відповідь. Особливо велика його роль при травматичному ураженні тканини, опіках і інших пошкодженнях, які провокують запалення.

Антагоніст рецептора інтерлейкіна 1 (ІЛ-1RA) [73] – білок людини, що належить до сімейства ІЛ-1. Зв'язуючись з рецептором ІЛ-1, антагоніст перешкоджає активації внутрішньоклітинного сигнального каскаду цього прозапального цитокіна.

Вміст цитокінів в сироватці крові хворих визначали за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу з використанням наборів готових реактивів «Альфа-ФНО-ІФА-Бест», «Інтерлейкін-6-ІФА-

Бест» (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія), ProCon (ТОВ «Протеїновий контур», Санкт-Петербург).

Фактор некрозу пухлини (ФНО) [73] – позаклітинний білок, багатофункціональний прозапальний цитокін, що синтезується в основному моноцитами і макрофагами. Впливає на ліпідний метаболізм, коагуляцію, стійкість до інсуліну, функціонування ендотелію, стимулює продукцію ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, інтерферону-гамма, активує лейкоцити.

Під впливом ФНО різко збільшується створення макрофагами і нейтрофілами перекису водню і інших вільних радикалів. При хронічному запаленні ФНО активує катаболічні процеси. 99 % кальцію міститься в кістковій тканині (зуби, кістки скелета). У кістках кальцій міститься у вигляді гідроксиапатитів - кристалів, у складі яких окрім кальцію присутні фосфати. Лише близько 1% Са міститься в сироватці і інших біологічних рідинах організму. У крові кальцій міститься в трьох формах: іонізованого (вільного) кальцію, який фізіологічно активний; кальцію, комплексованого з аніонами – лактатом, фосфатом, бікарбонатом, цитратом; кальцію, пов'язаного з білками, - переважно альбуміном. В організмі кальцій виконує наступні функції: створення основи і забезпечення міцності кісток і зубів.

Вільний або іонізований кальцій складає 50 % всієї кількості кальцію. Це фізіологічно активна форма кальцію. Іонізований кальцій важливий для підтримки функції нервової системи, проникності мембран, скорочення м'язів, секреції залоз, згортання крові [104].

Для фотометричного визначення кальцію в сироватці, плазмі крові і сечі (метод з арсеназо III) використовували **Кальцій-Ново** (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія).

Фосфор неорганічний - мікроелемент, що міститься в організмі у вигляді солей (фосфати кальцію, магнію і так далі), необхідний для утворення кісткової тканини і клітинного енергетичного обміну. 85% всього фосфору зосереджено в кістках. Його обмін тісно пов'язаний з обміном

кальцію в організмі, тому найчастіше використовується поєднане визначення вмісту двох цих мікроелементів [104].

Для визначення неорганічного фосфору в сироватці, плазмі крові і сечі використовували набір Фосфор-Ново (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія).

Лужна фосфатаза - фермент, в активному центрі якого присутній цинк. Визначається в сироватці крові у вигляді двох основних фракцій (за локалізацією фермента) - печінковою і кістковою. Визначається зазвичай загальна активність лужної фосфатази. Активність фермента в крові відображає швидкість процесів зростання тканин і кістки, загоєння переломів [104].

Для визначення активності лужної фосфатази в сироватці і плазмі крові використовували набір **Лужна фосфатаза-Ново** (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія)

2.7. Показники діагностичної ефективності

Надійність і обґрунтованість (тобто адекватність) способів діагностики визначалася наступними загальноприйнятими класичними показниками [74]:

чутливість (Ч), специфічність (С), прогностичність (П), точність (Т), ефективність (Е).

Семантика показників визначалася відповідно до матриці верифікованих на основі історій хвороби (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Матриця діагностичних заключень

За результатом застосування способу у хворого визначено	Верифіковано	
	ДХ	відсутність ДХ
ДХ	ІП	ХП
Відсутність ДХ	ХН	ІН

Примітка: ІП - істиннопозитивне заключення; ІН - істиннонегативне заключення; ХП - хибнопозитивне заключення; ХН - хибнонегативне заключення.

Чутливість [77] - здатність методу правильно виявити хворих з ДХ серед групи хворих:

$$\mathcal{C} = \frac{\text{ІП}}{\text{ІП} + \text{ХН}} \times 100\% \quad (2.1)$$

Специфічність [77] – здатність методу правильно виявляти осіб, які не мають ДХ серед обстежених:

$$\mathcal{C} = \frac{\text{ІН}}{\text{ІН} + \text{ХП}} \times 100\% \quad 2)$$

Ефективність [74] – характеризує майстерність використання методу для виявлення ДХ:

$$\mathcal{E} = \frac{\text{ІП}}{\text{ІП} + \text{ІН} + \text{ХП} + \text{ХН}} \times 100\% \quad (2.3)$$

Прогностичність [74] – здатність методу передбачати розвиток ДХ, якщо результати дослідження позитивні:

$$\mathcal{П} = \frac{\text{ІП}}{\text{ІП} + \text{ХП}} \times 100\% \quad (2.4)$$

Точність [74] – доля істинних висновків в загальній кількості досліджень :

$$\mathcal{T} = \frac{\text{ІП} + \text{ІН}}{\text{ІП} + \text{ІН} + \text{ХП} + \text{ХН}} \times 100\% \quad (2.5)$$

2.8. Статистична обробка результатів

Обробку результатів проводили при статистичній значимості результатів $p=0,05$ із використанням [45,77]:

- визначення нормальності розподу випадкової величини у окремій вибірці;
- довірчого інтервалу для невідомої дисперсії S нормально розподіленої випадкової величини, вирахованого за формулою:

$$P\left(\frac{(n-1)S^2}{x_{n-1, 1-\varepsilon/2}^2} < \delta^2 < \frac{(n-1)S^2}{x_{n-1, \varepsilon/2}^2}\right) = \gamma \quad (2.6) ;$$

- перевірки гіпотези про рівність дисперсій S двох незалежних нормально розподілених випадкових величин x та y (двохвибірковий F-критерій Фішера, розрахований за формулою:

$$F = \frac{S_x^2}{S_y^2} \quad (2.7);$$

- перевірки гіпотези про належність декількох дисперсій до однієї генеральної сукупності за критерієм Кохрена:

$$G = \frac{S_{\max}^2}{\sum_{i=1}^k S_s^2} \quad (2.8);$$

де $S_{\max}^2$ - максимальна дисперсія, а S_i^2 - емпірична дисперсія кожної виборки;

- перевірки гіпотези про рівність декількох коефіцієнтів кореляції (коефіцієнт кореляції Пірсона r , безрозмірний індекс в інтервалі від -1,0 до 1,0 включно, що відображає ступінь лінійної залежності між двома множинами даних, формула для розрахунку коефіцієнта кореляції Пірсона, де X та Y середні значення множин даних):

$$r = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})(Y_i - \bar{Y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})^2 \sum_{i=1}^N (Y_i - \bar{Y})^2}} \quad (2.9);$$

- значимість коефіцієнта кореляції перевіряли за допомогою критерія Стюдента, розрахованого за формулою:

$$t = \frac{r\sqrt{(N-2)}}{\sqrt{(1-r^2)}} \quad (2.10),$$

де r – значення коефіцієнта кореляції, а N – кількість спостережень. Якщо розрахункове значення перевищувало табличне, що було взяте з $N-2$ ступенями свободи, то приймали коефіцієнт кореляції як достовірно значимий;

- у випадку, якщо проводили аналіз наявності зв'язку між величинами, що були виміряні не в шкалах відношення (наприклад, стать: «чоловік»,

«жінка»), то використовували рангову кореляцію Спірмена, перетворюючи значення змінних в ранги. Коефіцієнт Спірмена вираховували за формулою:

$$\rho(A, B) = 1 - \frac{6 \sum_{i=1}^n (R_{1i} - R_{2i})^2}{n^3 - n} \quad (2.11);$$

– у випадках необхідності ранжирування даних для аналізу дисперсій застосовували непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана:

$$\chi^2 = \frac{12 \sum_{j=1}^n (\sum_{i=1}^m R_{ij})^2}{mn(n+1)} - 3m(n+1) \quad (2.12).$$

Застосовували дві групи критеріїв, у відповідності з якими порівнювали ефективність різних методик лікування [59].

Першу групу склали критерії, що були виміряні шкалами відношення: оцінка функції КС до лікування та через 12 і 24 місяці за шкалою Lysholm.

Другу групу склали критерії, що були виміряні шкалами порядку: оцінка больового відчуття за ВАШ.

Серед параметрів, що впливали на перебіг процесу лікування виділили такі фактори: методика хірургічного лікування; фактори, що характеризували пацієнта (стать, вік, маса тіла, фізичні вимоги); фактори, що характеризували ДХ (артроскопічна оцінка ступеня пошкодження хряща за ICRS (2000), площа, глибина та розташування ДХ).

Резюме

Для порівняльного аналізу клінічних, радіологічних та біохімічних особливостей підібрані відносно однорідні групи хворих і використаний комплекс клінічних, радіологічних та біохімічних методик.

Застосований комплекс кількісних методів дозволяє об'єктивізувати дослідження і отримати нові дані у рамках об'єктивізації діагностики, лікування і реабілітації хворих.

Для того, щоб інтерпретація результатів була коректною, простежувалася їх порівнюваність, особливо у разі повторних досліджень,

наприклад, при динамічній оцінці стану пацієнта, проводили дослідження одним і тим же методом, в одній і тій же операційній / лабораторії і, по можливості, за інших рівних умов.

Комплекс традиційних, широко застосовуваних у радіології, діагностичних методів [101,104,136,169] гарантовано забезпечував те, що інтерпретація результатів вимірювань буде більше відображати реальні фундаментальні властивості досліджуваного об'єкта, а не особливості методів дослідження, які використовувалися.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1) Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Заміщення дефектів хряща штучними матеріалами (огляд клінічних прикладів). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2007;3:72-74.

2) Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Малоінвазивне ендопротезування дефектів суглобового хряща. В : Анкін МЛ., редактор. Тези наук.- практ. конф. Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі, присвяч. 145-річчю з дня заснування Київської обласної клінічної лікарні; 2007 лист. 29-30; Київ. Київ; 2007, с. 52-54.

3) Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Закриття дефектів хряща колінного суглоба металевими імплантатами у людей похилого та старечого віку. Вісник травматології, ортопедії та протезування. 2009;1:56-59.

РОЗДІЛ 3

ВИВЧЕННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ КІНЕМАТИЧНОГО ЛАНЦЮГА «СТЕГНОВА КІСТКА – МІНІІМПЛАНТ – ВЕЛИКОГОМІЛКОВА КІСТКА» МЕТОДОМ КІНЦЕВИХ ЕЛЕМЕНТІВ

Комп'ютерне моделювання методом кінцевих елементів дозволяє вивчати напружено-деформовані стани кінематичних ланцюгів тих чи інших сегментів опорно-рухового апарату, імітувати різні фізіологічні та патологічні стани, оптимізувати конструкції ендопротезів [6].

Мета дослідження – кількісно обґрунтувати та оптимізувати мініендопротезування посттравматичних дефектів колінного суглоба шляхом вивчення напружено-деформованого стану кінематичного ланцюга «стегнова кістка – мініімплант – великогомілкова кістка» при інтактному хрящі, хрящі з локальним дефектом, мініпломбі дефекту.

Використаний пакет програм Solid Works і програма Cosmos / Works. Вибір форми поверхні імпланта проводився на основі мінімізації компонентів напруженого стану, відповідальних за розвиток суглобової патології виростка стегнової кістки.

При якісному підході до визначення напружень сила взаємодії великогомілкової кістки і виростка стегнової кістки при нормальному контакті може оцінюватися за допомогою відомого з теорії пружності рішення контактної задачі [1]:

$$P_z(x, y) = \frac{3P}{2\pi ab} \sqrt{1 - \frac{x^2}{a^2} - \frac{y^2}{b^2}} \quad (3.1),$$

де $P_z(x, y)$ – розподіл нормальних до точки контакту напружень в навколо контакту,

P – маса тіла пацієнта (80 кг), a , b – півосі еліпса, який є точкою контакту великогомілкової кістки та імпланта.

Аналіз формули свідчить про те, що напруга в центрі точки контакту в 1,5 рази перевищує середній тиск, обумовлений масою тіла. Тривале застосування цієї напруги є найбільш вірогідною причиною виникнення суглобової патології виростка стегнової кістки.

Аналіз формули (3.1) регламентує вибір форми поверхні імпланта, яка знаходиться у взаємодії з великогомілковою кісткою. Наявність опуклості цієї поверхні або її піднесення над поверхнею стегнової кістки призведе до зменшення ефективної площі контакту і, як наслідок, збільшення напруги $P_z(x, y)$, у визначенні якої за формулою (3.1), ефективна площа контакту знаходиться в знаменнику. Таке збільшення $P_z(x, y)$ призводить до надлишкового тиску імпланта на кістку і накопичення в ній передпатологічних пошкоджень. Формула (3.1) носить оціночний характер і описує напружений стан при контактуванні двох гладких опуклих поверхонь. Отримання результату у вигляді формул для реальної геометрії поверхонь контакту кісток практично неможливо. Тому справжній стан у зоні контакту оцінювався на основі методів скінченних елементів механіки деформівного тіла, зокрема, методу скінченних елементів [1,6]. Тривимірні напруги і навантаження у кінематичному ланцюгові діють у декількох напрямках. Зазвичай ці спрямовані у багатьох напрямках напруження сумуються для отримання еквівалентної напруги (напруга за Мізесом). Тривимірне тверде тіло має шість компонентів напруги. В цьому випадку зведення шести компонентів напруження до одного еквівалентного напруження ідентично реальному напруженому стану. Еквівалентне напруження за Мізесом (τ) визначається через компоненти тензора напружень за формулою:

$$\tau = \sqrt{\frac{1}{3} \left[(\sigma_x - \sigma_y)^2 + (\sigma_x - \sigma_z)^2 + (\sigma_y - \sigma_z)^2 + 6 (\sigma_{xy}^2 + \sigma_{xz}^2 + \sigma_{yz}^2) \right]} \quad (3.2),$$

де $\sigma_x, \sigma_y, \sigma_z$ — нормальні компоненти тензора напружень,

$\sigma_{xy}, \sigma_{xz}, \sigma_{yz}$ — дотичні компоненти тензора напружень, нормальні компоненти сприяють зміні обсягу, а дотичні — зміні форми (рис. 3.1).

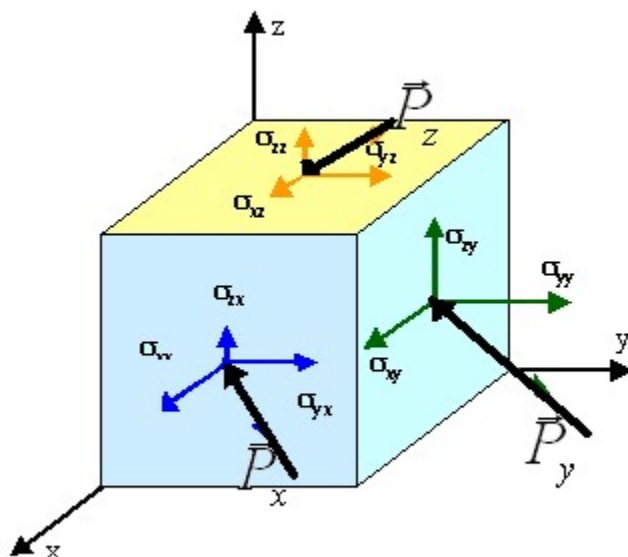


Рис. 3.1. Модель зони контакту.

Відповідно до теорії міцності саме еквівалентне напруження за Мізесом адекватно характеризує міцність і збереження цілісності твердих тіл.

Механічні характеристики кісткової тканини людини визначаються мікроструктурою і взаємодією двох її основних складових — колагену і мінеральних речовин. Найістотніше на механічну поведінку компактної кісткової тканини впливає вологість. Від вмісту води у кістковій тканині залежить модуль пружності і руйнівне напруження та деформація, значно змінюється сам вигляд кривої деформування і характер руйнування [6]. При задачі властивостей матеріалу кістки і хряща використовували дані робіт (табл. 3.1) [4]. Властивості титанового імплантанта брали з бібліотеки матеріалів системи COSMOS / Works.

Таблица 3.1

Механічні характеристики тканин, які використані
при побудові тривимірної моделі

Тканина	Модуль Юнга, мПа	Коефіцієнт Пуассона (ν)	Межа міцності, мПа
Кортикальна кістка	10 000	0,3	30-150
Субхондральна кістка	6900	0,2	30-100
Хрящ	10.5	0,49	24-48
Губчаста кістка	690	0,3	12-50

Схема 1. Допущення: прилегла до зони контакту ділянка стегнової кістки є циліндр, обмежений в зоні контакту опуклим параболоїдом, а ділянка контакту, яка відноситься до великогомілкової кістки також є циліндром, обмеженим в тій же зоні увігнутим параболоїдом (рис. 3.2).

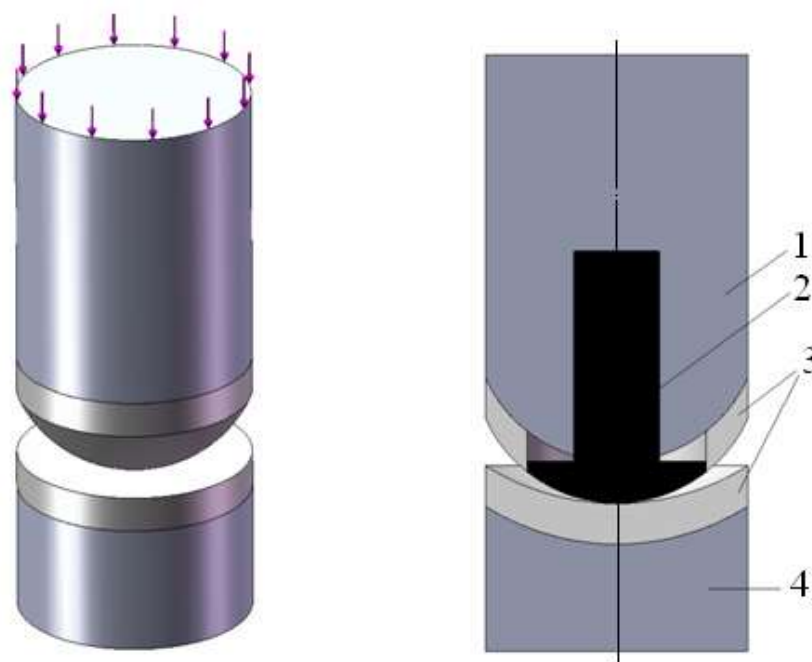


Рис. 3.2. Схема 1. 1, 4 – кістка, 2 – імплант, 3 – хрящ.

Розглядалася форма імпланта, що збігається з поверхнею хряща, імплант, що виступає, і плоский імплант (рис. 3.3).

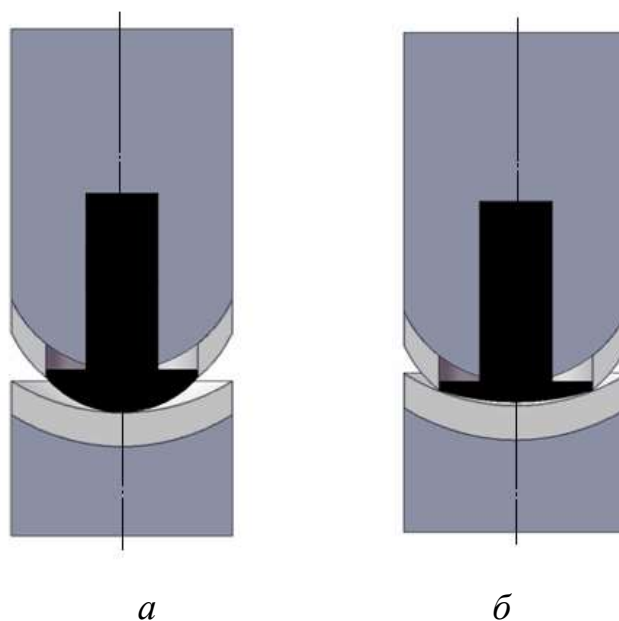


Рис. 3.3. Форми імпланта.

a – імплант, що виступає; *б* – плоский імплант.

Схема 2 (рис. 3.4) враховує реальні особливості контактуючих тіл. Кінцево-елементна модель кінематичного ланцюга отримана на основі комп'ютерно-томографічних сканів КС 29 хворих.



Рис. 3.4. Кінцево-елементна модель кінематичного ланцюга.

Максимальна точність моделювання досягнута для локалізації дефекту хряща на медіальному стегновому виростку. Там же місце установки мініендопртеза. Брали до уваги, що суглобова поверхня виростків стегнової кістки еліпсоїдної форми, кривизна медіального виростка більша,

ніж латерального. Верхні суглобові поверхні виростків великогомілкової кістки злегка увігнуті і не відповідають кривизні суглобових поверхонь виростків стегнової кістки. Між виростками стегнової і великогомілкової кісток мали міжсуглобові хрящі, товщина яких становила 4 мм. Пошкодження хрящової тканини на медіальному стегновому виростку моделювали у вигляді вертикально розташованої циліндричної виїмки діаметром 18 мм. При моделюванні поведінки суглоба з імплантом діаметр виїмки в хрящі дорівнював діаметру капелюшка імпланта і становив 22 мм. Крім того, необхідне вилучення матеріалу проводилося із стегнової кістки. Тривимірну модель імпланта будували відповідно до розмірів феморального компонента, який використовувався при протезуванні.

Картини розподілу еквівалентних напружень за Мізесом досліджувалися при кутах згину 0° , 5° , 15° , 30° і різних формах поверхні мініпломби.

Допущення. Верхня частина стегнової кістки і нижня частина великогомілкової закріплені. Нижня частина великогомілкової кістки нерухома. Верхня частина стегнової кістки зміщується вниз. Між внутрішніми поверхнями хрящів і кістками, а також між мініендопротезом і кісткою діє абсолютне зчеплення. Між зовнішніми поверхнями хрящів і поверхнею капелюшка мініендопротеза слушна умова непроникнення (контактна задача). Розглядали 4 положення КС: 5° , 15° , 30° і 45° (рис. 3.5).

В ході реалізації схеми 1 (рис. 3.2) підтверджений висновок, отриманий на основі аналізу формули (3.1), про те, що сплющення поверхні головки імпланта знижує еквівалентне напруження Мізеса.

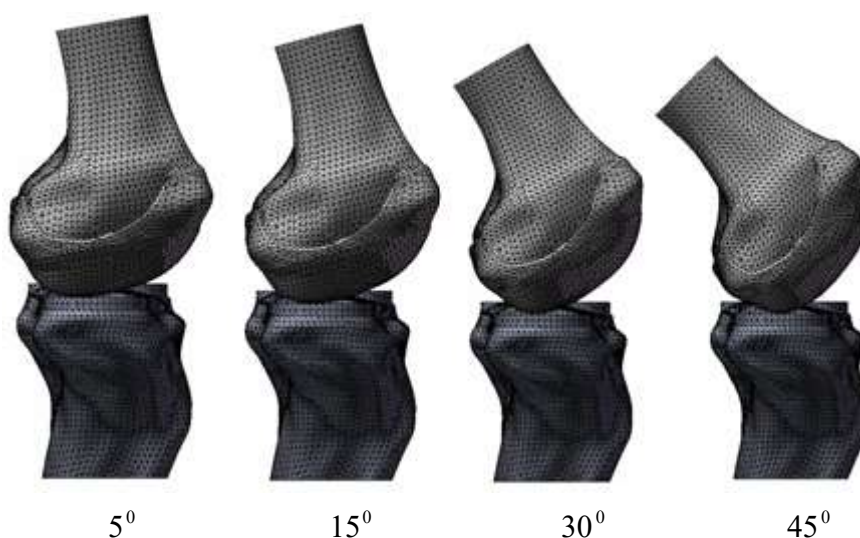


Рис. 3.5. Кути згинання коліна.

Для кожного положення досліджували три варіанти: інтактний хрящ, хрящ з дефектом, хрящ з мініендопротезом (рис. 3.6).

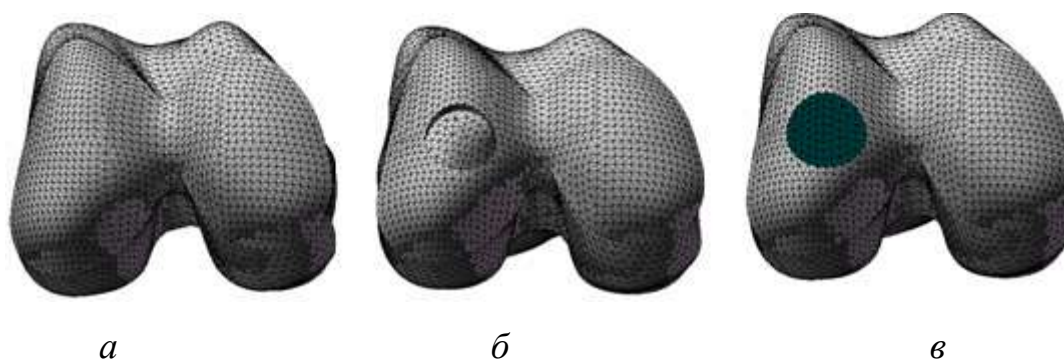


Рис. 3.6. Стани колінного суглоба: а – здоровий суглоб, б – суглоб з ДХ, в – суглоб з мініендопротезом.

Якщо імплант обмежений плоскою поверхнею, розрахунок дає найменші напруги Мізеса при невеликих кутах згинання. При збільшенні кута згинання на кордонах стику поверхні головки імпланта з поверхнею хряща спостерігається істотне зростання напружень (рис. 3.7-3.10). Застосування імпланта, що виступає за межі хряща, також призводить до значного росту напружень в нижньому хрящі. Тому форма головки імпланта повинна забезпечувати плавний перехід, що обмежує її поверхні у цьому місці, у поверхню кістки, в яку встановлюють імплант. Отримані результати наведені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Вплив форми імпланта на напруги Мізеса (МПа) в області контакту

Кут згинання	Імплант		
	виступаючий	плоский	збігається з поверхнею хряща
0°	4.887	2.217	4.315
5°	4.833	2.321	4.301
15°	4.502	3.171	4.276
30°	4.401	4.401	4.024

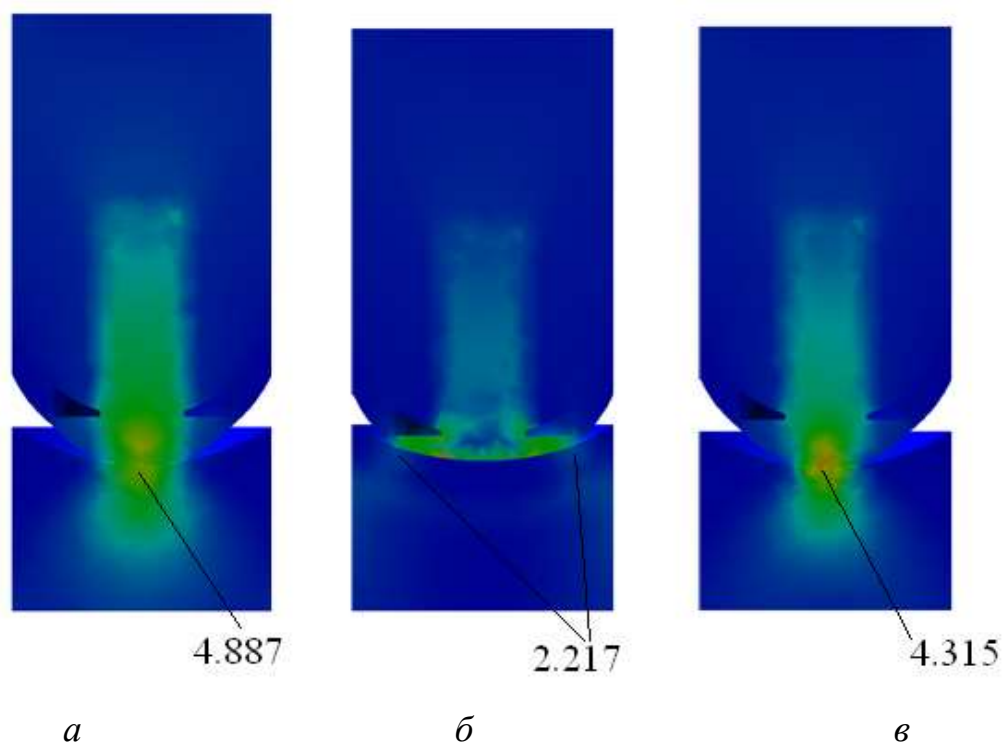


Рис. 3.7. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 0°): а – виступаючий імплант, б – плоский імплант, в – імплант, що співпадає з поверхнею хряща.

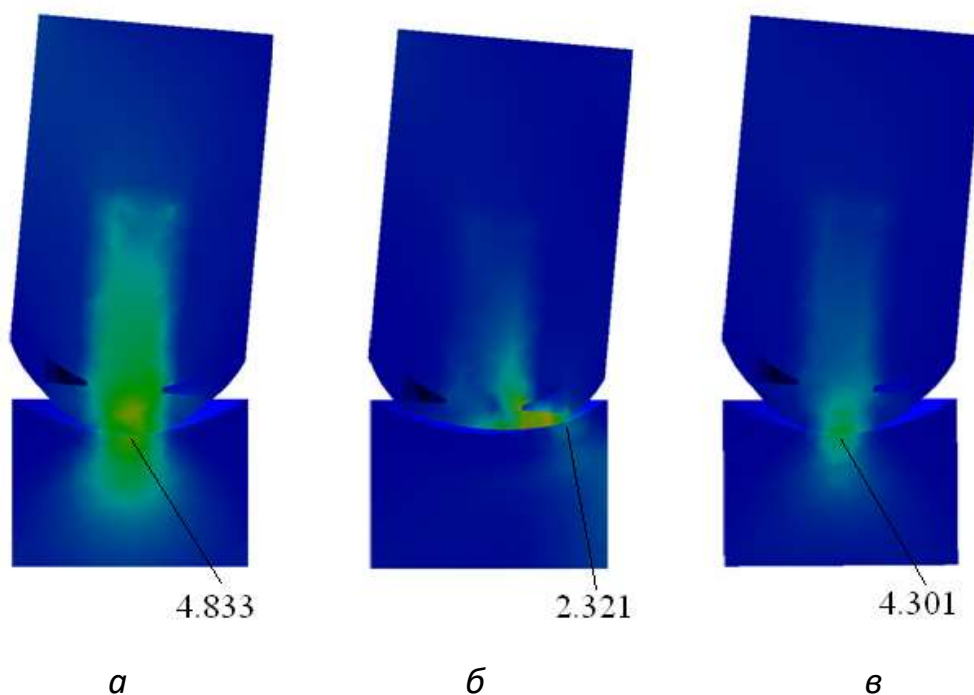


Рис. 3.8. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 5°): а – виступаючий імплант, б – плоский імплант, в – імплант, що співпадає з поверхнею хряща.

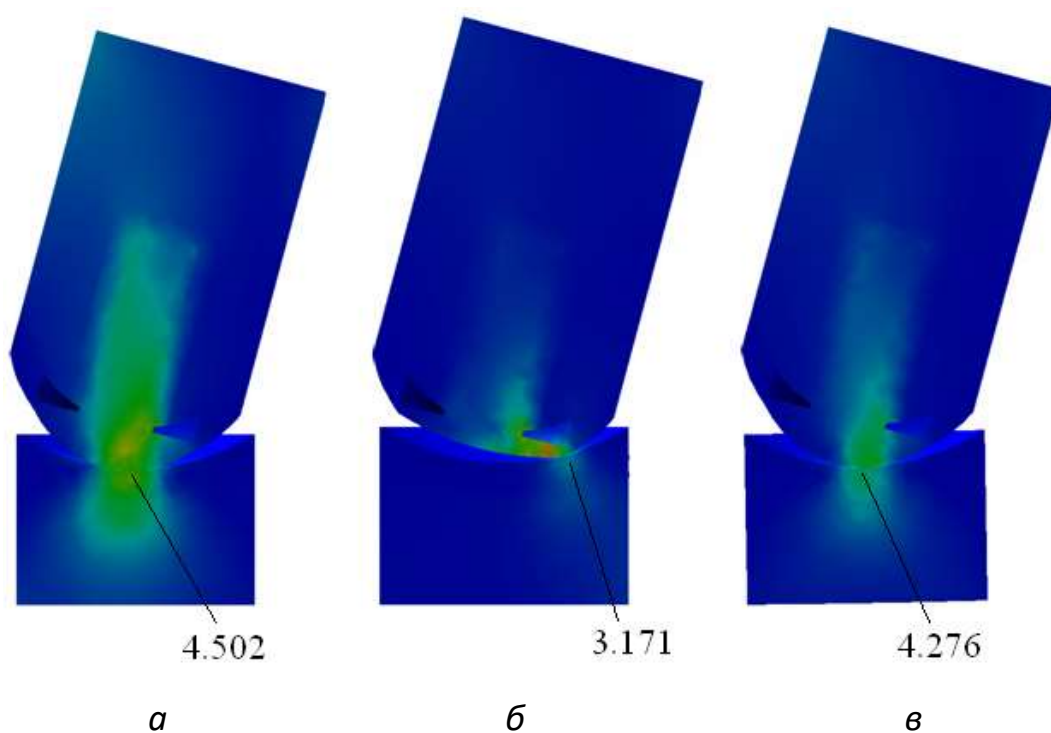


Рис. 3.9. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 15°): а – виступаючий імплант, б – плоский імплант, в – імплант, що співпадає з поверхнею хряща.

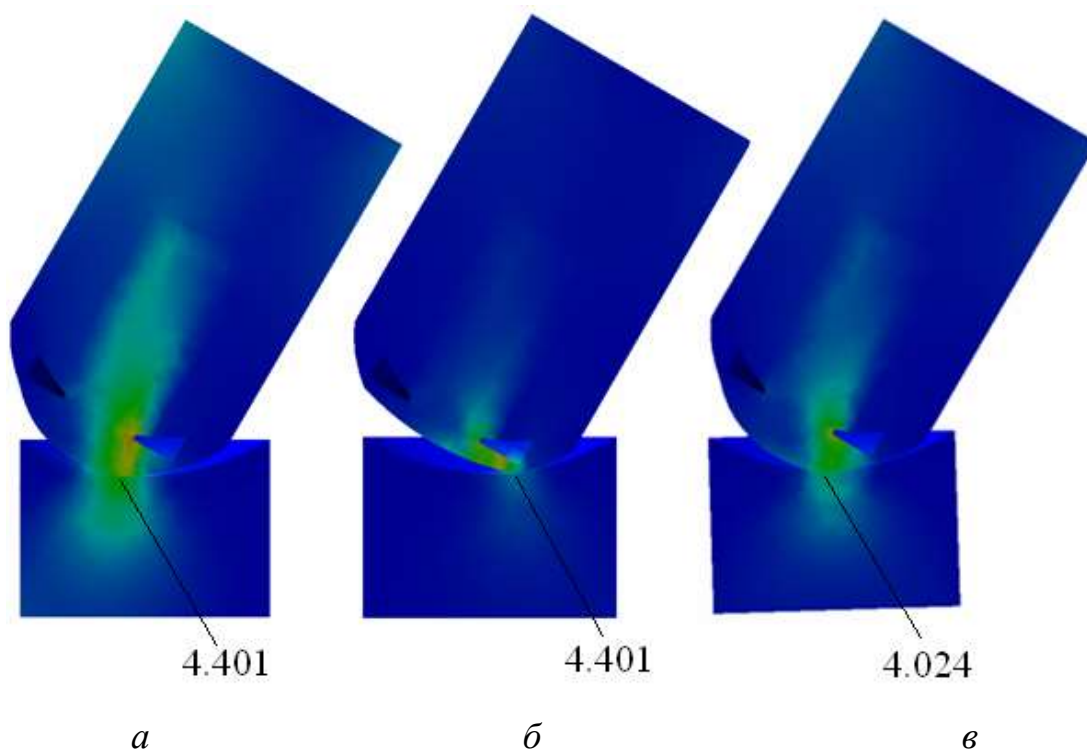


Рис. 3.10. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 30°): а – виступаючий імплант, б – плоский імплант, в – імплант, що співпадає з поверхнею хряща.

Результати порівняльного розрахунку еквівалентної напруги Мізеса, що виникає при згинанні здорового суглоба, суглоба з дефектом хряща і протезованого суглоба, наведені на рис. 3.11 – 3.14 і представлені у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Залежність напружень Мізеса (МПа) від кута згинання коліна

Кут згинання	Здоровий суглоб	ДХ	Наявність імпланта
0°	3.521	6.357	4.315
5°	3.612	6.403	4.301
15°	3.514	8.960	4.276
30°	3.778	9.360	4.024

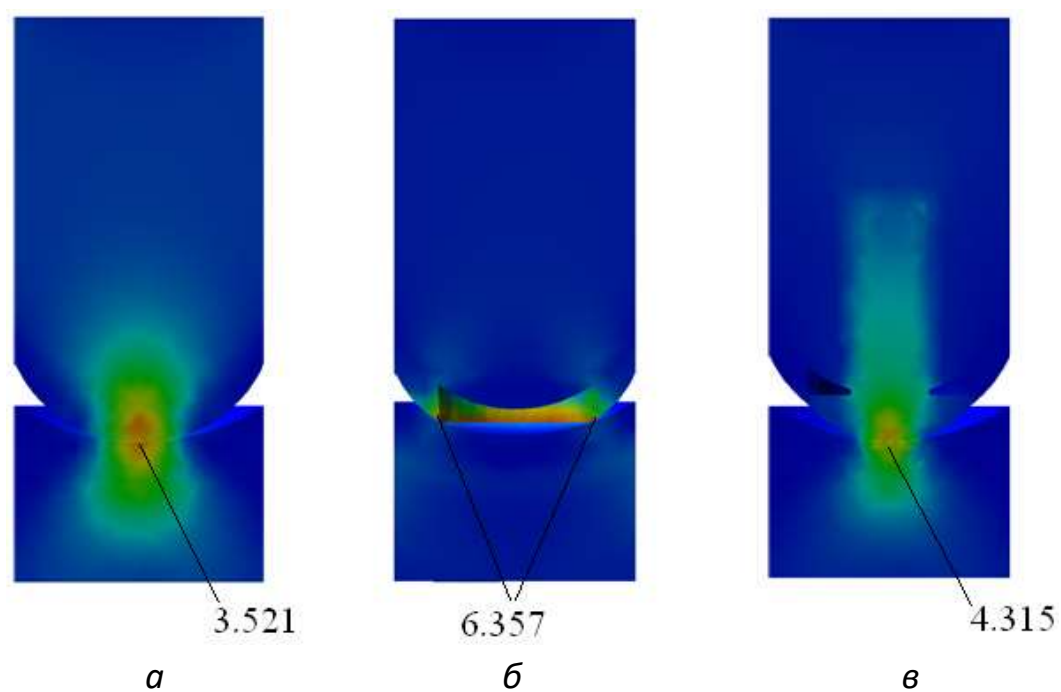


Рис. 3.11. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 0°): а – здоровий суглоб, б – ДХ, в – встановлений імплант.

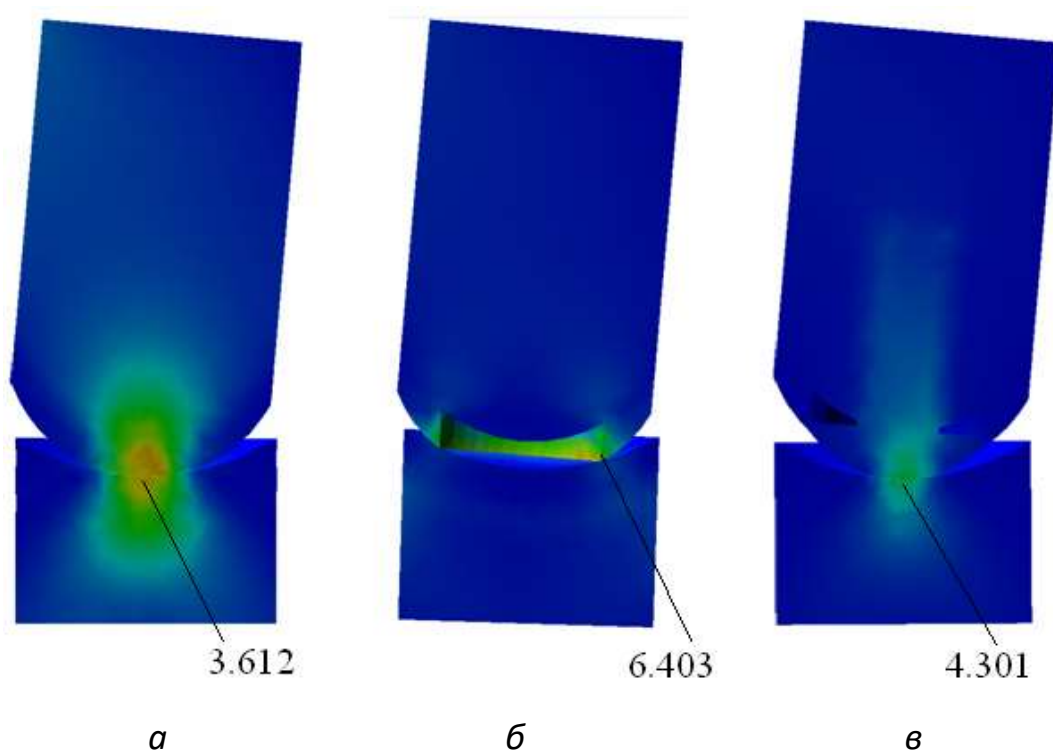


Рис. 3.12. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 5°): а – здоровий суглоб, б – ДХ, в – встановлений імплант.

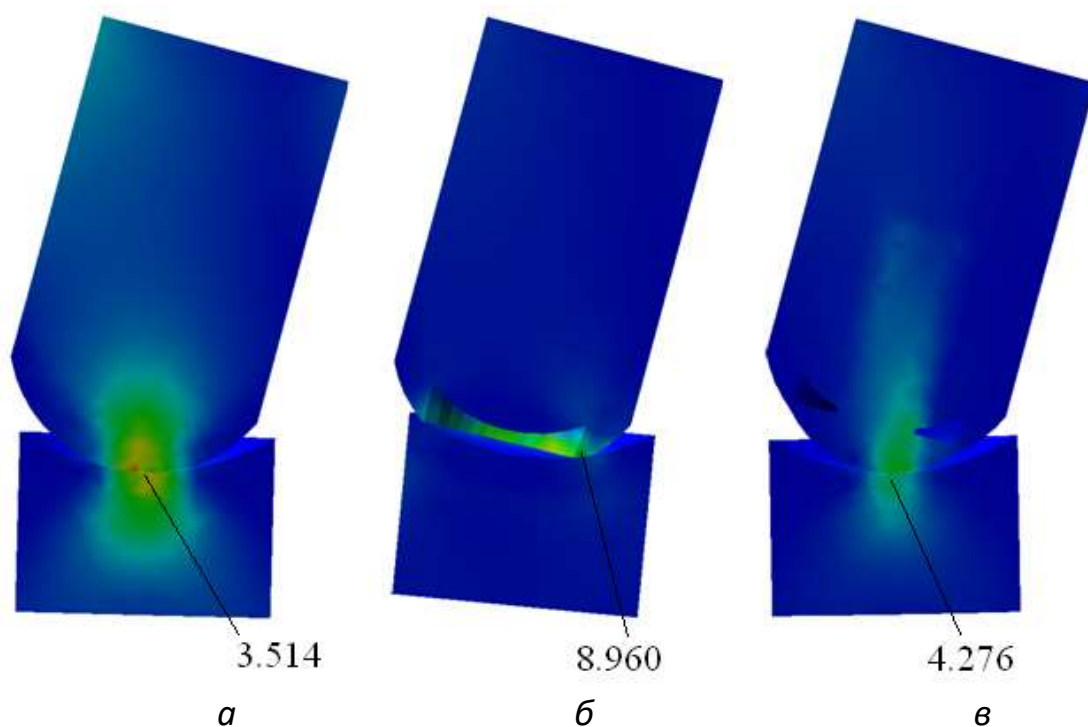


Рис. 3.13. Розподіл еквівалентних напружень за Мізесом (МПа, кут згинання 15°): а – здоровий суглоб, б – ДХ, в – встановлений імплант.

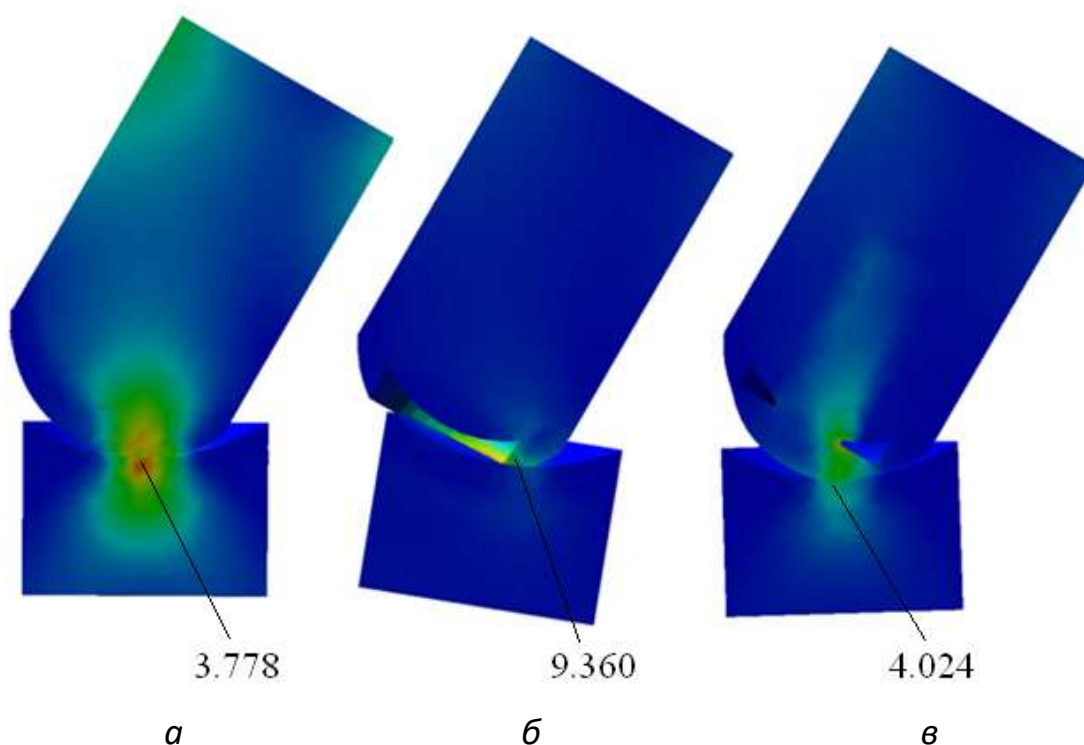


Рис. 3.14. Розподіл еквівалентних напружень по Мізесу (МПа, кут згинання 30°): а – здоровий суглоб, б – ДХ, в – встановлений імплант.

Очевидно, що мініендопротез призводить до зменшення напружень, які виникають у хрящі, порівняно з пошкодженим хрящем. У той же час

напруги у протезованому хрящі залишаються вищими порівняно з такими ж здорового суглоба (рис. 3.15).

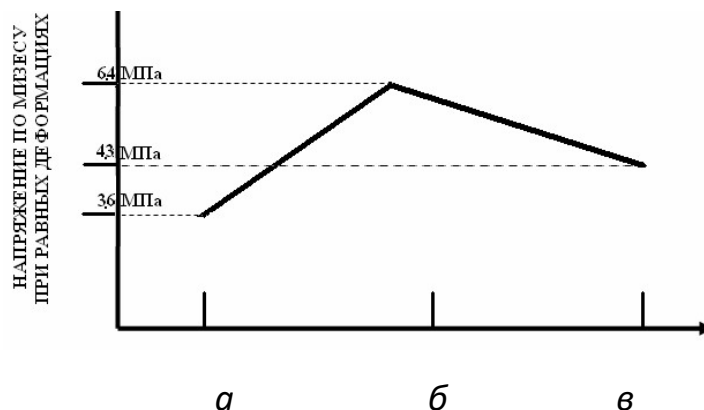


Рис. 3.15. Еквівалентні напруги за Мізесом: а – в здоровому суглобі, б – при наявності ДХ, в – при наявності імпланта.

При дослідженні схеми 2 (рис. 3.4), встановлено, що найменші значення еквівалентної напруги за Мізесом забезпечуються в зоні контакту здорового суглоба – 2.512 МПа (рис. 3.16).

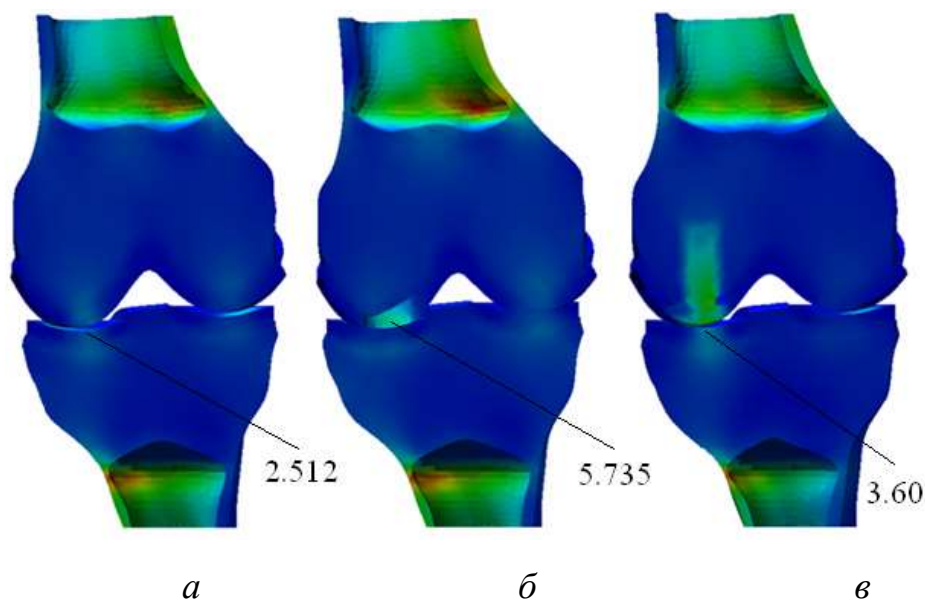


Рис. 3.16. Розподіл еквівалентних напружень (МПа, кут згинання 5°): а – в здоровому суглобі, б – при наявності ДХ, в – при наявності імпланта.

Максимальна напруга спостерігається при ДХ – 5.735 МПа. Мініендопротез знижує цю напругу до 3.60 МПа.

Мінієндопротез не дозволяє встановити рівень напруг, що виникає при навантаженні здорового суглоба. У здоровому суглобі деформуються обидва хрящі: верхній і нижній. У імплантованому суглобі деформація титанового імпланта незначна, тому відбувається збільшення деформації нижнього хряща і, відповідно, зростання в ньому напружень. Однак, ці напруги істотно нижчі порівняно з напруженнями, які виникають у верхньому хрящі пошкодженого суглоба, що свідчить про доцільність мінієндопротезування.

Еквівалентні напруги Мізеса, що виникають при згинанні здорового суглоба, суглоба з ДХ і суглоба з мінієндопротезом під різними кутами, представлені в таблиці 3.4.

Еквівалентні напруги (МПа) при різних кутах згинання, представлені на рис. 3.17 – 3.20.

Таблиця 3.4

Залежність напружень Мізеса (МПа) від кута згинання коліна

Кут згинання	Здоровий суглоб	ДХ	Наявність імпланта
5°	2,879/2,512	5,735/3,335	2,255/3,600
15°	2,749/2,748	3,281/3,390	2,635/3,542
30°	3,093/2,793	2,797/2,680	3,030/3,057
45°	2,564/2,851	2,129/2,984	2,899/2,899

Примітка: чисельник – виростки стегнової кістки; знаменник – плато великогомілкової кістки.

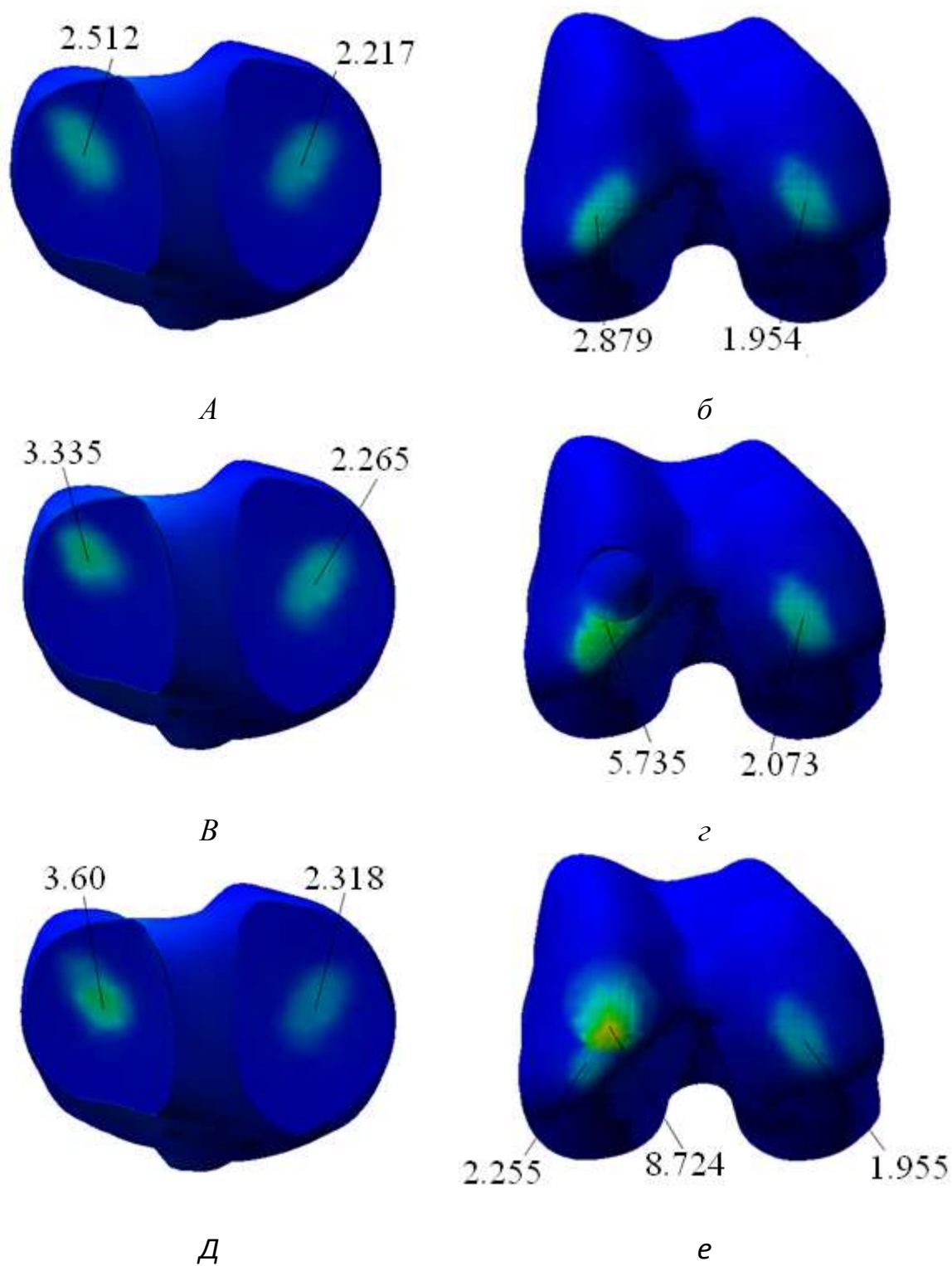


Рис. 3.17. Еквівалентні напруги (МПа, кут згинання 5°).

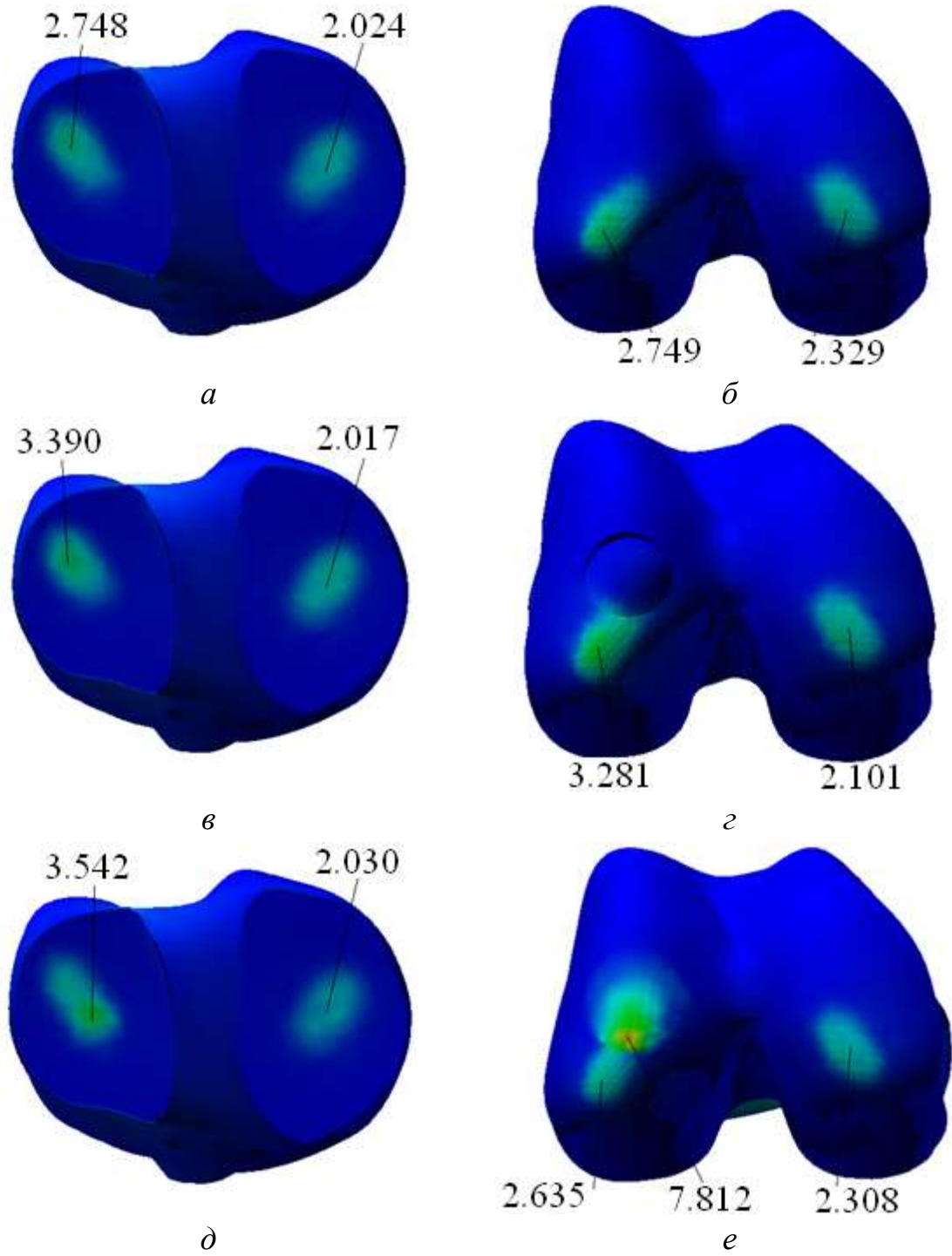


Рис. 3.18. Еквівалентні напруги (МПа, кут згинання 15°).

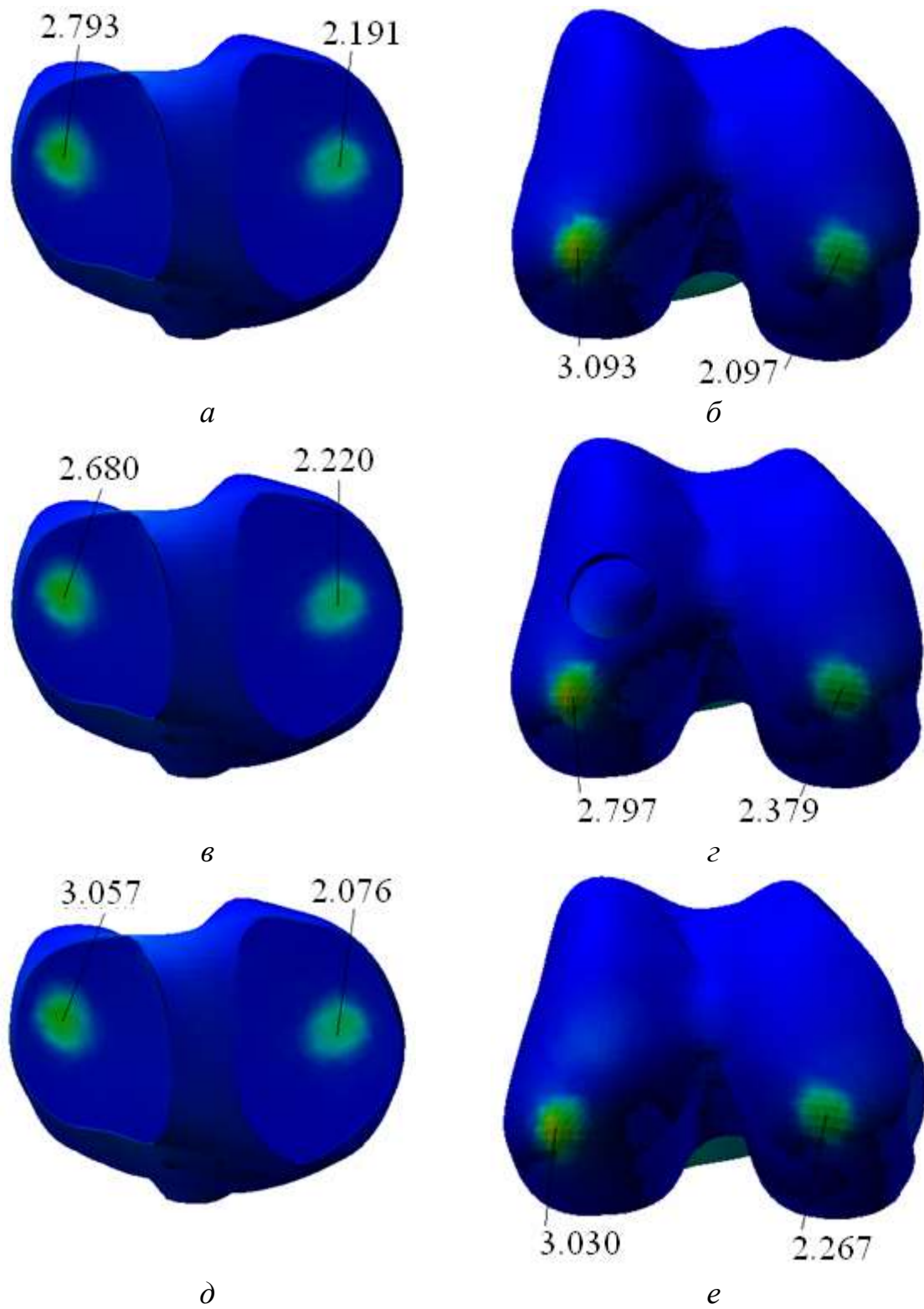


Рис. 3.19. Еквівалентні напруги (МПа, кут згинання 30°).

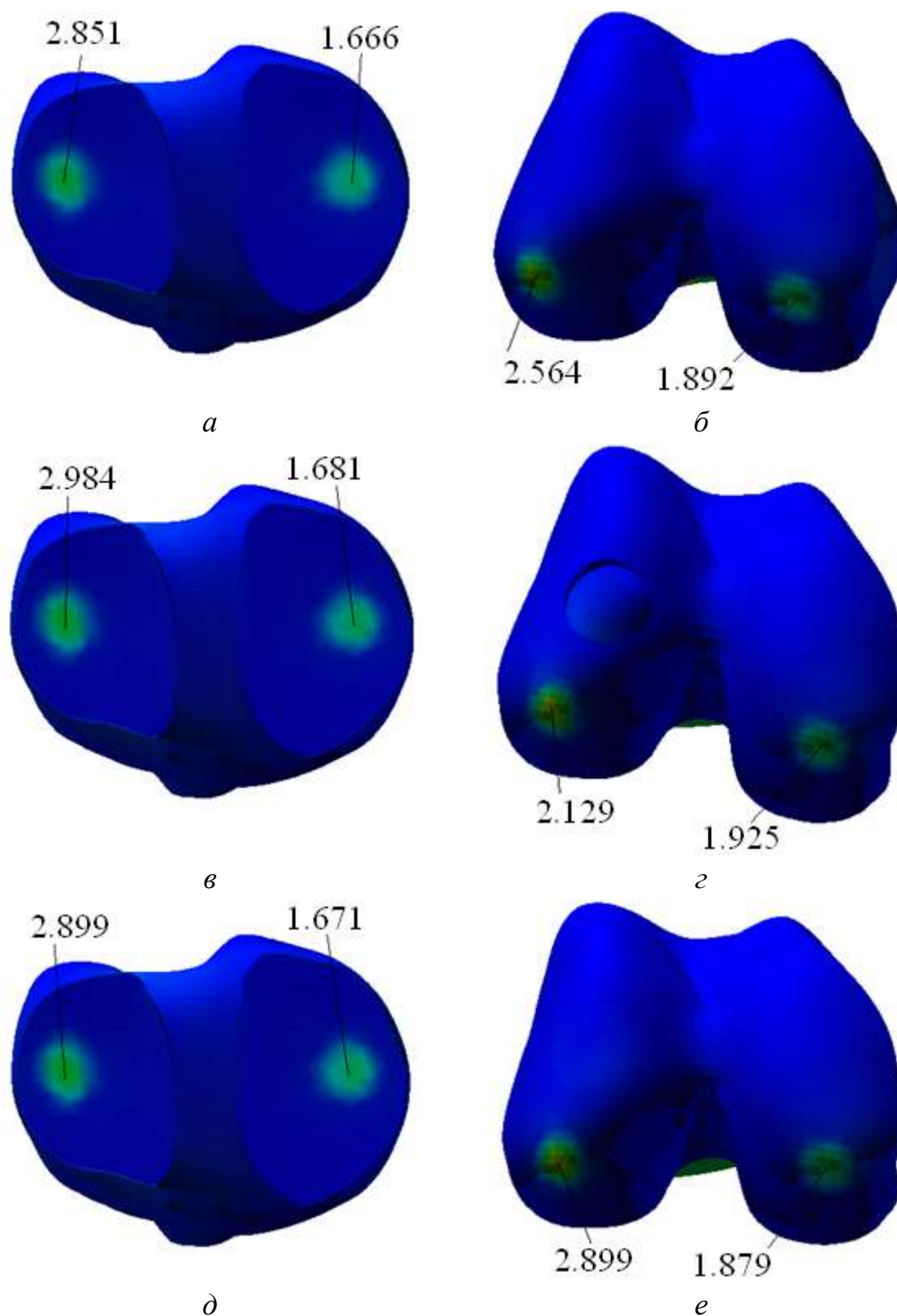


Рис. 3.20. Еквівалентні напруги (МПа, кут згинання 45°).

Отже, у здоровому суглобі напруги не перевищують величину 3.093 МПа (кут згинання 30°). Наявність ДХ призводить до зростання напруг, особливо у верхньому, пошкодженному хрящі. Зі збільшенням кута згинання

спостерігається зменшення зазначених напружень, оскільки область дефекту виходить із зони контакту і взаємодіють здорові ділянки поверхонь верхнього і нижнього хрящів.

Наявність імпланта призводить до зростання напруг у порівнянні зі здоровим суглобом, але вони нижчі, ніж в ушкодженному, і не перевищують допустимих значень (3.60 МПа, кут згинання 5° , рис. 3.17). Спостерігається зменшення напружень зі збільшенням кута згинання (починають контактувати здорові ділянки поверхонь верхнього і нижнього хрящів). Величини кутів згинання, при яких спостерігаються максимальні напруги, залежать від конкретного місця розташування дефекту.

На основі результатів комп'ютерного моделювання методом кінцевих елементів нами прозроблена корисна модель пристрою для заміщення дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

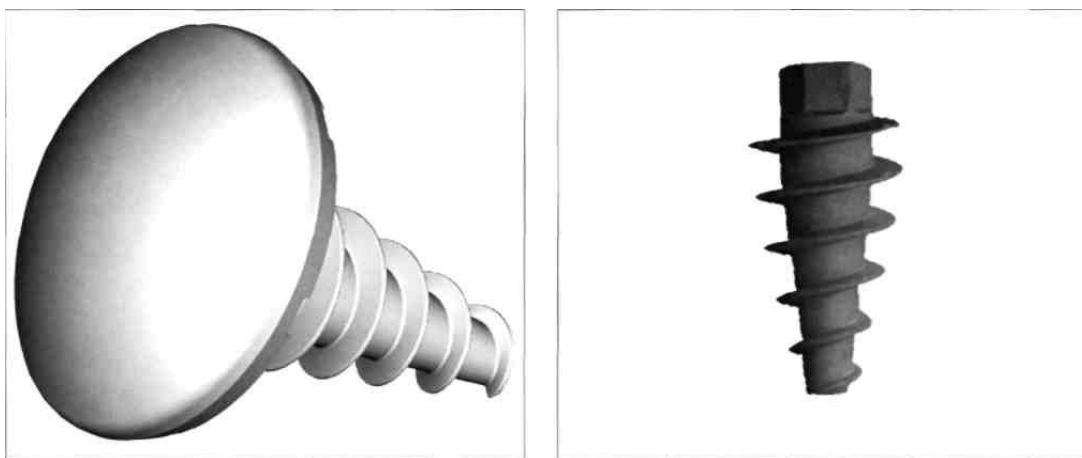


Рис. 3.21. Модель пристрою

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до травматології та ортопедії і може бути використана при заміщенні дефектів хряща колінного суглоба.

Для лікування пошкоджень суглобового хряща пропонується великий вибір різноманітних методик із застосуванням антологічної трансплантації хондроцитів самого пацієнта, остеохондральної трансплантації (мозаїчної пластики) , стимулювання кісткового мозку та ін. і залежить від тяжкості

пошкодження . Проте більшість із них неможливо використати для відновлення поверхні ушкодженого хряща.

У доступній нам літературі не виявлено пристроїв для заміщення дефекту суглобового хряща.

В основу корисної моделі поставлена задача створити пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща, який би забезпечив можливість заміщення дефекту та вільної евакуації пристрою із ложа кістки у разі необхідності. (Додаток А)

Поставлене завдання вирішується тим, що пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща включає різьбову конусну порожнисту ніжку та шляпку з виконаними по її окружності бортиком і шипом з внутрішньої сторони, до того ж бортик шляпки має пази, розміщені по діаметру.

Шляпка дозволяє замістити дефект хряща , а наявність двох пазів забезпечує правильну орієнтацію сфери шляпки відносно медіального виростка при встановленні та можливість його вільної евакуації у випадку заміни.

Різьбова конусна ніжка пристрою забезпечує фіксацію її у губчатому шарі , крім того вона виконана полою під провідник.

Пристрій двохкомпанентний, складається із якореподібного гвинта із різьбою, сферично-округлої поверхні, яка та заміщує суглобову поверхню хряща. З'єднання компонентів конічне. Виконання оперативного втручання малоінвазивне, наявність імпланту не запобігає проведення ранніх реабілітаційних заходів та швидке відновлення функцій кінцівки.

Суть технічного рішення пояснюється кресленням (Додаток Б.1, Б.2)

Пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща включає різьбову конусну порожнисту ніжку та шляпку (діаметр 2,2 см) з виконаним по її колу бортиком з двома пазами, розміщеними по діаметру шляпки та шипом у центрі з внутрішньої сторони.

Висновки

Наявність надмірної опуклості поверхні головки імпланта або її істотне піднесення над поверхнею стегнової кістки призведе до зменшення ефективної площі контакту і, як наслідок, збільшення еквівалентної напруги за Мізесом. Таке збільшення призводить до надлишкового тиску «виступаючого» імпланта на кістку і накопичення в ній передпатологічних пошкоджень.

Використання плоского імпланта може сприяти виникненню напружень на кордонах стику поверхні головки імпланта з поверхнею кістки. У свою чергу, це призводить до різкого збільшення напруги саме в області зазначеного стику. Тому ще однією умовою відсутності великих напруг є така технологія виготовлення головки імпланта, яка б забезпечувала плавний перехід, в поверхню хрящового шару.

Найменші значення еквівалентної напруги за Мізесом у поверхневому шарі великогомілкової кістки забезпечує здорова стегнова кістка (2.512 МПа). Найбільші значення цього напруження, а отже, і небезпека розвитку передпатологічних ушкоджень, мають місце при пошкодженій стегновій кістці (5.735 МПа). Наявність імпланта знижує ці напруги порівняно з випадком пошкодженої стегнової кістки (3.60 МПа).

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Головаха МЛ, Євсеєнко ВГ, винахідники; Клінічна лікарня "Феофанія" Державного управління справами, патентовласник. Пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща. Патент України № 47961. 2010 лютий 25.

2. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Головаха МЛ, Євсеєнко ВГ, патентовласники. Ендопротез суглобової поверхні виростка стегнової кістки. Патент України № 48666. 2010 бер. 25.

3. Ковальчук ВН, Евсеенко ВГ, Заирный ИМ. Оптимизация напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «бедренная кость – миниэндопротез – большеберцовая кость» методом конечных элементов при миниэндопротезировании суставной поверхности мыщелка бедренной кости. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;3:48-55.

РОЗДІЛ 4

ДІАГНОСТИКА ПОСТТРАМАТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

4.1. Рентгенологічні дослідження

Рентгенологічні дослідження виконані у 134 хворих.

Стандартні знімки. Прямий знімок. На знімку, що захоплює нижню третину стегна і верхню третину великогомілкової кістки, визначали співвідношення стегнової до великогомілкової кістки, положення осі стегнової і великогомілкової кісток та кут між ними, вимірювали ширину і висоту колінної чашечки, відстань її від суглобової щілини (рис. 4.1).

Бічний знімок. При вивченні знімка користувалися допоміжною лінією Blumensaat, проведеною через зону ущільнення кістки у міжвиростковій ямці. Нижній полюс надколінка лежить нормально на продовженні лінії Blumensaat або трохи вище (не вище 1 см) при зігнутому на 30° КС (рис. 4.2).



Рис.4.2. Хвора
П. 57р. Історія
хвороби
№5645/1.
Рентгенографія
правого КС в
стандартних
проекціях.

Спеціальні знімки. На тунельному знімку визначали зміни з боку надколінка, виростків стегна, стан суглобової щілини у надколінково-стегновому зчленуванні. Порівняння поверхонь надколінка і виростків стегнової кістки дозволяє з'ясувати відповідність суглобових поверхонь надколінково-стегнового зчленування, зсув надколінка у відношенні до виростків стегнової кістки і ступінь підвивиху, стан суглобової щілини, остеоартритичні зміни та їх ступінь.

Рентгенівський знімок в проєкції Розенберга (рис. 4.2) виконувався для визначення ступеня зміни висоти суглобової щілини при навантаженні суглоба.



Рис. 4.3 Хворий К., 69 років. Рентгенографія лівого КС, пряма проєкція з навантаженням за Розенбергом.

Аксіальний знімок (за Settegast). Аксіальний знімок дає можливість добре розглянути надколінково-стегнове зчленування, форму надколінка та виростки стегнової кістки (рис. 4.3)

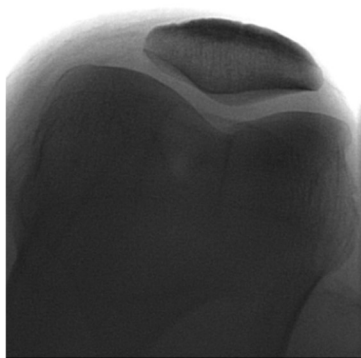


Рис. 4.4. Хворий В., 50 років. Рентгенографія лівого КС.

Відсутність рентгенологічних ознак ДХ не свідчить про відсутність ураження суглобового хряща, тобто ДХ у хворих може існувати без рентгенологічних його проявів.

Оцінка показників діагностичної ефективності рентгенологічного дослідження 134 хворих показала наступні їх значення (табл. 4.1): ІПЗ – 75, ІНЗ – 10, ХПЗ – 29, ХНЗ – 20, Ч – 78,95 %, С – 25,64%, Е – 55,97 %, Т – 63,43 %.

Таблиця 4.1

Показники діагностичної ефективності рентгенологічного дослідження

Тип заключень		Показники	
ІПЗ	75	Ч, %	78,95 %
ІНЗ	10	С, %	25,64 %
ХПЗ	29	Е, %	55,97 %,
ХНЗ	20	Т, %	63,43 %

4.2. Магнітно-резонансна томографія

МРТ виконана у 63 пацієнтів віком від 43 до 77 років, у яких клінічно було виявлено ознаки ДХ КС I-IV ступеня за **ICRS**. У 47 хворих зміни у суглобі були наслідком попередніх травм, у 16 – в анамнезі не вдалося виявити травматичних чинників.

На доопераційному етапі користувалися МРТ-класифікацією за **ICRS** [58] (рис. 4.5).

На томограмах КС у хворих з ДХ I-II ступенів за **ICRS** візуалізувався досить рівномірний гіаліновий хрящ, товщиною від 2,5 до 2 мм, з чітким

рівним контуром. Структура сигналу від хряща однорідна, у деяких випадках з невеликими одиночними гіперінтенсивними включеннями на протоно-зважених зображеннях (ПЗЗ), які не досягають глибоких шарів і субхондральної кістки. Загострення міжвиросткового підвищення, крайові кісткові розростання до 1,0-1,5 мм, невелика скошеність країв суглобових поверхонь виростків стегнової кістки відзначалися у всіх пацієнтів. У епіфізах і метафазах стегнової кістки – невелика повздовжня смугастість, за рахунок рівномірно гіпертрофованих кісткових балок.

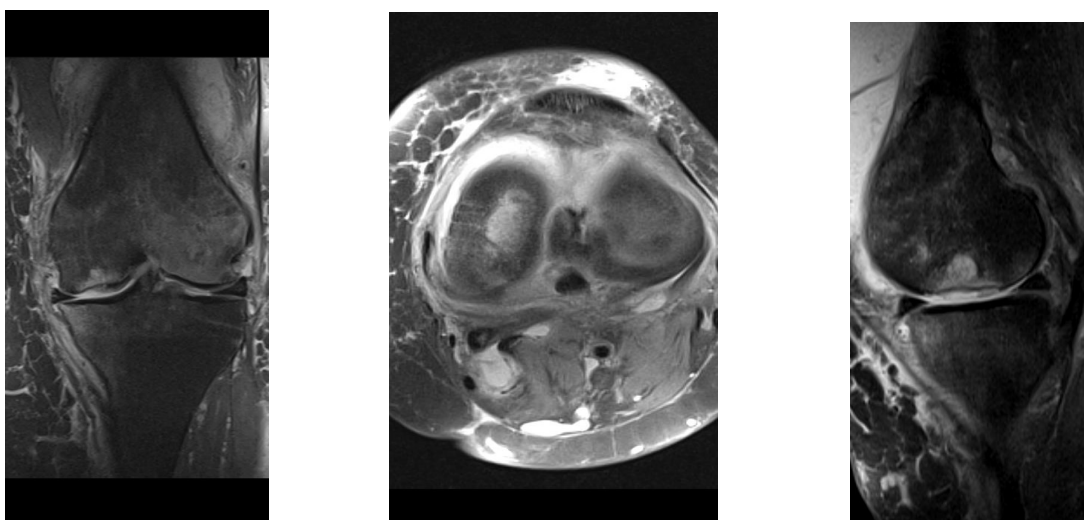


Рис. 4.5. Хвора Б., 56 років. МРТ лівого КС: корональний аксіальний та сагітальний скан. Кістково-хрящовий дефект V ступеня за класифікацією ICRS медіального виростка лівої стегнової кістки.

МРТ-картина КС у хворих з ДХ III-IV ступенів характеризувалася нерівномірною товщиною гіалінового хряща зі стоншенням його до 1 мм, нерівністю контуру. Структура хряща відрізнялася неоднорідністю, з наявністю гіперінтенсивних включень на ПЗЗ у ділянці пошкодження суглобового хряща, які досягають глибоких шарів і субхондральної кістки. Міжвиросткові підвищення загострені, крайові кісткові розростання по контуру суглобових поверхонь до 4-6 мм, з більшою вираженістю в медіальному відділі після резекції медіального меніска, із симетричною вираженістю після резекції латерального меніска. Крайові відділи контурів виростків стегнової кістки скошені, узуровані. Суглобові поверхні виростків великогомілкової кістки з невеликим посиленням кривизни у

центральної відділах, субхондральним склерозом, а також гіпертрофією вертикальних кісткових балок епіфізів стегнової кістки.

Етапи колірного картування суглобового хряща на МРТ знімках КС ілюструють рисунки 4.6 – 4.10: на сагітальній томограмі КС (рис. 4.6) виділена прямокутна зона площею 532 см², що охоплює КС; на рис. 4.7 представлена гістограма інтенсивності пікселів прямокутної зони; на рис. 4.8 та рис. 4.10 представлений результат фарбування пікселів.



Рис. 4.6. Хворий 3., 66 років. МРТ лівого КС: сагітальний знімок.

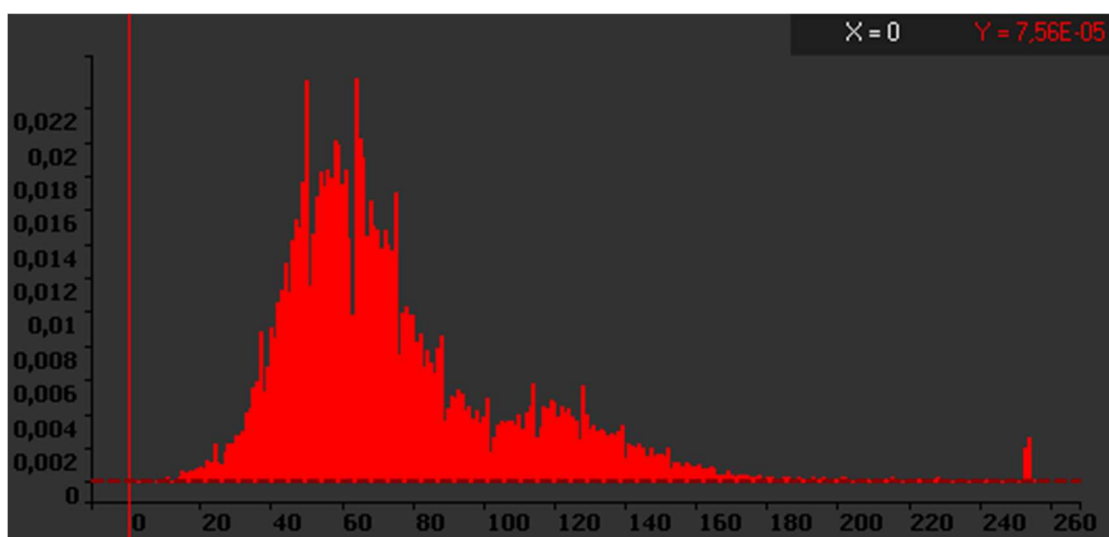


Рис. 4.7. Той же хворий 3. Гістограма інтенсивності зони постобробки.

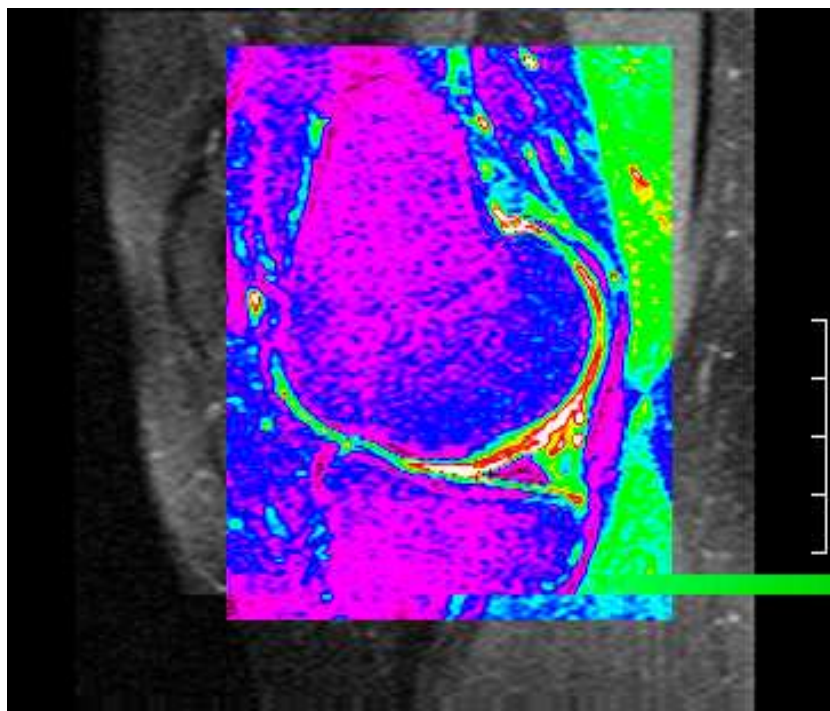


Рис. 4.8. Хвора Х., 45 років. Колірне картування зони постобробки площею 532,0 см².



Рис. 4.9. Хвора Х., 45 років. МРТ лівого КС: сагітальний знімок. Прямокутна зона постобробки площею 532,0 см².

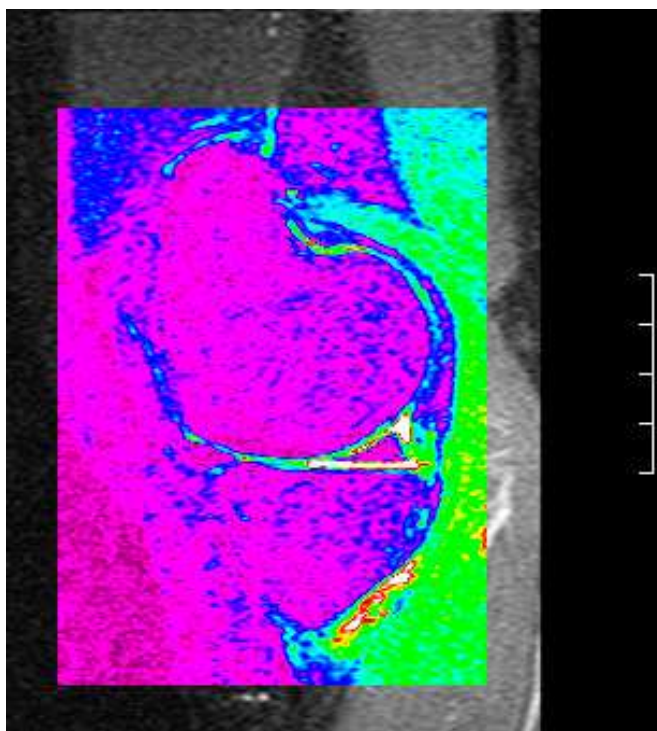


Рис. 4.10. Та ж хвора Х. Колірне картування.

При МРТ-дослідженнях 63 хворих досягнуті наступні показники діагностичної ефективності (табл. 4.2): ІПЗ – 37, ІНЗ – 17, ХПЗ – 3, ХНЗ – 6, Ч – 86,05 %, С – 85,00 %, Е – 58,73 %, Т – 85,71 %.

Таблиця 4.2

Показники діагностичної ефективності МРТ-дослідження

Тип заключень		Показники	
ІПЗ	37	Ч, %	86,05 %
ІНЗ	17	С, %	85,00 %
ХПЗ	3	Е, %	58,73 %
ХНЗ	6	Т, %	85,71 %

У післяопераційному періоді використовували МРТ-класифікацію відновлення ушкодженого хряща MOCART (MR observation of cartilage repair tissue) [138, 188].

4.3. Комп'ютерна томографія

Основними показаннями для КТ були кістково-хрящові дефекти виростків стегнової чи великогомілкової кісток або надколінка IV ступеня за Outerbridge, з метою визначення стану підхрящової кістки, площі та

глибини її ушкодження і відповідно стану відновлення у післяопераційному періоді (рис. 4.11).

До початку лікування проведено КТ дослідження 45 пацієнтам віком від 42 до 77 років з рентгенологічними ознаками дефекту субхондральної кістки КС. Чоловіків було 19, жінок – 26.

У післяопераційному періоді КТ виконувалася у 12 пацієнтів через 2, 12 та 24 місяці після операції (у 3 хворих після мікропереломів, у 14 – мініендопротезування).



Рис. 4.11. Хвора В., 44 років. КТ лівого КС. Кістково-хрящовий дефект медіального виростка лівої стегнової кістки: а – сагітальна проекція; б – корональна проекція.

При оцінці результатів КТ досліджень у 45 хворих досягнуті такі показники діагностичної ефективності: ІПЗ – 29, ІНЗ – 10, ХПЗ – 1, ХНЗ – 5, Ч – 78,37 %, С – 66,67 %, Е – 64,4 %, Т – 86,7 %.

Таблиця 4.3

Показники діагностичної ефективності КТ дослідження

Тип заключень		Показники	
ІПЗ	29	Ч, %	78,37 %
ІНЗ	10	С, %	66,67 %
ХПЗ	1	Е, %	64,4 %
ХНЗ	5	Т, %	86,7 %

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) є сучасним методом отримання зображення в аксіальній площині з можливістю реконструкції зображення в різних проекціях (фронтальній, сагітальній та 3D моделювання). У комп'ютерній томографії використовують рентгенівські промені. Однак, в сучасних комп'ютерних томографах променеве навантаження є значно зниженим, завдяки математичному моделюванню дози опромінення. Отримана в результаті КТ картина є високоінформативною для виявлення змін субхондральної (підхрящової) пластинки кістки, яка першою буде мати певні зміни при пошкодженнях суглобового хряща. Завдяки відсутності сумарного ефекту при МСКТ ми отримуємо чітке пошарове зображення завдяки тому, що режим дослідження відбувається при обертанні рентгенівської трубки, товщина зрізу при цьому може складати до 0,6 мм. Така висока роздільна здатність дозволяє розрізняти більшу кількість патологічних змін в зображенні досліджуваного об'єкта тому що відсутнє нашарування зображень різних за щільністю прилеглих тканин. Можливість кількісно визначати рентгенівську щільність досліджуваного об'єкта дозволяє доповнювати візуальну оцінку комп'ютерно-томографічної картини аналізом щільності візуалізованих структур та виявляти мінімальні зміни в субхондральних (підхрящових) відділах кістки при дослідженні колінного суглоба, які ми не побачимо на рутинних рентгенівських знімках, де ми отримуємо сумарне зображення. Можливість здійснення реконструкції первинних зображень - отримання зрізів у фронтальній і сагітальній площинах, а також формування тривимірних (3D об'ємних) зображень - дозволяє визначати точну топографію і локалізацію патологічних змін. При МСКТ зміни підхрящового відділу кістки будуть демонструвати порушення трабекулярності кортикального шару кістки, зміну оптичної щільності та виявити мінімальні дефекти кортикального (підхрящового шару). Реконструкція зображень в 3-х площинах дозволяє провести точні виміри

підхрящових змін і розміри дефекта кістки, та відповідно, правильно спланувати подальшу тактику лікування.

4.4. Артроскопія

Артроскопічні дослідження виконані у 134 хворих з посттравматичними дефектами хряща КС.

Для досліджень використовувалася класифікація пошкодження хряща за **ICRS**. Застосування класифікації обумовлено найбільш широким використанням її у клінічній практиці, що дозволило пряме порівняння власних та літературних даних [169]. Оцінка ДХ проводилася артроскопічно (рис. 4.12 – 4.15).



Рис. 4.12. Хворий Н., 51 р. Артроскопія лівого КС. ДХ медіального виростку стегнової кістки **ICRS I**.



Рис. 4.13. Хворий Х., 44 років. Артроскопія лівого КС. ДХ медіального виростка лівої великогомілкової кістки **ICRS II**.



Рис. 4.14. Хвора І., 43 роки. Артроскопія лівого КС. ДХ медіального виростка стегнової кістки **ICRS**.

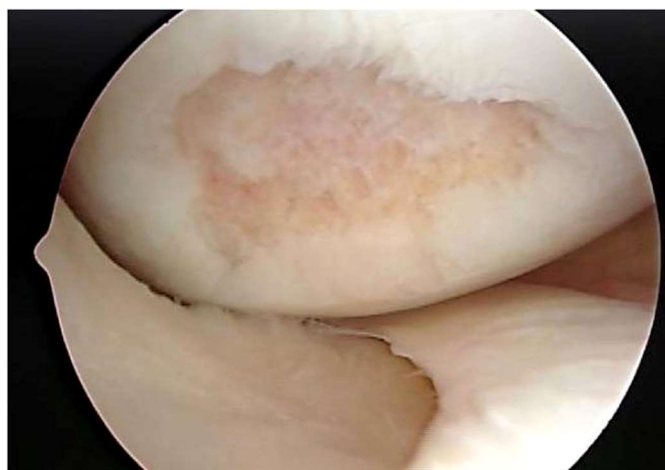


Рис. 4.15. Хвора К., 47 роки. Артроскопія правого КС. ДХ медіального виростка стегнової кістки **ICRS IV**.

За класифікацією **ICRS** усі хворі розподілені наступним чином (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Розподіл хворих за класифікацією **ICRS**

Ступінь ушкодження	Семантика ушкодження	Кількість хворих	
		Абс	%
I	пом'якшення хряща	2	1,49
II	тріщини, фрагментація хряща або набуття ним волокнистої структури <1,25 см в діаметрі	9	6,72
III	те ж саме та <1,25 см в діаметрі	61	45,52
IV	ерозія хряща до підхрящової кістки	62	46,27
Всього	-	134	100

При артроскопії КС нормальний суглобовий хрящ являє собою гладку, блискучу білувато-блакитного кольору структуру щільно-еластичної консистенції при пальпації зондом.

У більшості цих пацієнтів зміна хрящового покриву носила характер хондромалії різного ступеня вираженості. В осередках хондромалії зонд легко занурюється у товщу хряща. Товщина хрящового покриву неоднакова, суглобовий хрящ втрачає блиск і перестає бути гладким, з'являються тріщини та ділянки разволокнення.

Спостерігалися вогнищеві ураження у вигляді ДХ різної протяжності і глибини аж до остеохондральних дефектів, іноді з наявністю поодиноких або множинних хондроматозних тіл.

Ідентифікується тенденція до зменшення кількості хворих з нормальним хрящовим покривом зі збільшенням віку пацієнтів. Чітко визначається тенденція до зростання тяжкості ураження суглобового хряща при збільшенні тривалості захворювання.

Аналіз зв'язку ступеня порушення суглобового хряща і часу появи больового синдрому дозволив зробити висновок, що чим довше у хворих спостерігався больовий синдром, тим важчими були ураження суглобового хряща. Больовий синдром є переважно проявом синовіту, тому ця залежність характеризує ступінь вираженості синовіту і вказує на його роль у розвитку пошкоджень хряща. Відзначалася чітка залежність ступеня ураження суглобового хряща від часу існування нестабільності КС, поєднання пошкодження хрестоподібних зв'язок і менісків також підвищувало ступінь дефекту суглобового хряща.

Таблиця 4.5

Класифікація ушкодження хряща ICRS [169]

Метод оцінки	Ступінь ушкодження	Опис ушкодження	Кількість хворих	
			абс	%
Арт рос коп	0	нормальний хрящ	-	-
	1	розм'якшення або набрякання	2	2,9

	2	дрібне набуття волокнистої структури, ДХ (< 50% товщини хряща) й здуття подібно набряканню	19	27,9
	3	поверхневі ушкодження та ділянки потоншення (> 50 % товщини хряща)	33	48,5
	4	ДХ до підхрящової кістки	14	20,6
МРТ	0	нормальний хрящ	-	-
	1	нормальний контур $\pm$ патологічний сигнал	-	-
	2	поверхнева фрагментація; ерозія або ДХ менше ніж 50%	9	13,6
	3	дефект неповної товщини більше за 50 %, але менше ніж 100 %	23	34,8
	4	втрата повної товщини хряща	18	27,3
	5	повношарові ураження із проникненням у підхрящову кістку	16	24,2

Обговорення отриманих результатів

У XXI столітті у великих містах різко зросла потреба в спеціалізованій ортопедичній хірургії, основу якої складають артроскопічні втручання на внутрішньосуглобових структурах, зокрема, на КС [79,83,86,89,90,120,136].

Адекватну візуалізацію кісткових структур забезпечують рентгенографія у стандартних проєкціях (прямій, боковій і аксіальній), а у складних випадках – КТ [10,70,188,250,269]. Так як КТ має ліпше розширення для структурної візуалізації кістки. В випадках злиття тканин – наприклад, в суглобі з розростанням кісткової тканини та з потовщенням прилеглих м'яких тканин, завдяки КТ є можливість ідентифікувати структури. Візуалізація ж капсульно-зв'язкового апарату ускладнена через рентгенпрозорість досліджуваних хрящових і м'якотканинних структур.

Для уточнення їх стану і локалізації ушкоджень найкраще підходить МРТ [21,187,188]. На ній дуже добре помітні хрящ і м'які тканини, але порушення взаєморозташування структур в стегново-надколінковому зчленуванні часто краще видно на звичайних рентгенограмах і КТ. Як наслідок, змінилися пріоритети застосування методів променевої діагностики, в першу чергу, МРТ, що виконується кожному другому пацієнтові з травмою КС [7,11,58]. Точний передопераційний діагноз дозволяє вибрати найбільш адекватний метод лікування, спланувати обсяг оперативного втручання, визначити прогноз захворювання [269]. МРТ розглядається рентгенологами і клініцистами як абсолютно об'єктивний метод діагностики, можливості якого практично не обмежені [58,72,138]. У той же час багато травматологів ставляться скептично до застосування МРТ, бо часто стикаються зі значними розбіжностями передопераційного діагнозу (за даними МРТ) та артроскопічної картини [79,80,86].

Істотним діагностичним обмеженням МРТ залишається висока суб'єктивність при оцінці суглобового хряща. Згідно з даними [138] у всіх діагностичних центрах (незалежно від типу томографа і кваліфікації радіолога) точність МРТ-діагностики не перевищувала 75% [188].

Певною мірою колірне картування узагальнює показники, які виявляються при гістографічному аналізі, враховує текстуру, спорідненість елементів текстури (властивість, що визначає безліч точок регулярного простору, які попарно знаходяться поряд заздалегідь обраної структури сусідства) і представляє їх в інтегральному колірному образі. В функціональній та променевій діагностиці давно розпочато використання переходу до глибокого архаїчного мислення за допомогою методології систематизації та візуалізації структур і процесів організму людини за їх символічним кольором [50]. Колір, як модельна характеристика перцептивного образу, виконує гностичну і знакову функції [3]. Кількість чітко ідентифікованих усіма інтерпретаторами кольорів обмежена:

червоний, оранжевий, жовтий, зелений, блакитний, синій, фіолетовий. Кольори, які при цьому використовуються, називаються псевдокольорами: вони не є природніми, їх вибір визначається характером завдань дослідження [50]. При цьому завжди стоїть проблема створення стійкого асоціативного ряду на конкретну тему. У таблиці 4.7 представлені результати розрахунку показників діагностичної ефективності рентгенологічних, КТ, МРТ, артроскопічних досліджень 134 пацієнтів з ДХ КС.

Для порівняння: за даними [21] артроскопічної ревізії КС, при пошкодженнях медіального меніска чутливість, специфічність, точність МРТ при виконанні дослідження у діагностичних центрах, які не орієнтовані на діагностику ушкоджень КС, склали 77,8%, 75,9%, 76,8% відповідно, при пошкодженнях латерального меніска – 35,5%, 85,2%, 71,4% відповідно, при пошкодженнях передньої хрестоподібної зв'язки – 60,3%, 93,2%, 73,2% відповідно, при пошкодженнях гіалінового хряща – 35,0%, 87,5%, 50,0%. Відомо, що характерна гіподіагностика розривів латерального меніска, субсіновіальних розривів передньої хрестоподібної зв'язки і пошкоджень гіалінового хряща [21]. Саме колірне картування забезпечило в нашому дослідженні високі показники діагностичної ефективності МРТ.

Таблиця 4.7

Показники діагностичної ефективності технологій візуалізації
посттравматичних ДХ

Показники	Технології візуалізації		
	рентгенологічна	КТ	МРТ
Кількість хворих	134	45	63
ІІЗ	75	29	37
ІІІЗ	10	10	17
ХІІЗ	29	1	3
ХІІІЗ	20	5	6
Ч, %	78,95	78,37	86,05

С, %	25,64	66,67	85,00
Е, %	55,97	64,4	58,73
Т, %	63,43	86,7	85,71

Хоча на теперішній час МРТ вважається одним із ключових методів для візуалізацій патологічних змін суглобового хряща КС, однак не є доцільним зменшувати значимість таких променевих методів досліджень як рентген та КТ, які у багатьох випадках мають доцільну роль у постановці діагнозу, подальшому лікуванні та контролю обраної методики лікування.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Ковальчук В.Н. Классификации поврежденного хряща коленного сустава. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2013;1:99-106.
Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ldlt_2013_1_16.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПОСТРАВМАТИЧНІ ДЕФЕКТИ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

Після діагностичних обстежень 134 хворих у складі 4 груп пройшли наступне хірургічне лікування: 1 група (32) (15 чоловіків, 17 жінок) – артроскопічний дебрідмент (абразивну хондропластику); 2 група (28) (10 чоловіків, 18 жінок) – артроскопічний дебрідмент + кістковомозкова стимуляція (мікропереломи); 3 група (34) (14 чоловіків, 20 жінок) – аутогенна кістково-хрящова трансплантація; 4 група (16 чоловіків, 24 жінок) – артроскопічний дебрідмент + мікроендопротезування ДХ.

Інформативність діагностичних обстежень виключала можливість додаткових ушкоджень структур КС. Єдиним супутнім ушкодженням, з яким ми допускали хворих у дослідження, було пошкодження менісків у 25 пацієнтів (цим хворим виконано парціальну меніскектомію).

Під час операції у всіх пацієнтів був застосований гемостатичний проксимальний пневматичний турнікет, який накладали на рівні верхньої третини стегна.

Оперативне (артроскопічний дебрідмент; артроскопічний дебрідмент + кістковомозкова стимуляція; артроскопічний дебрідмент + мікроендопротезування ДХ) втручання виконували із застосуванням спинномозкової анестезії або внутрішньовенного чи інтубаційного наркозу. При виконанні операцій було дотримано усіх асептичних вимог. Втручання проводилося за умов забезпечення здорових шкірних покривів в області розрізів: садна чи запальні явища у вказаних ділянках підлягали попередньому лікуванню.

Застосовували артроскопічні нижні передньо-медіальний та передньо-латеральний доступи, за потреби користувались також медіальним та латеральним парapatелярними артротомічними доступами.

При наявності запальних явищ у самому КС (гіперемії, набряку суглоба, реактивного синовііту) виконували промивання суглоба і видалення вільних тіл з встановленням промивної та активної аспіраційної систем. Основний етап відновлення суглобової поверхні тією чи іншою методикою виконували лише після стихання запальних явищ.

Для профілактики післяопераційних тромбоемболічних ускладнень всім пацієнтам було призначено антикоагулянти, а також виконувалося еластичне бинтування прооперованої нижньої кінцівки від пальців стопи до верхньої третини стегна протягом 7 - 14 діб.

Операції з відновлення суглобового хряща не відносяться до невідкладних. Лише в деяких випадках, коли у ході дослідження відразу після травми знаходили значний кістково-хрящовий фрагмент суглобової поверхні у порожнині суглоба, то виконували невідкладне оперативне втручання з метою збереження та рефіксації вказаного фрагмента (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Хворий Х., 46 років. МРТ правого КС. Травматичний відрив великого фрагмента хряща медіального виростка стегнової кістки.

Наприкінці тієї чи іншої операції КС ретельно промивався, встановлювався активний дренаж через артроскопічний доступ та накладалась асептична пов'язка. Після втручання на синовіальній оболонці проводили гіпотермію КС від 6 годин до 2-х діб з метою профілактики кровотечі.

5.1. Артроскопічний дебрідмент колінного суглоба

Лікування 32 хворих (із 134 пацієнтів) проведено шляхом застосування артроскопічного дебрідменту хряща КС (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Розподіл хворих групи артроскопічного дебрідменту за ступенем ушкодження хряща

Ступінь ушкодження за ICRS	Кількість хворих (n = 32)	
	абс	%
I	2	6,25
II	9	28,13
III	11	34,38
IV	10	31,25

Під час досліджень виявлені різноманітні ушкодження суглобового хряща I-IV ступеня за ICRS (виростки стегнової і великогомілкової кісток та суглобової поверхні надколінка, синовіт, вільні суглобові тіла, пошкодження менісків, гіперплазія медіопателлярної складки тощо). Всі ці ушкодження призводять до патологічних змін хряща та потребують комбінованого лікування - дебрідменту.

Із 134 хворих, у 55 (41%) при пошкодженнях хряща КС I-IV ступеня за ICRS виявлені зміни менісків у вигляді їх незначної нерівномірності та пошкодження меніска у «білій зоні» різної форми, у 45 (33,5 %) хворих було видалено внутрішньосуглобові вільні тіла, у 14 (10,4 %) виявлено гіперплазію жирового тіла, у 4 (3 %) – гіперплазію медіопателлярної складки, у 7 (5,2 %) – виявлено спайки у порожнині суглоба. Вказані зміни виявлялися переважно у медіальному відділі суглоба.

Однією з причин подальшого розвитку можливого остеоартрозу є накопичення у порожнині суглоба продуктів тканинного розпаду, до чого, в свою чергу, призводить пошкодження хряща. В таких випадках необхідно якомога швидше видалити змінені ділянки суглобового хряща. Показанням

для абразивної хондропластики є невеликі за площею ушкодження хряща I-IV ступеня. Під час абразивної хондропластики проводили видалення некротичних ділянок суглобового хряща за можливості до здорового хряща, моделювання суглобової поверхні загладжуванням країв ділянки.

Користуючись шліфувальними бурами, які вводилися в дію циркулярним ножом-шейвером, проводилася обробка зон пошкодження хряща. Для видалення великих ділянок пошкодженого хряща, що відстав від кісткової поверхні, застосовували корзинкоподібні щипці. Глибина шліфування досягала 1 мм нижче площини субхондральної кістки. Напрямок обробки - ззаду наперед.

Значну роль у дебрідменті щодо запобігання розвитку раннього остеоартрозу КС відіграє часткова менісоектомія. У зоні контакту зміненого меніска і суглобового хряща виявлялися зони деструкції останнього. Лише нестабільна частина меніска підлягала резекції у межах стабільної. Для резекції використовували корзинкоподібні щипці та бури, якими шліфували ложе видаленої частини меніска. Оскільки непошкоджені частини меніска відіграють значну роль у стабілізації суглоба, то, на нашу думку, їх видалення є недоцільним.

При наявності гіперплазії медіопателярної складки, проводили її зрізання по ширині довжиною не менше 1 см.

При наявності ж гіперплазії жирового тіла виконували резекцію гіперплазованих виростків, які значно зміщувались у порожнину суглоба і блокували суглоб. Резекція проводилась за допомогою корзинкоподібних щипців та шейвера.

Важливим етапом дебрідменту є видалення вільних тіл з суглоба. Для цього ретельно обстежували бокові завороти, міжвиросткову ямку, верхній заворот, задньо-латеральний та задньо-медіальний відділи суглоба. Якщо тіло виявляли у передньому відділі суглоба, то, здавлюючи суглоб по бокових поверхнях, попереджали зміщення тіла в задні відділи, з бокових

заворотів намагались перевести тіло у верхній заворот. Дрібні тіла видалялись під час лаважу, тіла більшого розміру захоплювались артроскопічним затискачем Кохера і видалялися через артроскопічний доступ, який за необхідності розширювали. Якщо тіло легко переміщувалося у суглобі і «втікало» від дотику інструмента, то попередньо фіксували його ін'єкційною голкою через шкіру, а вже потім здійснювали захват щипцями і видаляли описаним вище способом (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Хворий Н., 61 рік. Вільні суглобові тіла правого КС.
Розміри порівняні із ніжкою скальпеля.

Всім 134 хворим з дефектами суглобового хряща КС перед основним етапом тієї чи іншої методики відновлення хряща виконувався дебрідмент КС. У 32 випадках (1 група пацієнтів) оперативне втручання на цьому закінчувалося і проводилося подальше відновне лікування (табл. 5.2.).

Таблиця 5.2.

Група хворих, яким проведено дебрідмент колінного суглоба

№ п/п	Ч	Ж	вік	діаметр, мм	площа, кв.см	Оцінка в балах до лікування, Lysholm	Оцінка в балах до лікування, VAS
1	1		49	9	0,64	37	7
2		1	71	15	1,77	57	5
3	1		54	14	1,54	47	7
4	1		68	8	0,50	39	10
5		1	66	16	2,01	52	5
6		1	43	12	1,13	54	7
7	1		73	9	0,64	52	8
8		1	51	17	2,27	40	8
9		1	64	13	1,33	45	7
10	1		48	17	2,27	56	7
11	1		49	16	2,01	32	7
12	1		67	19	2,83	34	8
13		1	61	19	2,83	67	7
14		1	72	14	1,54	50	7
15		1	53	12	1,13	64	6
16		1	50	18	2,54	42	6
17	1		71	17	2,27	38	7
18	1		49	12	1,13	35	8
19	1		39	13	1,33	47	7
20		1	72	12	1,13	67	5
21	1		48	15	1,77	35	8
22	1		69	17	2,27	42	7
23		1	71	11	0,95	36	7
24		1	59	14	1,54	27	6
25		1	49	15	1,77	55	8
26	1		63	20	3,14	63	7
27		1	52	15	1,77	61	8
28	1		47	13	1,33	41	7
29		1	62	13	1,33	43	5
30		1	55	20	3,14	31	7
31	1		57	14	1,54	25	7
32		1	49	12	1,13	44	10
	15	17	57,8	14,4	1,7	45,6	7,1
	32						
$p < 0,05$			3,5	1,1	0,24	4,02	0,41

Дебрідмент було виконано 32 пацієнтам з різноманітними ушкодженнями хряща I – IV ступеня за ICRS, з яких 15 чоловіків та 17

жінок. Середній вік хворих – 57,8 років. Середня площа ушкоджень складала 1,7 см², а діаметр ушкоджень – 14,4 мм.

Таблиця 5.3.

Розподіл пацієнтів, яким виконано дебрідмент

Стать	Вікова група			Всього	Результати лікування				Всього
	молодий	середній	похилий		відмінно	добре	задовільно	незадовільний	
Ч	7	3	5	15	1	3	10	1	15
Ж	4	9	4	17	1	2	12	2	17
Всього	11	12	9	32	2	5	22	3	32

В контрольній групі розподіл пацієнтів за віком та статтю виявився майже однаковим. Проте результати лікування значно різняться: відмінний результат у 2-х пацієнтів, задовільний – у 22-х, добрий – у 5-ти, незадовільний – у 3-х.

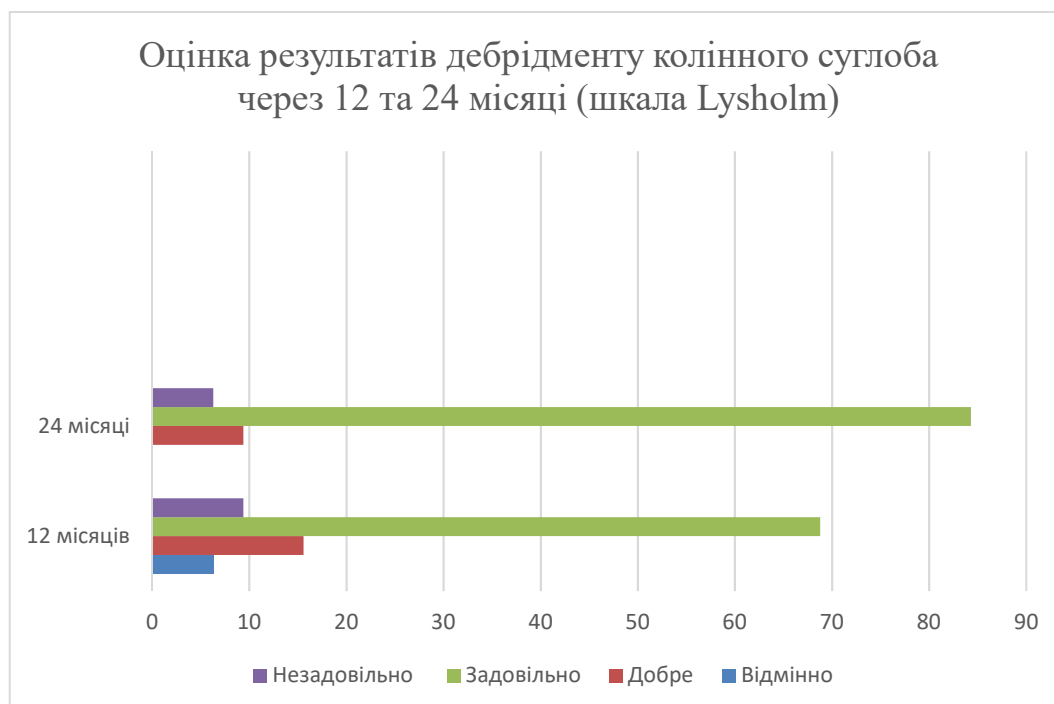


Рис. 5.3.

Таблиця 5.4.

**Оцінка результатів лікування хворих, яким проведено дебрідмент
колінного суглоба через 12 та 24 місяці**

		12 місяців				24 місяці			
Вікова група	Кількість пацієнтів	відмінно	добре	задовільно	незадовільно	відмінно	добре	задовільно	незадовільно
Чоловіки									
Молодий	7	1	2	4	-	-	1	6	-
Середній	3	-	1	2	-	-	-	3	-
Похилий	5	-	-	4	1	-	-	4	1
<i>Всього</i>	15	1	3	10	1	-	1	13	1
Жінки									
Молодий	4	1	1	2	-	-	2	2	-
Середній	9	-	1	8	-	-	-	9	-
Похилий	4	-	-	2	2	-	-	3	1
<i>Всього</i>	17	1	2	12	2	-	2	14	1
Разом									
Молодий	11	2	3	6	-	-	3	8	-
Середній	12	-	2	10	-	-	-	12	-
Похилий	9	-	-	6	3	-	-	7	2
<i>Всього</i>	32	2	5	22	3	-	3	27	2

Проведено оцінку результатів після дебрідменту дефекту КС у 32 пацієнтів. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 6,3% пацієнтів як «відмінні», у 15,6% – як «добрі», у 68,8% – як «задовільні» і у 9,4% – як «незадовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції відмінних результатів не спостерігалось, у 9,4% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «добрі», у 84,3% - як «задовільні» і у 6,3% - як «незадовільні». У всіх хворих ми спостерігали погіршення результатів лікування з часом, незалежно від віку.

5.2. Мікропереломи дна хрящового дефекту

Група складала 28 пацієнта (10 чоловіків і 18 жінки) у віці від 42 до 67 років із симптоматичними ДХ КС площею від 0,5 до 6,6 см² (середній розмір $2,79 \pm 0,4$ см²) з III та IV ступенем ушкодження за ICRS (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Розподіл хворих групи мікропереломи дна хрящового дефекту за ступенем ушкодження

Ступінь ушкодження за ICRS	Кількість хворих (n = 62)	
	абс	%
III	30	48,39
IV	32	51,61

До дослідження включалися пацієнти з локалізацією дефекту на виростках стегнової кістки. У 48,4 % хворих дефект мав характер хрящового ушкодження, тоді як у 51,6 % хворих глибина дефекту сягала глибше підхрящової пластинки.

Рентгенівське обстеження в до- та післяопераційному періоді використовували в стандартних проєкціях (100 % пацієнтів), МРТ (44,7 % пацієнтів) та КТ (23,4 % пацієнтів) КС. Остаточо оцінювали ступінь та розмір дефекту при артроскопії (100 % пацієнтів) (рис. 5.4).

Краї та дно дефекту попередньо обробляли шейвером. У випадках відшарування країв хряща обробку проводили до місця, де хрящ надійно тримався. Мікропереломи виконували тонким шилом через стандартні артроскопічні доступи (рис. 5.4).

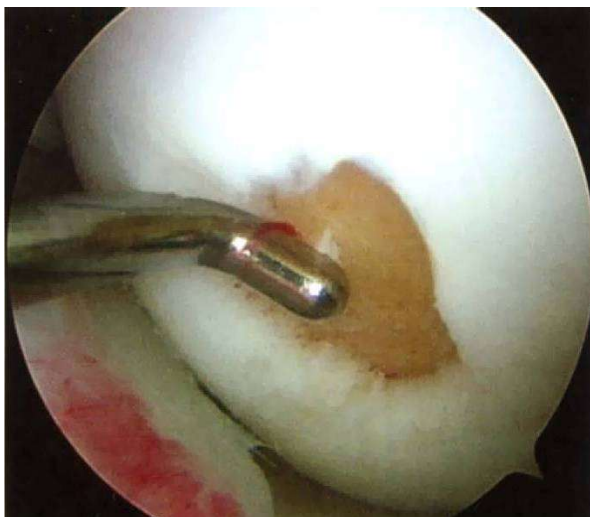


Рис. 5.4. Хворий І., 48 років. Артроскопія лівого КС. Оцінка ступеня та розміру пошкодження хряща медіального виростка стегнової кістки.

Відстань між сусідніми мікропереломами була не менше подвійного розміру самого мікроперелому та становила 3-4 мм. Таку відстань залишали з метою збереження площини підхрящової пластинки. Мікропереломи виконували спіралеподібно до центра дефекту (рис. 5.5, 5.6).

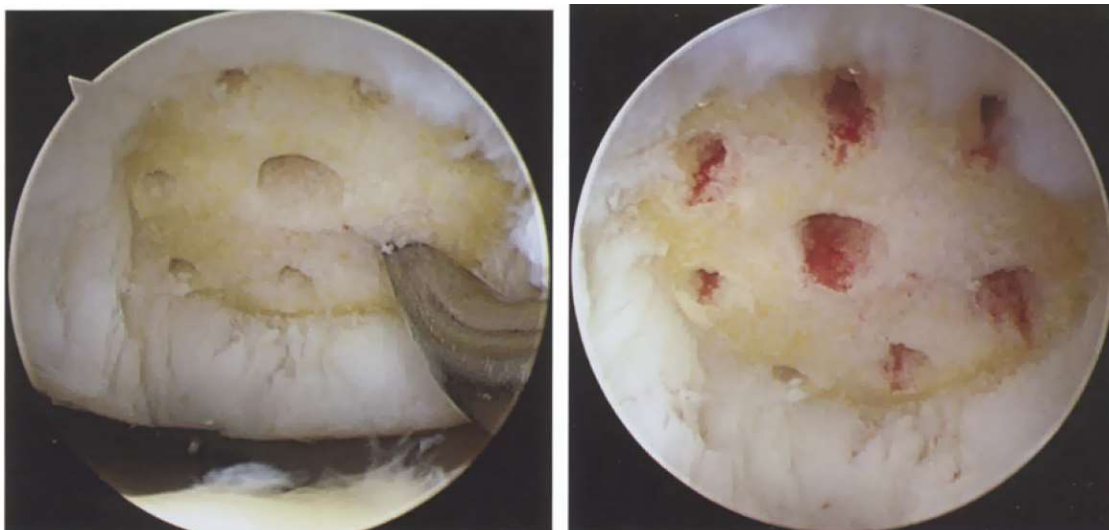


Рис. 5.5. Хвора П., 42 роки. Артроскопія правого КС. Мікропереломи дна хрящового дефекту медіального виростка стегнової кістки: а – мікропереломи артроскопічним шилом; б – контроль охоплення площі дефекту.

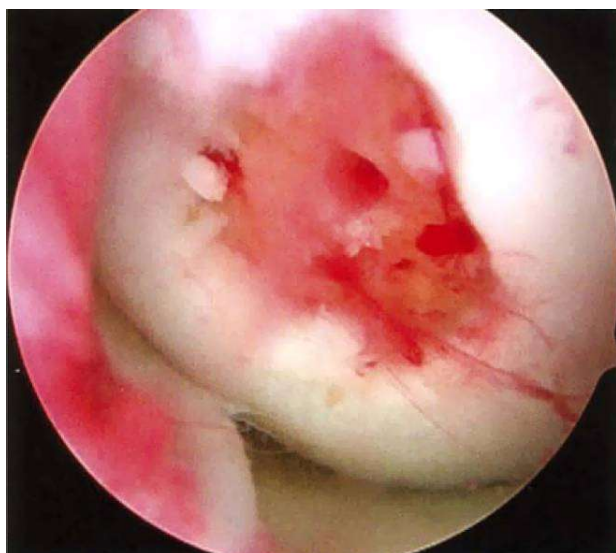


Рис. 5.6. Хворий І., 48 років. Артроскопія лівого КС. Визначення ефективності виконання мікропереломів дна кістково-хрящового дефекту медіального виростка стегнової кістки до 4см².

Таблиця 5.6.

Група хворих, яким проведено мікропереломи дна дефекту хряща колінного суглоба

№ п/п	Ч	Ж	вік	діаметр, мм	площа, кв.см	Оцінка в балах до лікування, Lysholm	Оцінка в балах до лікування, VAS
1		1	64	17	2,27	35	9
2	1		34	21	3,46	40	8
3		1	56	15	1,77	35	6
4	1		60	19	2,84	24	6
5		1	66	20	3,14	30	5
6	1		69	19	2,84	40	7
7		1	32	12	1,13	23	3
8		1	54	14	1,54	36	8
9		1	41	22	3,80	22	8
10	1		67	12	1,13	28	8
11	1		51	13	1,33	23	8
12		1	69	16	2,01	25	8
13	1		56	21	3,46	25	7
14	1		45	10	0,79	31	7
15		1	61	22	3,80	27	4
16	1		30	14	1,54	48	5
17		1	48	17	2,27	36	6
18	1		31	22	3,80	34	7
19		1	59	21	3,46	25	8
20	1		36	20	3,14	42	8
21		1	47	12	1,13	30	4
22		1	51	18	2,54	41	4
23		1	72	22	3,80	31	8

24		1	48	19	2,84	38	8
25		1	59	20	3,14	32	3
26		1	43	21	3,46	37	7
27		1	38	14	1,54	50	6
28		1	43	19	2,84	26	6
	10	18	51,1	17,6	2,53	32,6	6,5
		28					
<i>p</i> < 0,05			2,4	0,7	0,19	1,5	0,3

Мікропереломи дна дефекту хряща було проведено 28 пацієнтам з різноманітними ушкодженнями хряща III – IV ступеня за ICRS, з яких 10 чоловіків та 18 жінок. Середній вік хворих – 51,1 років. Середня площа ушкоджень складала 2,53 см², а діаметр ушкоджень – 17,6 мм.

Таблиця 5.7.

Розподіл пацієнтів, яким виконано мікропереломи дна дефекту хряща

Стать	Вікова група			Всього	Результати лікування				Всього
	молодий	середній	похилий		відмінно	добре	задовільно	незадовільно	
Ч	5	3	2	10	1	6	3	0	10
Ж	8	8	2	18	2	7	9	0	18
Всього	13	11	4	28	3	13	12	0	28

В групі були пацієнти переважно молодшої та середньої вікових груп. Більшість отриманих результатів припали на «добрий» (13) та «задовільний» (12); відмінний результат у 3-х пацієнтів.

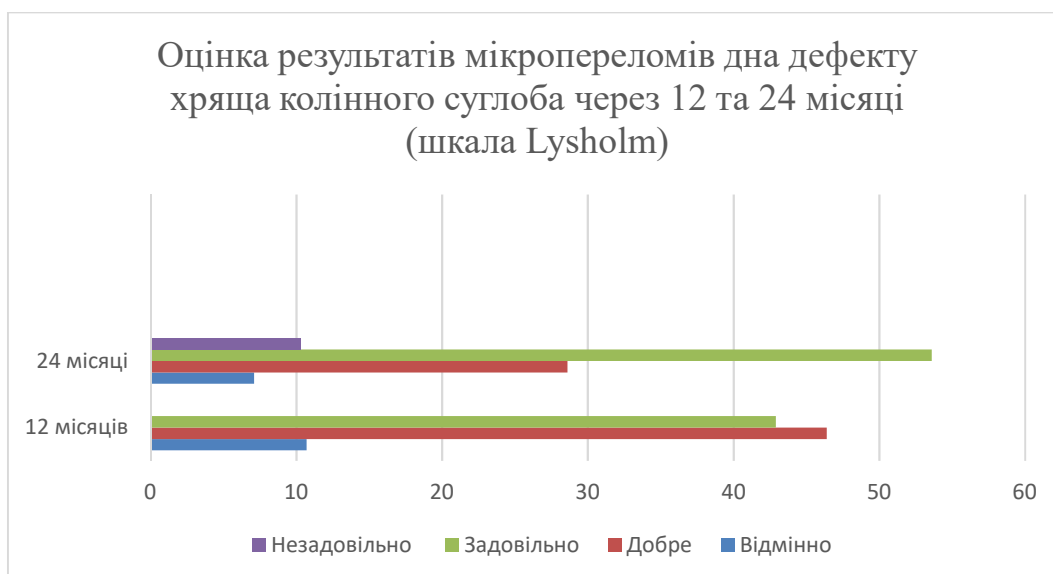


Рис. 5.7.

Таблиця 5.8.

Оцінка результатів лікування хворих, яким проведено мікропереломи дна хрящового дефекту через 12 та 24 місяці

		12 місяців				24 місяці			
Вікова група	Кількість пацієнтів	відмінно	добре	задовільно	незадовільно	відмінно	добре	задовільно	незадовільно
Чоловіки									
Молодий	5	1	4	-	-	1	2	2	-
Середній	3	-	1	2	-	-	-	3	-
Похилий	2	-	1	1	-	-	-	1	1
Всього	10	1	6	3	-	1	2	6	1
Жінки									
Молодий	8	2	4	2	-	1	4	3	-
Середній	8	-	3	5	-	-	2	6	-
Похилий	2	-	-	2	-	-	-	-	2
Всього	18	2	7	9	-	1	6	9	2
Разом									
Молодий	13	3	8	2	-	2	6	5	-
Середній	11	-	4	7	-	-	2	9	-
Похилий	4	-	1	3	-	-	-	1	3
Всього	28	3	13	12	-	2	8	15	3

Проведено оцінку результатів після мікропереломів дна хрящового дефекту КС у 28 пацієнтів. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 10,7% пацієнтів як «відмінні», у 46,4% – як «добрі», у 42,9% – як «задовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 7,1% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «відмінні», у 28,6% - як «добрі», у 53,6% - як «задовільні» і у 10,3% - як «незадовільні».

Ми спостерігали поступове погіршення результатів лікування хворих методом мікропереломів, що особливо виявлялось у осіб похилого віку (до 10,3%), переважно жіночої статі, з середнім дефектом хряща за ICRS.

5.3. Кістково-хрящова аутотрансплантація.

Хірургічна обробка має бути націлена на відновлення суглобової поверхні з метою створення у зоні дефекту тканини з механічними властивостями, подібними нативному гіаліновому хрящу. Слабкі біомеханічні характеристики реконструктивного волокнистого хряща, створеного найпоширенішими хірургічними способами лікування зазначеної патології (абразивна хондропластика, тунелізація, мікропереломи), як показує наш досвід і літературні дані, характеризується малою передбачуваністю в області регенерації та забезпечує тільки тимчасовий клінічний результат. Часто спостерігаються погіршення через деякий час.

Одним з перспективних способів ми вважаємо пластику дефектів циліндричними кістково-хрящовими трансплантатами, взятими з ненавантажуваних відділів цього ж або іншого суглоба та пересаджених у вигляді мозаїки, що дозволяє досягти біологічного відновлення суглобової поверхні з гарним клінічним результатом.

Ми досліджували групу пацієнтів (3-тя група пацієнтів) з 34 чоловік віком від 18 до 65 років, у яких були виявлені ДХ КС повної товщини

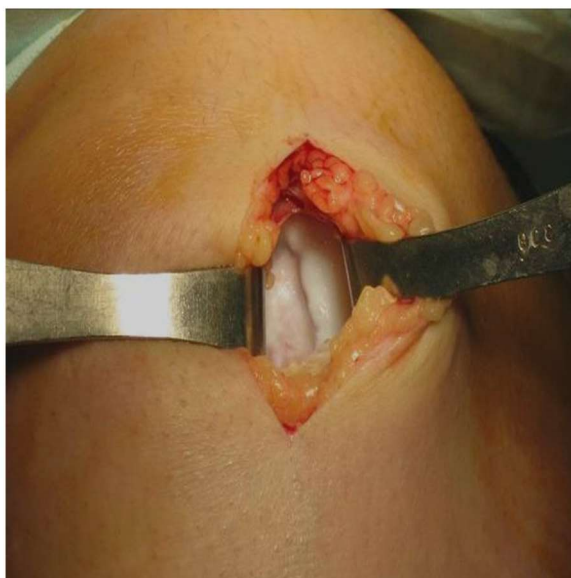
площею від $2,01\text{ см}^2$ до $4,15\text{ см}^2$ (середній розмір $3,09\pm 0,55\text{ см}^2$). Чоловіків було 14, жінок – 20.

Критерієм включення до дослідної групи було виявлення ізольованого дефекту хряща навантажувальної поверхні медіального або латерального виростка стегнової кістки III та IV ступеня за класифікацією ICRS. Проміжок часу від моменту ушкодження хряща (травми) до оперативного лікування не перевищував 6 місяців. До цієї групи не включалися хворі з нестабільністю чи з порушенням осі КС.

У до- та післяопераційному періоді використовували рентгенографію КС в прямій та боковій проекціях, МРТ та КТ КС. Остаточню оцінювали ступінь та розмір дефекту при артроскопії.

Під час операції кінцівку знекровлювали пневматичним джутом. У випадках, коли площа дефекту була великою, а також за важкодоступного розташування пошкодженого хряща суглобової поверхні використовували мікроартротомію (Мал. 5.8).

Краї та дно дефекту попередньо обробляли шейвером. У випадках



Мал. 5.8. Хвора В., 18 років. Історія хвороби № 3401/1. Артротомія лівого КС. Кістково-хрящовий дефект IV ступеня за Outerbridge медіального виростку стегнової кістки.

відшарування країв хряща обробку проводили до місця, де хрящ надійно тримався.

Для забору та імплантації ми використовували інструменти чеської фірми «PRO-SPON», американської фірми «DePuy-Mitek» та української «МоторСіч».

Для досягнення положення перпендикуляра інструмента до суглобової поверхні при заборі та введенні трансплантату виконували додаткові контрапертури (Мал. 5.9).

Діаметр циліндричного кістково-хрящового трансплантата був від 4,5 до 9 мм, його довжина – від 1,5 до 2 см (Мал.5.10).

Такі розміри забезпечували можливість взяття великої кількості кістково-хрящових циліндрів без створення суттєвого ушкодження донорського місця. Кількість одночасно пересаджених трансплантатів була від 3 до 12.

Забір аутоотрансплантатів проводили артроскопічно на верхньозовнішній стороні суглобової поверхні виростку стегнової кістки відповідно до сторони пошкодження поза зоною контакту останньої із суглобовою поверхнею надколінка.

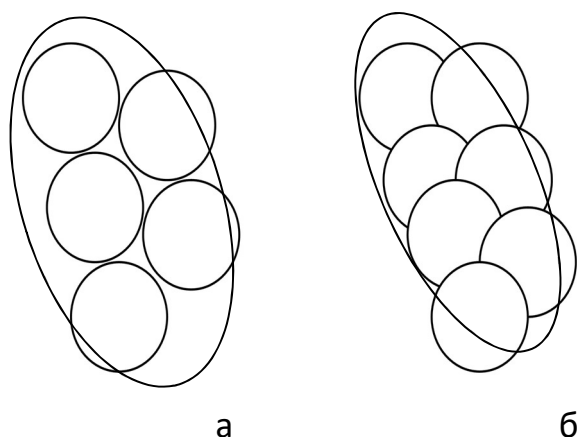


Мал. 5. 9. Хвора П, 56 років. Іст.хвороби № 3344/1. Артроскопічна кістково-хрящова трансплантація. Момент впровадження кістково-хрящового циліндру.

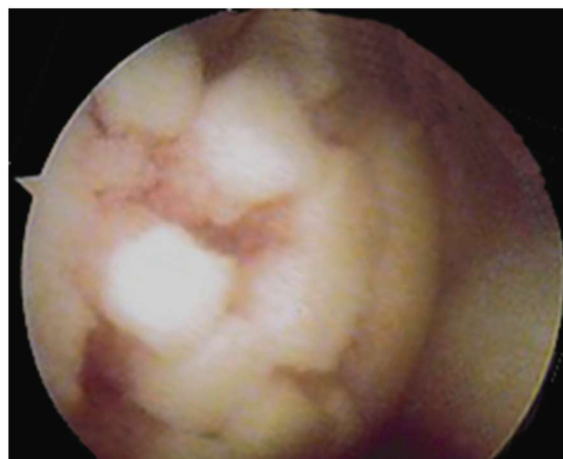


Мал.5.10. Кістково-хрящовий аутоотрансплантат 4,5х20мм.

Площу дефекту заповнювали трансплантатами на 75-95%. Трансплантати забирали і вводили почергово, рівномірно розподіляючи їх по всій площі дефекту мозаїчним способом. Місцем введення наступного кістково-хрящового блоку був центр площі дефекту, створений стінками та попередньо введеними блоками. Наступні трансплантати могли частково перекривати попередні, що створювало додаткову їх стабілізацію (Мал. 5.11, 5.12, 5.13).

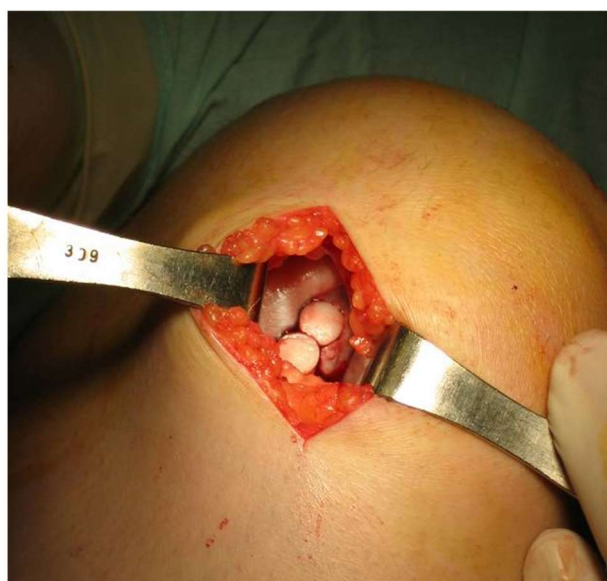


Мал.5.11. Схематичне зображення мозаїчної пластики дефекту хряща: а) без перекриття кістково-хрящових циліндрів один одним; б) з частковим перекриттям.



Мал.5.12. Хвора М., 51 рік. Іст.хвороби № 1608/1. Артроскопічне заповнення дефекту суглобової поверхні кістково-хрящовими циліндрами у вигляді мозаїки.

Після виконання пластики виконували функціональний тест досягнення конгруентності суглобових поверхонь шляхом згинання-розгинання та ротаційними рухами в колінному суглобі.



Мал. 5.13. Хвора В., 18 років. Історія хвороби № 3401/1. Артротомія лівого КС. Дефект заповнений кістково-хрящовими блоками.

Операцію закінчували ретельним промиванням КС, встановлення активного дренажу через артроскопічний доступ та накладенням асептичної пов'язки. Імобілізацію не виконували. За наявності невеликої кровотечі

після втручання на синовіальній оболонці проводили гіпотермію КС від 6 годин до 2-х діб.

Таблиця 5.9.

**Група хворих, яким проведено кістково-хрящову
аутоотрансплантацію дефектів хряща колінного суглоба**

№ п/п	М	F	вік	діаметр, мм	площа, кв.см	Оцінка в балах до лікування, Lysholm	Оцінка в балах до лікування, VAS
1		1	64	21	3,46	34	9
2	1		45	20	3,14	68	7
3	1		66	16	2,01	54	6
4	1		38	17	2,27	42	8
5		1	59	21	3,46	82	8
6		1	40	19	2,84	51	5
7	1		55	22	3,80	59	7
8		1	57	20	3,14	42	6
9	1		74	23	4,15	36	10
10		1	58	21	3,46	56	10
11		1	41	19	2,84	41	5
12	1		40	16	2,01	53	6
13		1	43	18	2,54	55	7
14		1	61	18	2,54	56	6
15		1	36	22	3,80	39	6
16	1		41	21	3,46	38	10
17		1	39	17	2,27	31	8
18		1	49	20	3,14	35	6
19	1		58	19	2,84	45	7
20	1		37	21	3,46	70	7
21		1	36	18	2,54	56	6
22		1	36	20	3,14	39	6
23	1		41	22	3,80	38	10
24		1	39	21	3,46	31	8
25		1	49	20	3,14	35	6
26	1		49	19	2,84	43	8
27	1		67	23	4,15	39	10
28	1		48	18	2,54	50	5
29		1	38	18	2,54	59	8
30	1		70	21	3,46	46	5
31		1	34	17	2,27	43	5
32		1	45	20	3,14	53	7
33		1	49	23	4,15	46	8
34		1	73	20	3,14	78	6
	14	20	49,3	19,7	3,09	48,3	7,1
	34						
p <0,05			4,0	0,7	0,27	4,3	0,4

Кістково-хрящову аутотрансплантацію було виконано 34 пацієнтам з різноманітними ушкодженнями хряща III – IV ступеня за ICRS, з яких 14 чоловіків та 20 жінок. Середній вік хворих – 49,3 років. Середня площа дефекту складала 3,09 см², а діаметр дефекту – 19,7 мм.

Таблиця 5.10.

Розподіл пацієнтів, яким виконано кістково-хрящова аутотрансплантація дефектів хряща

Стать	Вікова група			Всього	Результати лікування				Всього
	молодий	середній	похилый		відмінно	добре	задовільно	незадовільно	
Ч	8	2	4	14	5	4	5	-	14
Ж	14	5	1	20	9	8	2	1	20
Всього	22	7	5	34	14	12	7	1	34

В групі переважали пацієнти молодого віку. Більшість отриманих результатів лікування – «добре» (12) та «відмінно» (14).

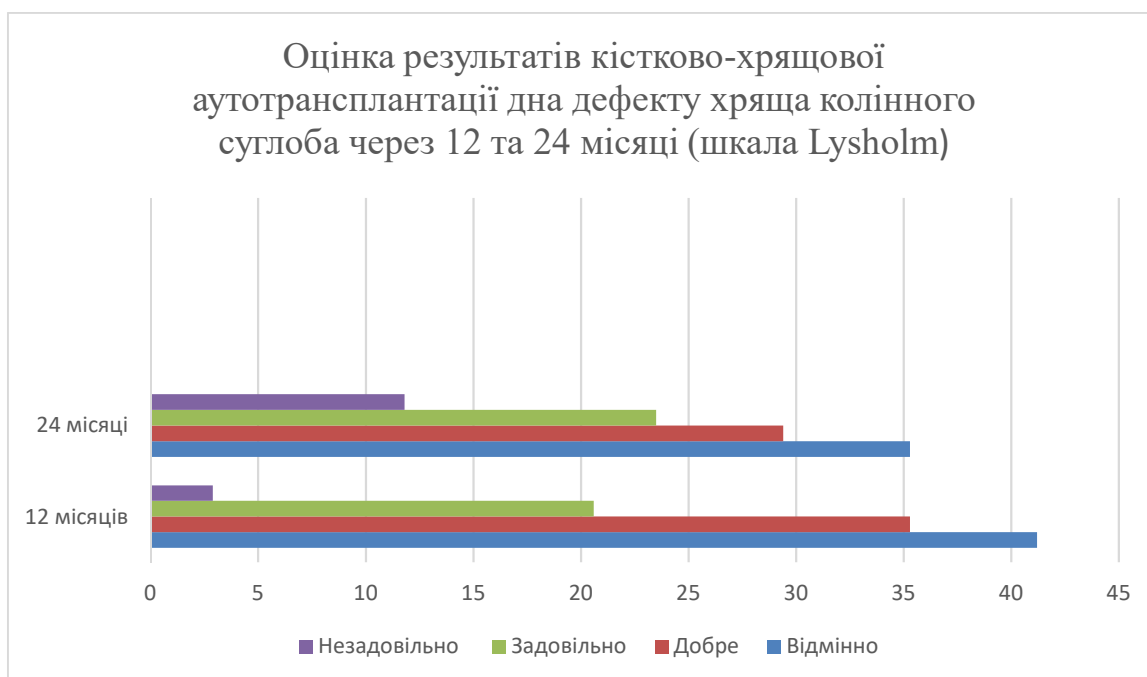


Рис. 5.15.

Таблиця 5.11.

Оцінка результатів лікування хворих, яким виконано кістково-хрящова аутотрансплантація.

		12 місяців				24 місяці			
Вікова група	Кількість пацієнтів	відмінно	добре	задовільно	незадовільно	відмінно	добре	задовільно	незадовільно
Чоловіки									
Молодий	8	5	3	-	-	5	2	1	-
Середній	2	-	1	1	-	-	-	1	1
Похилий	4	-	-	4	-	-	-	3	1
<i>Всього</i>	14	5	4	5	-	5	2	5	2
Жінки									
Молодий	14	9	5	-	-	7	7	-	-
Середній	5	-	3	2	-	-	1	3	1
Похилий	1	-	-	-	1	-	-	-	1
<i>Всього</i>	20	9	8	2	1	7	8	3	2
Разом									
Молодий	22	14	8	-	-	12	9	1	-
Середній	7	-	4	3	-	-	1	4	2
Похилий	5	-	-	4	1	-	-	3	2
<i>Всього</i>	34	14	12	7	1	12	10	8	4

Проведено оцінку результатів після аутогенної кістково-хрящової пластики хрящового дефекту КС у 34 пацієнтів. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 41,2% пацієнтів як «відмінні», у 35,3% – як «добрі», у 20,6% – як «задовільні» і у 2,9% – як «незадовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 35,3% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «відмінні», у 29,4% - як «добрі», у 23,5% - як «задовільні» і у 11,8% - як «незадовільні».

Аналізуючи результати спостережень протягом 12 - 24 місяців, спостерігається зростання незадовільних результатів (з 2,9% до 11,8%), за

рахунок пацієнтів середнього та похилого віку. У хворих цієї вікової групи відмінних та добрих результатів не виявлено.

5.4. Мініендопротезування

Ми досліджували групу пацієнтів (4 група пацієнтів) 40 пацієнтів (16 чоловіків і 24 жінок) у віці від 47 до 75 років, проведено мініпротезування локального ДХ металевим імплантом (рис. 5.15).

У до- та післяопераційному періоді використовували рентгенографію КС в прямій та боковій проекціях, МРТ та КТ КС. Остаточню оцінювали ступінь та розмір дефекту при артроскопії.

Під час операції кінцівку знекровлювали пневматичним джутом. У випадках, коли площа дефекту була великою, а також за важкодоступного розташування пошкодженого хряща суглобової поверхні використовували мікроартротомію

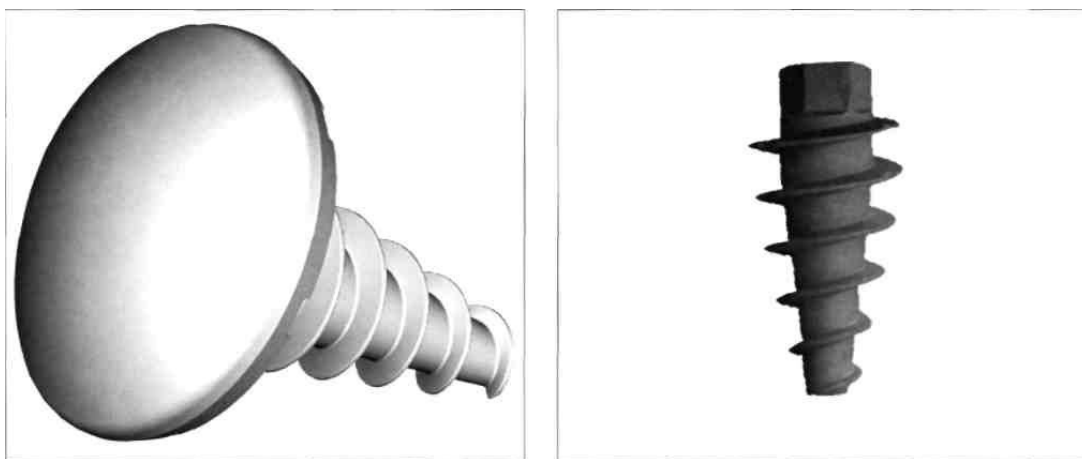


Рис. 5.15. Мініендопротез для заміщення локального ДХ КС.

Критерієм включення в групу було виявлення ізольованого ДХ поверхні, що навантажувалася, медіального виростка стегнової кістки III-IV ступеня за ICRS, площею від 1,77 до 3,80 см² (середній розмір $3,24 \pm 0,2 \text{ см}^2$).

Локалізацією ДХ був медіальний виросток стегнової кістки.

Клінічними проявами були відчуття дискомфорту в суглобі, біль уздовж суглобової щілини і за надколінником при рухах, хрускіт або клацання в суглобі, набряк м'яких тканин.

У до- і післяопераційному періоді проводили рентгенівське обстеження в стандартних проєкціях, МРТ і КТ КС. Остаточню оцінювали ступінь і розмір дефекту під час артроскопії (рис. 5.16, 5.17).



Рис. 5.16. Оцінка розміру ДХ під час артроскопії. Повношаровий ДХ медіального виростка стегнової кістки КС ICRS IV.



Рис. 5.17. Оцінка розміру дефекту підхрящової кістки під час рентгенографії. Кістково-хрящовий дефект стегнової кістки.

Краї і дно дефекту заздалегідь обробляли шейвером. У випадках відшаровування країв хряща обробку проводили до місця, де хрящ надійно тримався.

У центр дефекту встановлювали направляючу шпицю, по якій канюльованим свердлом формували канал, в нього вводили ніжку протеза, після чого шпицю видаляли. У порожнисту частину ніжки протеза вводили провідник, за допомогою якого вимірювали діаметр капелюшка. Фрезою формували ложе (до субхондрального шару). Після формування ложа довкола введеної ніжки протеза на останню одягали капелюшок, який закривав дефект хряща. Встановлювався капелюшок протеза (рис. 5.18).

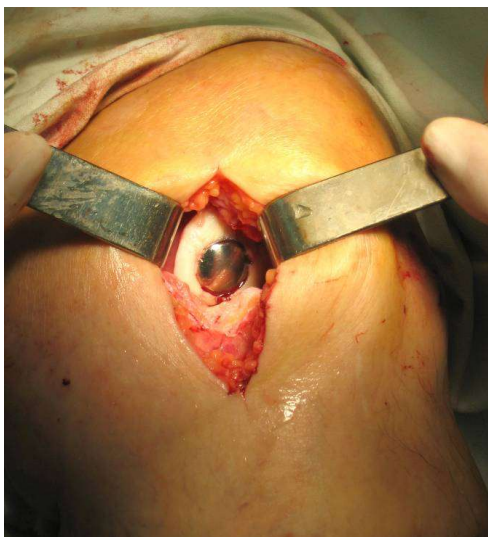


Рис. 5.18. Встановлений протез локального ДХ медіального виростка стегнової кістки. Хвора М.

Операцію закінчували ретельним промиванням КС, ставили активний дренаж через артроскопічний доступ і накладали асептичну пов'язку. Проводили гіпотермію КС протягом 6 годин.

Приклад практичного використання запропонованого пристрою. Хвора М., 47 років, іст. хв. № 3118/1 працівник ЖЕК, поступила з діагнозом: пошкодження медіального меніска, больовий синдром. Після виконання

МРТ, виявлено ДХ поверхні медіального виростка правої стегнової кістки, що навантажувалася. Діагноз підтверджений у ході виконання артроскопічного дослідження. Виконана операція з використанням запропонованого пристрою. На 2 добу під регіональною пролонгованою анестезією розпочато пасивне розробляння КС на моторизованій шині з поетапним збільшенням кута згинання. Активні рухи розпочали з 10-го дня, дозволена ходьба на милицях без опори на хвору ногу, велотренажер. З 4-го тижня обмежене навантаження на хвору ногу, з 6-го – повне навантаження оперованої кінцівки.

На момент огляду (через 4 місяці після оперативного втручання) хвора самостійно активно ходить без додаткової опори, виконує весь обсяг роботи у професійній діяльності. Рухи у КС у повному обсязі.

У післяопераційному періоді тримали активний дренаж 1-2 дні, проводили антикоагуляційну терапію до 3-х тижнів. Особливу увагу приділяли адекватному знеболенню, яке давало можливість почати пасивні рухи в КС з 2-го дня. Оцінювали результати лікування за шкалами Lysholm, ВАШ (табл. 5.12).

Таблиця 5.12.

**Група хворих, яким проведено мініендопротезування дефектів
хряща колінного суглоба**

№ п/п	М	F	вік	діаметр, мм	площа, кв.см	Оцінка в балах до лікування, Lysholm	Оцінка в балах до лікування, VAS
1	1		54	21	3,46	32	10
2	1		51	20	3,14	60	8
3		1	72	19	2,84	41	5
4	1		70	21	3,46	53	6
5		1	62	22	3,80	55	7
6		1	66	19	2,84	56	6
7		1	73	17	2,27	39	6
8	1		71	22	3,80	38	10
9		1	69	21	3,46	31	8
10		1	69	20	3,14	35	6
11	1		58	19	2,83	45	7
12		1	57	21	3,46	70	7
13	1		51	17	2,27	23	8

14		1	69	22	3,80	25	8
15	1		56	21	3,46	25	7
16	1		50	15	1,77	31	7
17		1	61	22	3,80	27	4
18		1	60	18	2,54	48	5
19		1	51	17	2,27	36	6
20	1		71	22	3,80	34	7
21		1	59	21	3,46	25	8
22	1		66	19	2,83	42	8
23		1	52	22	3,80	30	4
24		1	72	20	3,14	41	4
25		1	72	22	3,80	31	8
26		1	53	21	3,46	38	8
27		1	61	21	3,46	32	3
28	1		74	22	3,80	34	8
29		1	61	19	2,83	67	7
30		1	69	20	3,14	50	7
31		1	53	22	3,80	64	6
32		1	54	18	2,54	42	6
33	1		74	17	2,27	38	7
34	1		52	22	3,80	35	8
35	1		59	21	3,46	47	7
36		1	51	22	3,80	67	5
37		1	58	21	3,46	35	8
38	1		68	22	3,80	42	7
39		1	70	19	2,83	36	7
40	1		68	22	3,80	49	8
	16	24	62,2	20,23	3,24	41,2	6,8
	40						
p <0,05			3,0	0,6	0,18	3,9	0,5

Мінієндопротезування дефекту хряща було проведено 40 пацієнтам з різноманітними ушкодженнями хряща III – IV ступеня за ICRS, з яких 16 чоловіків та 24 жінки. Середній вік хворих – 62,2 років. Середня площа ушкоджень складала 3,24 см², а діаметр ушкоджень – 20,23 мм.

Таблиця 5.13.

Розподіл пацієнтів, яким виконано мініендопротезування

Стать	Вікова група			Всього	Результати лікування				Всього
	молодий	середній	похилий		відмінно	добре	задовільно	незадовільно	
Ч	-	8	8	16	4	7	5	-	16
Ж	-	14	10	24	6	11	7	-	24
Всього	-	22	18	40	10	18	12	-	40

Група складалась з пацієнтів середнього та похилого віку. Жінок було в півтора рази більше, ніж чоловіків. Кількість «доброго» та «відмінного» результатів (разом 28) в 2,5 рази перевищують «задовільний» (11).



Рис. 5.19.

Таблиця 5.14.

**Оцінка результатів лікування хворих, яким проведено
мінієндопротезування.**

		12 місяців				24 місяці			
Вікова група	Кількість пацієнтів	відмінно	добре	задовільно	незадовільно	відмінно	добре	задовільно	незадовільно
Чоловіки									
Молодий	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Середній	8	2	4	2	-	3	3	2	-
Похилий	8	2	3	3	-	4	3	1	-
<i>Всього</i>	16	4	7	5	-	7	6	3	-
Жінки									
Молодий	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Середній	14	4	6	4	-	5	5	4	-
Похилий	10	2	5	3	-	2	4	4	-
<i>Всього</i>	24	6	11	7	-	7	9	8	-
Разом									
Молодий	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Середній	22	6	10	6	-	8	8	6	-
Похилий	18	4	8	6	-	6	7	5	-
<i>Всього</i>	40	10	18	12	-	14	15	11	-

Проведено оцінку результатів після мінієндопротезування хрящового дефекту КС у 40 пацієнтів. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 25% пацієнтів як «відмінні», у 45% – як «добрі», у 30% – як «задовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 35% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «відмінні», у 37,5% - як «добрі», у 27,5% - як «задовільні».

Аналіз результатів мінієндопротезування через 24 місяці демонструє покращення у пацієнтів середнього та похилого віку, що дає підстави пропонувати дану методику лікування хворим з відповідними критеріями.

Використання пристрою для заміщення дефекту суглобового хряща дозволяє вільно евакуювати пристрій із ложа кістки у разі потреби та правильно зорієнтувати його при встановленні. Оперативне втручання з використанням запропонованого пристрою малоінвазивне, не потребує спеціальних навиків, зберігає здоровий хрящ навколо пристрою та можливість подальших оперативних втручань у суглобі.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Заміщення дефектів хряща штучними матеріалами (огляд клінічних прикладів). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2007;3:72-74.

2. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Малоінвазивне ендопротезування дефектів суглобового хряща. В : Анкін МЛ., редактор. Тези наук.- практ. конф. Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі, присвяч. 145-річчю з дня заснування Київської обласної клінічної лікарні; 2007 лист. 29-30; Київ. Київ; 2007, с. 52-54.

3. Зазирный ИМ, Ковальчук ВМ, Евсеев ВГ. Лечение локальных дефектов хряща у больных среднего и пожилого возраста. Літопис травматології та ортопедії. 2008;1-2:129-132.

4. Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ, Євсєєнко ВГ. Закриття дефектів хряща колінного суглоба металевими імплантатами у людей похилого та старечого віку. Вісник травматології, ортопедії та протезування. 2009;1:56-59.

5. Zazirnyi I, Kovalchuk V. Small metal implants for restoration of knee cartilage defects. Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. 2010;18(Suppl.1): p. 289.

6. Ковальчук ВМ, Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ. Мініендопротезування дефектів медіального виростка стегнової кістки як метод вибору лікування остеоартрозу колінного суглоба. Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України; 2010 вер. 16-18; Дніпропетровськ; 2010, с. 124.

РОЗДІЛ 6

ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧЕНОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМИ ДЕФЕКТАМИ ХРЯЩА

У процесі діагностики і лікування хворих з ДХ КС проводилися вимірювання біохімічних показників (маркерів Са - Р метаболізму і цитокінів сироватки крові) порівняно з аналогічними показниками осіб контрольної групи (табл. 5.4, 5.5). Контрольну групу складали пацієнти з консолідованими переломами кісток верхньої кінцівки, стан після металоостеосинтезу. У хворих посттравматичні дефекти суглобового хряща КС в терміни від 1 тижня до 6 місяців після травми не спричинили достовірно значущих змін - маркерів Са - Р метаболізму сироватки крові порівняно з показниками контрольної групи. Динаміка біохімічних змін після втручань була схожа незалежно від типу втручання.

Протягом 12 місяців після артроскопічного дебрідменту, кістково-мозкової стимуляції, АуКХТ і мікроендопротезування у межах значень, характерних для осіб контрольної групи, спостерігалися зміни вмісту неорганічного фосфору, лужної фосфатази, іонізованого та загального кальцію сироватки крові.

Концентрація інтерлейкінів Іл-ІВ, ІЛ-6, ІЛ-ІРА була підвищена до операції в 1,84, 2,98, 3,11 рази, відповідно у хворих 1 групи, в 1,96, 3,3, 2,96 рази у хворих 2 групи, в 2,16, 3,14, 3,12 рази у хворих 3 групи порівняно з особами контрольної групи. Відмінності статистично достовірні ($P < 0,01$).

Через 1,0 - 1,5 місяці і через 3 місяці після операції визначалася достовірна тенденція до зменшення концентрації інтерлейкінів сироватки крові у хворих ($P < 0,01$). Однак зберігалася достовірно висока концентрація інтерлейкінів у хворих порівняно з контрольною групою ($P < 0,03$).

Через 6 місяців зафіксовано збереження підвищеної концентрації ІЛ-ІВ у хворих порівняно з контрольною групою, але ці відмінності

статистично не достовірні ($P > 0,05$). Концентрація ІЛ-6 у хворих через 6 місяців залишалася підвищеною в порівнянні з контрольною групою ($P < 0,05$), але через 12 місяців ця різниця стала недостовірною у всіх групах ($P > 0,05$).

Через 6 і 12 місяців після операції зберіглася достовірно висока концентрація ІЛ-ІРА у хворих порівняно з контрольною групою ($P < 0,02$), хоча і зафіксовано достовірне зменшення концентрації інтерлейкіну через 12 місяців після операції порівняно з доопераційним рівнем ($P < 0,02$).

Таблиця 6.4

Маркери Са-Р метаболізму сироватки крові хворих в процесі стресового ремоделювання після лікування

Терміни дослідженн	Фосфор неорганічний, ммоль/л		Лужна фосфатаза, од/л		Кальцій			
					загальний, ммоль/л		іонізований, ммоль/л	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
Контрольна група								
	1,16±0,09	1,18±0,08	221,8±24,4	215,1±25,8	2,32±0,11	2,30±0,12	1,23±0,11	1,20±0,10
1 група (дебідмент)								
До операції	1,19±0,09	1,15±0,08	240,4±11,99	205,8±20,8	2,38±0,08	2,28±0,07	1,17±0,10	1,22±0,12
1-1,5 міс після	1,16±0,13	1,17±0,15	252,6±23,10	265,3±15,6	2,20±0,12	2,21±0,14	1,24±0,13	1,20±0,15
3,0 міс після	1,17±0,11	1,18±0,12	257,1±22,00	245,9±22,3	2,41±0,13	2,29±0,14	1,20±0,08	1,17±0,11
6,0 міс після	1,15±0,09	1,16±0,10	243,9±21,05	274,1±13,7	2,28±0,11	2,41±0,15	1,23±0,10	1,19±0,12
12,0 міс після	1,14±0,07	1,15±0,08	269,0±24,17	255,7±22,9	2,43±0,10	2,48±0,13	1,28±0,11	1,24±0,10
2 група (мікропереломи)								
До операції	1,21±0,08	1,14±0,09	238,7±10,8	200,9±9,9	2,35±0,06	2,29±0,08	1,19±0,09	1,21±0,10
1-1,5 міс після	1,18±0,10	1,18±0,14	249,1±20,3	255,4±18,7	2,16±0,13	2,20±0,12	1,23±0,13	1,19±0,14
3,0 міс після	1,17±0,12	1,18±0,10	254,9±19,4	241,3±18,4	2,39±0,12	2,31±0,11	1,19±0,12	1,18±0,12
6,0 міс після	1,16±0,12	1,17±0,13	247,3±20,9	269,1±22,1	2,30±0,10	2,44±0,12	1,24±0,10	1,19±0,10
12,0 міс після	1,15±0,09	1,16±0,09	263,4±24,1	251,0±23,8	2,45±0,12	2,50±0,11	1,29±0,11	1,25±0,11
3 група (кістково хрящова аутотрансплантація)								
До операції	1,20±0,10	1,16±0,07	239,0±8,3	210,3±11,3	2,31±0,07	2,26±0,09	1,18±0,08	1,23±0,11
1-1,5 міс після	1,17±0,14	1,19±0,13	245,2±19,9	259,4±14,9	2,15±0,12	2,19±0,13	1,22±0,12	1,20±0,09
3,0 міс після	1,17±0,13	1,17±0,14	259,7±21,2	243,7±16,5	2,33±0,13	2,29±0,14	1,17±0,13	1,17±0,15
6,0 міс після	1,15±0,15	1,15±0,14	248,1±16,3	278,3±20,3	2,29±0,14	2,40±0,12	1,25±0,15	1,20±0,13
12,0 міс після	1,16±0,12	1,14±0,11	260,1±22,2	258,1±20,4	2,46±0,12	2,52±0,15	1,30±0,14	1,27±0,13
4 група (мініендопротезування)								
До операції	1,21±0,10	1,15±0,10	239,0±0,10	211,0±0,10	2,32±0,10	2,24±0,10	1,18±0,10	1,24±0,10
1-1,5 міс після	1,17±0,10	1,14±0,10	243,0±0,10	259,0±0,10	2,16±0,10	2,21±0,10	1,22±0,10	1,21±0,10
3,0 міс після	1,16±0,10	1,15±0,10	257,0±0,10	243,0±0,10	2,21±0,10	2,38±0,10	1,19±0,10	1,28±0,10
6,0 міс після	1,16±0,10	1,15±0,10	251,0±0,10	270,0±0,10	2,30±0,10	2,44±0,10	1,26±0,10	1,21±0,10
12,0 міс після	1,17±0,10	1,20±0,10	257,0±0,10	258,0±0,10	2,41±0,10	2,50±0,10	1,28±0,10	1,26±0,10

Таблиця 6.5

Вміст цитокінів у сировотці крові хворих

Терміни дослідження	ІЛ - 1 β , пк/мл	ІЛ - 6, пк/мл	ІЛ - ІРА
Контрольна група			
	5,6 $\pm$ 0,81	5,06 $\pm$ 0,79	521,4 $\pm$ 10,97
1 група (дебідмент)			
До операції	10,3 $\pm$ 0,9	15,1 $\pm$ 1,1	1620,2 $\pm$ 50,6
1-1,5 міс після	8,1 $\pm$ 0,9	14,9 $\pm$ 1,0	1521,7 $\pm$ 53,5
3,0 міс після	7,7 $\pm$ 0,8	11,3 $\pm$ 0,9	1405,4 $\pm$ 49,7
6,0 міс після	6,4 $\pm$ 0,7	10,2 $\pm$ 0,9	1295,8 $\pm$ 51,3
12,0 міс після	6,5 $\pm$ 0,8	7,6 $\pm$ 0,8	950,5 $\pm$ 59,8
2 група (мікропереломи)			
До операції	11,0 $\pm$ 0,9	16,7 $\pm$ 1,2	1539,6 $\pm$ 51,5
1-1,5 міс після	9,3 $\pm$ 0,9	15,4 $\pm$ 1,1	1413,4 $\pm$ 54,7
3,0 міс після	8,7 $\pm$ 0,8	12,3 $\pm$ 1,1	1285,7 $\pm$ 53,5
6,0 міс після	7,5 $\pm$ 0,7	9,6 $\pm$ 0,9	1133,9 $\pm$ 57,9
12,0 міс після	6,3 $\pm$ 0,7	8,2 $\pm$ 0,9	850,2 $\pm$ 61,8
3 група КХ (аутоотрансплантація)			
До операції	12,1 $\pm$ 0,9	15,9 $\pm$ 1,3	1624,8 $\pm$ 52,4
1-1,5 міс після	10,5 $\pm$ 0,8	12,9 $\pm$ 1,2	1487,9 $\pm$ 49,2
3,0 міс після	9,3 $\pm$ 0,8	11,6 $\pm$ 1,2	1387,2 $\pm$ 54,0
6,0 міс після	8,2 $\pm$ 0,7	10,4 $\pm$ 1,1	1205,3 $\pm$ 55,6
12,0 міс після	7,1 $\pm$ 0,7	8,1 $\pm$ 1,1	1001,7 $\pm$ 57,5
4 група (мініендопротезування)			
До операції	11,0 $\pm$ 0,9	15,8 $\pm$ 1,3	1622,8 $\pm$ 52,4
1-1,5 міс після	9,0 $\pm$ 0,9	12,7 $\pm$ 1,3	1437,8 $\pm$ 52,4
3,0 міс після	8,2 $\pm$ 0,8	11,6 $\pm$ 1,3	1312,8 $\pm$ 52,4
6,0 міс після	7,3 $\pm$ 0,7	10,5 $\pm$ 1,3	1228,08 $\pm$ 52,4
12,0 міс після	7,2 $\pm$ 0,7	8,0 $\pm$ 1,3	9807,8 $\pm$ 52,4

Аналіз отриманих даних показує, що розвиток патологічного процесу відбувається на тлі порушення метаболічних процесів у органічній основі сполучної тканини. Про це свідчать показники метаболізму колагену і глікозаміногліканів. Різностямованість цих процесів або їх неоднакова інтенсивність призводять до зміни структурних біополімерів сполучної тканини.

Однією з основних функцій цитокінів є регуляція процесів регенерації пошкоджених тканин. Загасання запальної реакції пов'язане з підвищенням концентрації протизапальних цитокінів, зокрема, чи, дія яких дозволяє регулювати, а в фіналі і розірвати міграційний потік лімфоцитів у місці розвитку запальної реакції. У пацієнтів з ДХ КС підвищується вміст прозапальних і протизапальних цитокінів. При ефективному лікуванні хворих досліджувані показники нормалізуються, але не досягають нормальних величин. Це свідчить про те, що нормалізація метаболічних процесів настає набагато пізніше клінічних і, цілком ймовірно, необхідно продовжити лікування цих хворих до нормалізації досліджуваних показників. Серед багатьох констант організму pCa^{+2} є однією з найсуворіших: діапазон змін концентрацій іонів H^{+} крові у фізіологічних умовах приблизно в 100 разів ширший, ніж «дозволені» зміни pCa^{+2} . Реакції, які протидіють гіпер- або гіпокальціємії, забезпечуються фізико-хімічними механізмами зв'язування Ca^{+2} -буферними системами позаклітинної рідини і тканин.

Для буферування Ca^{+2} у фізіологічному діапазоні його концентрацій фізико-хімічна система володіє зверхдостатньою ємністю [104]. Кальцій, фіксований у кістковій тканині, знаходиться у взаємодії з іонами сироватки крові, діюча Ca -буферна система, деіонізуюча кальцій, запобігає коливанню його вмісту в сироватці крові у великому діапазоні значень.

У всіх 134 хворих до операції, а також через 1 – 1,5 місяця, 3 місяці, 6 місяців і 12 місяців після артроскопічних втручань проводили вимірювання біохімічних показників сироватки крові: фосфору неорганічного, лужної фосфатази, кальцію загального та іонізованого, інтерлейкінів 1Л – 1В, 1Л – 6, 1Л – 1РА.

Використання артроскопічного дебрідменту, кістковомозкової стимуляції (мікропереломи), кістково-хрящову аутотрансплантацію і мініендопротезування (мікроендопломбування) при лікуванні посттравматичних дефектів суглобового хряща КС не викликає достовірної

значної стресової зміни маркерів кісткового і хрящового метаболізму (фосфор неорганічний, лужна фосфатаза, загальний та іонізований кальцій) та призводить до нормалізації показників після оперативного лікування.

Порівняльне вивчення маркерів кісткового і хрящового метаболізму показало відсутність їх достовірних значних стресових змін у відповідь на дебрідмент, кістковомозкову стимуляцію, мініендопротезування.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Зазірний ІМ, Євсєєнко ВГ, Ковальчук ВМ. Дефект хряща колінного суглоба: моніторинг метаболізму хряща та кісток після лікування хворих. Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. 2020; 4(2-3):26-32.

РОЗДІЛ 7

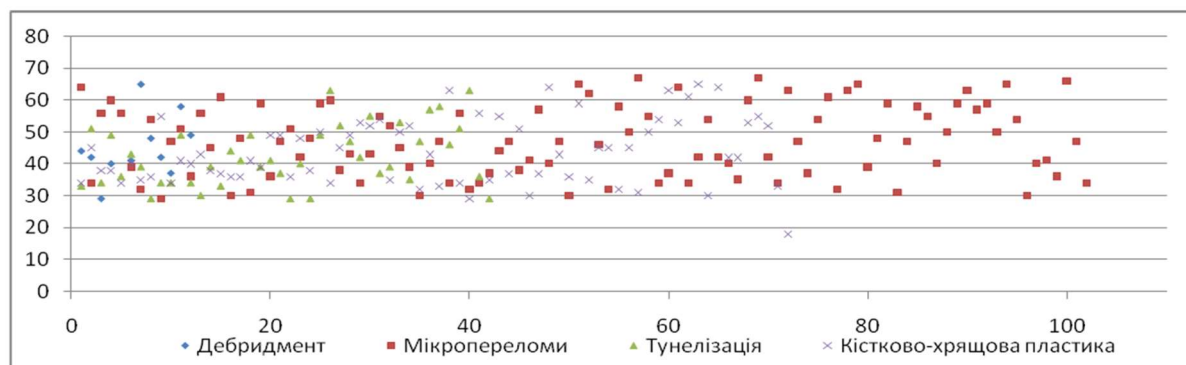
АНАЛІЗ ФАКТОРІВ ВПЛИВУ НА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ПОШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА

Відомо, що для перевірки будь-якої гіпотези необхідно опиратися на якусь сукупність припущень, з яких і виводяться формули, необхідні для цієї перевірки. При цьому серед інших завжди присутні припущення про закон розподілу вибірки. Зрозуміло, невиконання цих передумов робить некоректним застосування відповідних методів.

З іншого боку маємо можливість, що заснована на надзвичайно важливому принципі: при зростанні об'єму вибірки, форма вибіркового розподілу (тобто розподіл вибіркової статистики критерію (термін був уперше використаний у роботі Фішера, Fisher 1928р.) наближається до нормального, навіть якщо розподіл досліджуваних змінних не є нормальним. В міру збільшення розміру вибірки, що була використана для одержання розподілу вибіркового середнього, цей розподіл наближається до нормального. Відзначимо, що при розмірі вибірки $n=30$, вибірковий розподіл "майже" нормальний. Цей принцип називається центральною граничною теоремою (уперше цей термін був використаний у роботі Polya, 1920р., "Zentraler Grenzwertsatz"). До того ж дослідження за допомогою методів Монте-Карло довели, що наслідки порушення припущення нормальності незначні [77].

Щоб виключити сторонній невідомий фактор або групу факторів, вплив яких би на результати міг зрівнятися з терапевтичним ефектом лікування, ми провели з'ясування однорідності представлених виборок незалежних даних (груп хворих, яким застосовано ту чи іншу методику хірургічного лікування) за віком, статтю, площею пошкодження хряща та функціональною оцінкою колінного суглоба до лікування методом візуального аналізу діаграм розсіювання (Мал. 6.1) та подальшою

перевіркою гіпотези про приналежність дисперсій різних виборок до однієї генеральної сукупності за критерієм Кохрена.



Мал. 6.1. Діаграма розсіювання за віком

Попередньо кожен вибірку ми перевірили на нормальність закону розподілення випадкових даних за допомогою функції статистичного модуля XLSTAT 2008 для MS Excel 2003. Врахувана та перевірена нами нормальність закону розподілення випадкових величин у кожній вибірці дала можливість використовувати параметричні методи оцінки отриманих даних.

Дані вибірок за віком, статтю, площею ушкодження хряща та оцінкою колінного суглоба до лікування окремих груп мають однакові середні величини та подібні дисперсії цих величин, що говорить про відношення їх до однієї генеральної сукупності. Тобто ми виключили всі фактори (наприклад, особливості хворого), що можуть створювати вплив, який відображається лише зміною загального розсіювання та статистично незначимі в порівнянні з основними факторами впливу, що досліджуються.

7.1. Фактор впливу – методика хірургічного лікування.

Однією із основних задач нашого дослідження було виявлення статистичного значимого впливу певної методики хірургічного лікування хряща колінного суглоба на віддалені результати лікування.

Ми провели параметричний однофакторний дисперсійний аналіз оцінки результатів лікування через 12 та 24 місяці за Lysholm після хірургічного втручання з метою порівняння дисперсій отриманих даних, що

обумовлені випадковими даними з дисперсіями, викликаними впливом саме певної хірургічної методики лікування.

Різницю вважали значимою, якщо розрахункове значення критерію Фішера (відношення міжгрупової дисперсії, що характеризує вплив фактора методики лікування, до внутрішньогрупової дисперсії, що свідчить про випадкову складову) перевищувало табличне, яке було взяте з заданим рівнем значимості $p=0,05$ та числом ступенів свободи 4 (проведена кількість методик лікування (5) - 1) для дисперсії, що обумовлена впливом вивчаемого фактора.

Ми отримали значення критерію Фішера 2,48 через 12 місяців після лікування та 18,92 – через 24 місяці після лікування при критичному значенні розподілення Фішера 2,41. Розрахункове значення мінімальної значимості критерію склало 0,133 (тобто більше заданого рівня значимості), що дало змогу відкинути гіпотезу про рівність дисперсій.

Отже, можна стверджувати що фактор хірургічної методики лікування значимо впливає на результати лікування через 12 міс і 24 міс. Іншими словами результати лікування статистично значимо залежать від обраної хірургічної методики лікування впродовж 2 років після лікування.

7.2. Фактори впливу – площа дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

Ми проаналізували результати лікування в кожній групі хворих (таким чином виключивши з аналізу вплив фактору методики лікування) в залежності від площі дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

З метою встановлення зв'язку між оцінкою результатів лікування за Lysholm та площею ДХ КС ми застосували параметричний кореляційний аналіз та однофакторний параметричний дисперсійний аналіз для встановлення зв'язку між оцінкою больового синдрому після лікування за ВАШ та площею ДХ КС.

Встановлено, у різних групах хворих коефіцієнт кореляції Пірсона відрізнявся та коливався від -0,73 до -0,08. Водночас при перевірці значимості коефіцієнту кореляції в кожній групі встановлено, що у всіх групах коефіцієнт Стюдента (t критеріальне) більше критичного табличного значення розподілення Стюдента, тобто вказані коефіцієнти кореляції статистично значимі. Це дало нам змогу стверджувати про наявність статистично значимого впливу площі ДХ КС на результати лікування у всіх групах хворих.

При проведенні двохфакторного дисперсійного аналізу впливу площі ДХ КС та методики лікування на результати лікування не встановлено статистично значимого впливу фактору площі ДХ КС у виборках залежно від методики лікування.

Тобто у всіх групах хворих встановлено майже однаковий ступінь погіршення оцінки результатів лікування із збільшенням площі ДХ КС.

7.3. Фактор впливу – вік пацієнта.

Встановлення наявності зв'язку між результатами лікування через 12, 24 місяці, 5 і 10 років після оперативного лікування та віком пацієнтів ми проводили за допомогою параметричного кореляційного аналізу, попередньо провівши дослідження на нормальність розподілення випадкових величин у всіх виборках.

Розподіл пацієнтів за віком проводили відповідно до рекомендацій ВООЗ від 2016 року:

- 18 – 49 років (молодий вік);
- 50 – 65 років (середній вік);
- 66 – 74 років (похилий вік);
- 75 – 90 років (старечий вік);
- старіше 90 років (довгожителі).

Вікові пацієнтів старіше 75 років не включені в дане дослідження. Відповідно ми розділили наше дослідження на три: а) встановлення

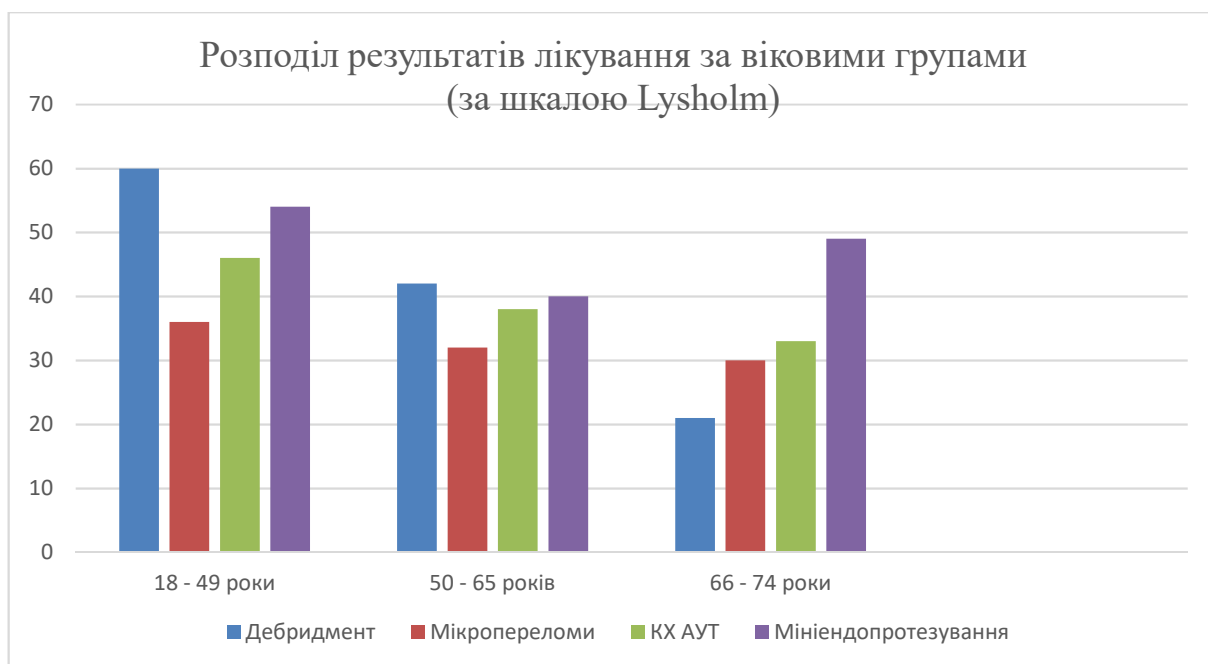
залежності результатів лікування від віку пацієнтів до 49 років (у молодих пацієнтів): ця група склала 28 пацієнтів, б) встановлення залежності результатів лікування від віку пацієнтів від 50 до 65 років (тобто у пацієнтів середнього віку): ця група склала 55 пацієнтів та в) встановлення залежності результатів лікування від віку пацієнтів від 66 до 74 років (тобто у пацієнтів похилого віку): ця група склала 52 пацієнтів. Даний розподіл дозволив провести аналогію та співставлення з літературними даними.

Статистично вибірки однорідні за статтю, площею дефектів хряща, оцінкою колінного суглоба до лікування та проведеними методиками лікування (двохвибірковий F-тест для дисперсії при попарному порівнянні менший за табличні критичні значення при вказаних ступенях свободи кожної групи та при статистичній значимості результатів $p=0,05$) (Табл. 6.1).

Таблиця 7.1

Розподіл хворих на групи залежно від віку пацієнтів

Група	Вікова група	Кількість пацієнтів в групі			Дебридмент	Мікропереломи	Кістково-хрящова трансплантація	Мініндопротез
		чол	жін	всього				
1	Пацієнти молодшого віку	20	26	46	11	13	22	-
2	Пацієнти середнього віку	16	36	52	12	11	7	22
3	Пацієнти похилого віку	19	17	36	9	4	5	18
Всього		55	79	134	32	28	34	40



Мал. 7.2.

Ми створили чотири вибірки з 134 пацієнтів з площею дефекту хряща до 4см² переважно III та IV ступенів ураження за класифікацією ICRS , яким виконували:

- 1) дебрідмент ділянки дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки,
- 2) мікропереломи дна дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки,
- 3) аутогенну кістково-хрящову трансплантацію дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки,
- 4) мініендопротезування дна дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

В першій групі було 21 хворий зі ступенем дефекту I - II та площею дефекту до 2 см² (малі дефекти) та 11 хворих зі ступенем дефекту III - IV та площею дефекту від 2 см² до 4 см².

В другій групі було 28 хворих з ураженням хряща III - IV ступеня та площею дефекту від 2 см² до 4 см².

В третій групі було 34 хворих зі ступенем ураження хряща III - IV ступеня та площею дефекту від 2 см² до 4 см².

В четвертій групі було 40 хворих зі ступенем ураження хряща III - IV ступеня та площею дефекту від 2 см² до 4 см².

Статистично групи однорідні за віком, площею дефектів хряща та оцінкою колінного суглоба до лікування (двохвибірковий F-тест для дисперсії при попарному порівнянні менший за табличні критичні значення при вказаних ступенях свободи кожної групи та при статистичній значимості результатів $p=0,05$).

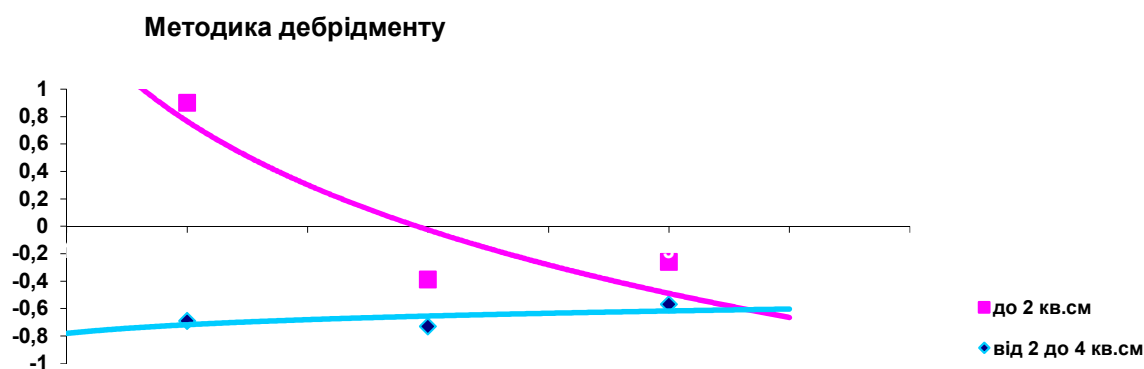
Таблиця 7.2.

Розподіл результатів лікування по віковим групам через 12 та 24 місяці

		Дебрідмент		Мікро переломи		КХАУТ		Міні ендо протезування	
		12 місяці	24 місяці	12 місяці	24 місяці	12 місяці	24 місяці	12 місяці	24 місяці
I вікова група	Відмінно	2	-	3	2	14	12	-	-
	Добре	3	3	8	6	8	9	-	-
	Задовільно	6	8	2	5	-	1	-	-
	незадовільно	-	-	-	-	-	-	-	-
II вікова група	Відмінно	-	-	-	-	-	-	6	8
	Добре	1	-	4	7	4	1	10	8
	Задовільно	10	12	7	4	3	4	6	6
	незадовільно	1	-	-	-	-	2	-	-

III вікова група	Відмінно	-	-	-	-	-	-	4	6
	Добре	1	-	-	-	-	-	8	7
	Задовільно	6	7	2	2	4	3	6	5
	незадовільно	2	2	2	2	1	2	-	-
Всього		32	32	28	28	34	34	40	40

При лікуванні з використанням методики мікропереломів ми одержали негативну прогресію гарних результатів лікування в залежності від розмірів дефекту. Через рік після лікування у всьому діапазоні розмірів спостерігалася тенденція виявлення кращих результатів лікування у тих хворих, у яких площа дефекту була менше. Коефіцієнт парної кореляції Пірсона результатів лікування від площі дефекту у всьому діапазоні розмірів коливався від -0,39 до -0,73 з ростом площі дефекту. Ця тенденція збереглася впродовж 2 років спостереження (Мал.7.3).



Мал. 7.3. Залежність результатів оцінки колінного суглоба (за Пірсоном) через 12 і 24 місяці після лікування методикою дебрідменту від площі ураження хряща колінного суглоба

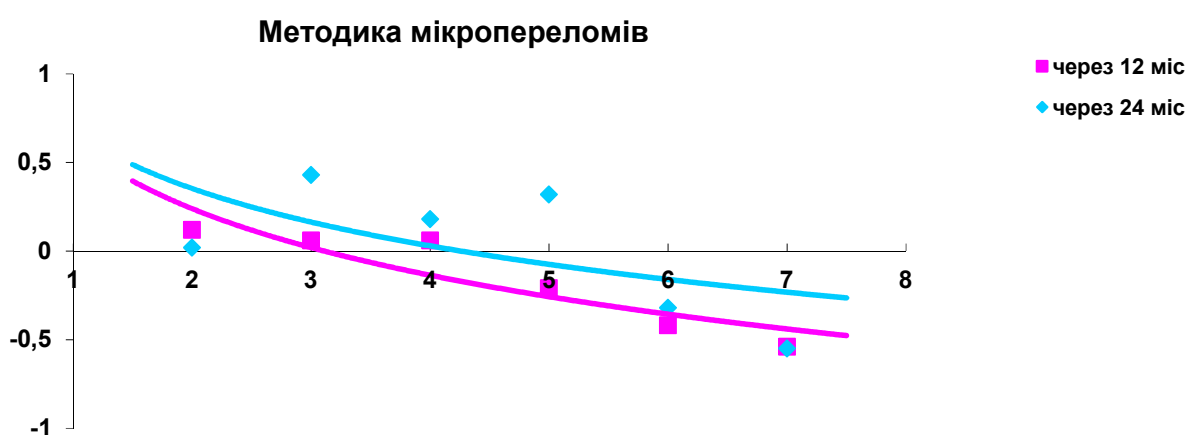
Грунтуючись на математичному аналізі результатів лікування 21 хворого методикою дебрідменту дефекту можна говорити про гарну ефективність вказаної методики лікування у хворих з малими дефектами хряща колінного суглоба (до 2 см²). Але у 11 хворих з площею дефекту від 2см² до 4см² (середній розмір) та III – IV ступенями ушкодження методика

дебрідменту дала гірші результати і через 12 місяців і через 24 місяці, ніж у 21 хворого з ушкодженнями I та II ступеня.

Характеризуючи методику дебрідменту, можна говорити про достатню ефективність її при розмірах дефектів до 2см^2 із лінійною залежністю погіршення результатів лікування зі збільшенням розміру дефекту, а також тимчасовість покращення в процесі спостереження. Враховуючи її простоту виконання, необхідність мінімального хірургічного забезпечення, можна рекомендувати методику дебрідмента як первинну процедуру хірургічного лікування дефектів хряща колінного суглоба при площах ураження до 2см^2 та I – II ступеня ушкодження за ICRS.

Враховуючи простоту виконання, необхідність мінімального хірургічного забезпечення, можна рекомендувати методику мікропереломів як первинну процедуру хірургічного лікування дефектів хряща коліноого суглоба при площах ураження до 2см^2 (малі дефекти) та ступенем ушкодження III – IV за ICRS.

Коливання коефіцієнту кореляції Пірсона результатів лікування від площі дефекту впродовж двох років спостереження показано на мал. 7.4.



Мал.7.4. Залежність результатів оцінки колінного суглоба (за Пірсоном) через 12 і 24 місяці після лікування методикою мікропереломів від площі ураження хряща колінного суглоба

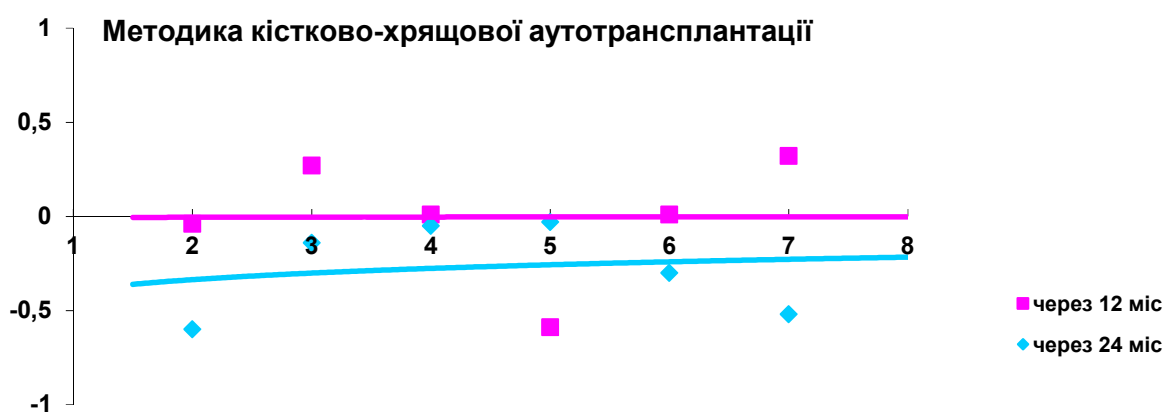
Аналіз результатів лікування 28 хворих (III – IV ступінь ураження), яким було виконано мікропереломи дна дефекту хряща медіального виростку стегнової кістки також доводить гарну ефективність вказаної

методики лікування у хворих з малими дефектами хряща (до 2 см²). У 9 хворих з малими дефектами результати лікування були кращі і через 12 місяці і через 24 місяці, ніж у 19 хворих з середніми дефектами хряща.

Також виявлено залежність результатів лікування у хворих більш молодого віку, ніж у старших хворих з аналогічними розмірами і ступенем ураження хряща.

Методика мікропереломів дефекту хряща достатньо ефективна при розмірах дефектів до 2см² і ступенем ураження III – IV із лінійною залежністю погіршення результатів лікування зі збільшенням розміру дефекту, та, з плином часу, а саме при оцінці результатів через 12 та 24 місяці після операції.

Через рік після лікування дефектів хряща методикою пересадки кістково-хрящових циліндрів спостерігалася динаміка покращення результатів лікування при площах дефекту до 4см², що дещо зсувалася через 2 роки після лікування. Коливання коефіцієнту Пірсона результатів лікування в залежності від площі дефекту впродовж двох років спостереження подано на мал. 7.5.

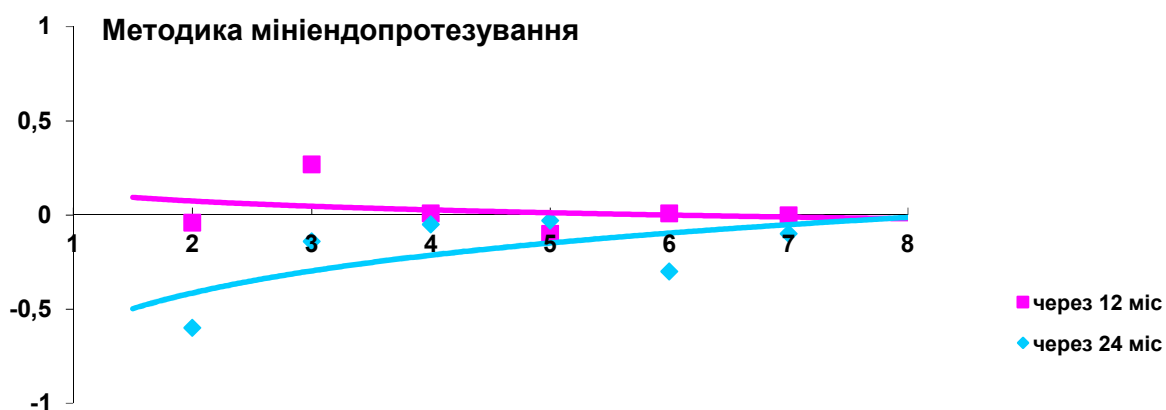


Мал.7.5. Залежність результатів оцінки колінного суглоба (за Пірсоном) через 12 та 24 місяці після лікування методикою АКХТ від площі ураження хряща колінного суглоба

Аналіз результатів лікування 34 хворих, яким було виконано аутологічну кістково-хрящову трансплантацію, показав добру ефективність

при середніх розмірах дефектів (2 – 4 см²) і III – IV ступенях ураження за ICRS.

Також виявлено залежність результатів лікування від віку хворого. У пацієнтів молодого та середнього віку результати лікування через 12 місяців (89,6% відмінних і добрих релътатів) та 24 місяці (75,7% відмінних і добрих результатів) від всіх хворих в той час, як в групі хворих похилого віку відмінних і добрих результатів не було, а задовільний і незадовільний результати склали 62,5% від всіх результатів.



Мал.7.6. Залежність результатів оцінки колінного суглоба (за Пірсоном) через 12 та 24 місяці після лікування методикою мініендопротезування від площі ураження хряща колінного суглоба

Аналіз результатів лікування 40 хворих (середня площа дефекту від 2см² до 4см² та III – IV ступеню ураження), яким було проведено методику мініендопротезування, показав добрі результати. У осіб похилого віку відмінні і добрі результати склали 66,6% через 12 місяців, та 72,2% через 24 місяці. У осіб середнього віку відмінні і добрі результати склали 72,7% через 12 та 24 місяці. мал.7.6.

Оцінюючи результати лікування хворих методиками мікропереломів дна дефекту, кістково-хрящової аутоотрансплантації та мініендопротезування можна говорити про гарну ефективність вказаних методик лікування у хворих з середніми дефектами хряща колінного

суглоба. Водночас дане дослідження виявило розбіжності в результатах лікування різними методиками.

Характеризуючи методику мікропереломів, можна говорити про достатню ефективність її при всіх розмірах дефектів із лінійною залежністю погіршення результатів лікування зі збільшенням розміру дефекту, а також тимчасовість покращення в процесі спостереження. Враховуючи її простоту виконання, необхідність мінімального хірургічного забезпечення, можна рекомендувати методку мікропереломів як первинну процедуру хірургічного лікування дефектів хряща колінного суглоба.

Застосування кістково-хрящової аутотрансплантації показує гарні результати лікування впродовж двох років спостереження, особливо при розмірах дефектів до 4см^2 , що дозволяє говорити про існування максимально ефективного розміру дефекту хряща для даної методики лікування, за якого лікувальний вплив є адекватним. Ця методика дає можливість відновлення суглобової поверхні з найбільш тривалим покращенням, але водночас вимагає наявності спеціального інструментарію та покращеної оперативної техніки.

Після використання методики мініендопротезування, протягом 24 місяців спостерігається покращення результатів у пацієнтів середнього та похилого віку з площею дефекту хряща до 4см^2 . Це свідчить про те, що дана методика є методом вибору.

Отже, щодо максимальних розмірів дефектів хряща колінного суглоба з метою вибору адекватної методики лікування можна зробити такі висновки:

- *дебрідмент* за наявності всіх якостей методики менше чутливий протягом нетривалого часу спостереження до площі ураження хряща, має максимальний розмір для застосування до 2см^2 та I - II ступенями ураження за ICRS. Через 12 місяців 6,3% пацієнти мали «відмінні» результати, 15,6% — «добрі», 68,8% — «задовільні» і у 9,4% — «незадовільні». Через 24 місяці після операції відмінних результатів не спостерігалось, у 9,4% пацієнтів

результати оцінені за шкалою Lysholm як «добрі», у 84,3% - як «задовільні» і у 6,3% - як «незадовільні»;

- *методика мікропереломів дна дефекту* економічно рентабельна, технічно легко здійсненна, має добрі клінічні результати лікування протягом нетривалого часу, результати лікування протилежно залежать від площі ушкодження хряща. Рационально її застосовувати при площі дефекту до 4 см² у хворих молодого віку та до 2 см² у хворих середнього віку. Оцінено результати за шкалою Lysholm: у 10,7% пацієнтів як «відмінні», у 46,4% – як «добрі», у 42,9% – як «задовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 7,1% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «відмінні», у 28,6% - як «добрі», у 53,6% - як «задовільні» і у 10,3% - як «незадовільні»;

кістково-хрящова аутотрансплантація може бути використана у пацієнтів з підвищеними фізичними вимогами з метою відновлення ушкодженої суглобової поверхні із набуттям властивостей, подібних гіаліновому хрящу. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 41,2% пацієнтів як «відмінні», у 35,3% – як «добрі», у 20,6% – як «задовільні» і у 2,9% – як «незадовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 35,3% пацієнтів результати оцінені за шкалою Lysholm як «відмінні», у 29,4% - як «добрі», у 23,5% - як «задовільні» і у 11,8% - як «незадовільні». Водночас для використання даної методики існує максимальний розмір ураження в 4см², та обмеження молодим віком (від 18 до 44 років) з огляду на ефективність лікувального впливу на колінний суглоб;

- *методика мікроендопротезування* виконується переважно пацієнтам середнього та похилого віку, має добрі клінічні результати протягом 12 – 24 місяців, досить проста у виконанні та економічно рентабельна. Оцінено результати за шкалою Lysholm у 25% пацієнтів як «відмінні», у 45% – як «добрі», у 27,5% – як «задовільні» і у 2,5% – як «незадовільні» через 12 місяців. Через 24 місяці після операції у 35% пацієнтів результати оцінені за

шкалою Lysholm як «відмінні», у 37,5% - як «добрі», у 25% - як «задовільні» і у 2,5% - як «незадовільні».

При використанні однакових методик лікування в усіх групах хворих з аналогічними ушкодженнями, позитивні результати лікування спостерігались у пацієнтів більш молодшого віку, (молодий вік 60%, 38%, 47%; середній вік 47%, 36%, 38% відповідно)ніж у старшої вікової групи. Враховуючи це, та ґрунтуючись на математичному аналізі, методі КЕ та віддалених результатах, *мініендопротезування* середнього (2-4см²) дефекту хряща медіального виростку стегнової кістки демонструє позитивні показники у хворих старшої вікової групи та є методом вибору лікування.

7.4. Диференціальний підхід до лікування дефектів хряща колінного суглоба

Кістково-хрящові пошкодження колінного суглоба часто зустрічаються в практиці ортопеда. Також вони часто залишаються без уваги в гострому періоді травми, що веде до прогресії кістково-хрящових дефектів і в кінцевому результаті до остеоартрозу колінного суглоба.

Відомо, що навіть мінімально інвазивне хірургічне втручання на колінному суглобі потенційно може призвести до ятрогенних ушкоджень. Об'єм хірургічної обробки має бути достатнім, щоб не створювати ризику подальшої прогресії дефекту. Ретельний розгляд переваг та ймовірних ускладнень втручання може виправдати об'єм виконання хірургічної обробки.

Розмір дефекту, місце його розташування, глибина, тривалість від моменту утворення мають бути розглянуті поряд таких факторів, як вік, вага, генетична схильність, фізичні вимоги та очікування від лікування, супутніх патологічних станів. Це відіграє важливу роль у визначенні, в остаточному підсумку, оптимального лікування.

Також слід визнати, що дефекти хряща не існують ізольовано і часто пов'язані з іншими місцевими ушкодженнями, наприклад, з ушкодженням

зв'язковим апаратом або варусним чи вальгусним відхиленням гомілки. Тоді паралельно з будь-якою обробкою хряща повинна бути відновлена вісь кінцівки та стабільність колінного суглоба.

Дебрідмент, як самостійна поцедура, може розглядатись як метод лікування дефектів хряща колінного суглоба лише при малих дефектах та при I – II ступенях ураження за ICRS. Проведений аналіз показав низьку ефективність застосування цієї методики, а саме, стійкий незадовільний результат та тенденцією погіршення відмінних (з 6,3% до 0%), добрих (з 15,6% до 9,4%) та задовільних (з 68,8% до 84,3%) результатів.

Первинний вибір лікування має ґрунтуватися на основі розміру ураження суглобового хряща. При малих дефектах до 2 см² повинні використовуватися методика мікропереломів з попереднім дебрідментом колінного суглоба. Середні дефекти (від 2 до 4 см²) гарно піддаються лікуванню методикою кістково-хрящової аутотрансплантації. При наближенні до межі в 4 см² успіх попередніх методик лікування стає менш імовірним з огляду на тривалість, і, таким чином, можна вважати життєздатним вибором лікування для більших уражень аутогенну імплантацію хондроцитів. У пацієнтів із зниженими фізичними вимогами відтворення волокнистого хряща методиками дебрідменту чи стимуляцією кісткового мозку в місці дефекту досягало гарного клінічного результату. У пацієнтів з більш високими вимогами, наприклад, спортсменів, досягнення гарного результату вимагало відтворення гіаліноподібної тканини з використанням таких методик, як кістково-хрящова трансплантація.

Методика мініендопротезування, яка застосовується при лікуванні хворих середньої та похилої вікових груп, має добрі результати, водночас не закриває можливість виконання в подальшому реконструктивних втручань на колінному суглобі.

Підсумовуючи вищевикладене, можна стверджувати, що тактика хірургічного лікування дефектів хряща колінного суглоба весь час розвивається, отримуючи для аналізу нові й нові результати. Вибір же

тактики лікування мусить бути обґрунтованим, в першу чергу, попитом пацієнта, доступними ресурсами, економічною доцільністю з повним розумінням природи реконструктивної реакції і пов'язаної з нею очікуваної клінічної користі.

Отже, застосування диференціального підходу до вибору методики хірургічного лікування пошкодження хряща КС значно покращує результати лікування як в цілому, так у внутрішньогрупових показниках, особливо за рахунок значного зменшення незадовільних результатів лікування у осіб середнього та похилого віку.

Основні положення цього розділу викладено в статтях та тезах:

1. Евсеєнко В, Зазирний И, Ковальчук В. Выбор метода хирургического вмешательства при дефектах хряща коленного сустава. Тезисы докл. I Междунар. конгресса по спортивной травматологии и артроскопии Центральной и Восточной Европы; 2009 черв. 12-13; Варшава. Варшава: Каролина; 2009, с. 65.

2. Євсєєнко ВГ, Зазірний ІМ, Ковальчук ВМ. Значення факторів впливу на результати лікування дефектів хряща колінного суглоба. Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України; 2010 вер. 16-18; Дніпропетровськ; 2010, с. 21.

3. Ковальчук ВН, Зазирний ІМ, Евсеєнко ВГ. Анализ результатов лечения дефектов хряща коленного сустава различными методами. Збірник матер. міжнар. наук.-практ. конф. Сучасні методи лікування навколо- та внутрішньосуглобових пошкоджень; 2013 квіт. 4-5; Одеса; 2013, с. 24.

4. Ковальчук ВН, Зазирний ІМ, Евсеєнко ВГ. Новые подходы к лечению дефектов хряща коленного сустава у пациентов пожилого возраста. Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю. Актуальні питання протезування суглобів; 2013 квіт. 25-26; Київ; 2013, с. 59-60.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Хвороби опорно-рухової системи у структурі первинної інвалідності займають 3-є рангове місце після хвороб системи кровообігу та злоякісних пухлин. Основними причинами інвалідності через патологію опорно-рухової системи є деформівні дорсопатії та остеоартроз великих суглобів. Через низькі показники смертності при захворюваннях опорно-рухової системи (порівняно з іншими захворюваннями) ситуацію не відносять до пріоритетної для охорони здоров'я, однак прямі і непрямі витрати, пов'язані з веденням хворих, величезні [2,13,15,47,51,81,92].

ДХ КС – актуальна проблема сучасної ортопедії, оскільки спостерігається тенденція до збільшення відсоткової частки цього захворювання. На сьогодні існує гостра необхідність поліпшення якості діагностики та лікування ДХ.

Обмежена здатність до регенерації суглобового хряща призвела до розвитку численних методів лікування. Кожен з цих методів успішно застосовується, але може лише частково допомогти відновленню функціонування суглоба. Жоден з цих способів не призводить до утворення гіалінового хряща, здатного витримувати навантаження, що припадає на суглоб у природних умовах. Все це підтверджує необхідність подальшого вирішення багатьох вузлових задач цієї проблеми.

Пошкодження хряща КС, як і в інших суглобах верхніх і нижніх кінцівок, на сьогодні зустрічається частіше, ніж діагностується клінічно та технологіями медичної візуалізації. При травмі великих суглобів у більшості випадків відбувається пошкодження суглобового хряща виростків кісток. Цей вид ушкоджень останніми роками став частіше діагностуватися на доопераційному етапі і пов'язано це в основному з розвитком технологій медичної візуалізації [177,187,188]. Наслідком

травматичного пошкодження суглобового хряща і субхондральної кістки є ДОА, який протікає з швидкою зміною фаз аж до IV стадії. Мета дослідження – порівняння клінічної ефективності артроскопічного дебрідменту, кістковомозкової стимуляції і мініендопротезування при лікуванні посттравматичних ДХ КС.

Для порівняльного аналізу клінічних, радіологічних та біохімічних особливостей підібрані відносно однорідні групи хворих, кількість яких складала 151 пацієнтів, і використаний комплекс клінічних, радіологічних та біохімічних методик.

Застосований комплекс кількісних методів дозволяє об'єктивізувати дослідження і отримати нові дані у рамках об'єктивізації діагностики, лікування і реабілітації хворих.

Для того, щоб інтерпретація результатів була коректною, простежувалася їх порівнюваність, особливо у разі повторних досліджень, наприклад, при динамічній оцінці стану пацієнта, проводили дослідження одним і тим же методом, в одній і тій же операційній / лабораторії і, по можливості, за інших рівних умов.

Комплекс традиційних, широко застосовуваних у радіології, діагностичних методів [101,104,136,169] гарантовано забезпечував те, що інтерпретація результатів вимірювань буде більше відображати реальні фундаментальні властивості досліджуваного об'єкта, а не особливості методів дослідження, які використовувалися.

Крім загальних хірургічних ускладнень, в імплантології є специфічні, які пов'язані з використанням саме штучних імплантів. Серед них – порушення цілісності окремих компонентів протезів та періпротезні переломи кісток, які пов'язані з нерівномірністю розподілу напружень між окремими елементами імплантів, ендопротезами та кісткою.

Сучасні програмні технології дозволяють вирішувати широке коло завдань за допомогою імітаційного моделювання. Загальноприйнятим стандартом при вирішенні задач біомеханіки скелета за допомогою

чисельних алгоритмів стали технології, які реалізують метод КЕ простої геометричної форми. Кожен КЕ при цьому має властивості дискретизованого об'єкта. КЕ в цілому і кожного вузла зокрема надаються певні ступені свободи, що забезпечують їх коректну умову зчленування. Знайдене в результаті НДС зазвичай може відображатися графічно. КЕ модель кінематичного ланцюга отримана на основі КТ-сканів КС 29 хворих. Використаний пакет програм Solid Works і програма Cosmos / Works. Картини розподілу еквівалентних напруг за Мізесом досліджувалися при кутах згину 0° , 5° , 15° , 30° і різних формах поверхні мініпломби.

Максимальна точність моделювання досягнута при локалізації ДХ на медіальному стегновому виростку. Там же і місце установки мініпломби. Аналіз напруг проводився за умови, що маса пацієнта становила 80 кг.

Еквівалентні напруги за Мізесом, що виникають при функціональних навантаженнях зменшуються в ряду: хрящ з дефектом (5.735 МПа), хрящ з мініпломбою (3.60 МПа), інтактний хрящ (2.512 МПа). Відмінності статистично достовірні ($P < 0,01$). При кутах згину 0° , 5° і 15° напруга за Мізесом залежить від форми поверхні мініпломби і зменшується в ряду: виступаюча форма; форма, що збігається з поверхнею хряща; плоска форма. На основі комп'ютерного моделювання НДС у кінематичному ланцюгу «стегнова кістка - мініімплант - великогомілкова кістка» оптимізована форма поверхні мініімпланта, що заміщує дефект суглобового хряща.

За підсумками моделювання створено і клінічно апробовано пристрій (патент України на корисну модель № 47961). Визначено характер НДС суглобового хряща, який забезпечує рівномірне навантаження зв'язкового апарату і суглобової сумки КС. На основі вивчення НДС на моделі «стегнова кістка - великогомілкова кістка» розроблено пристрій для заміщення ДХ КС, що складається з конусної порожнистої ніжки з різьбою і капелюшка з виконаним по його окружності бортиком і шипом в центрі з внутрішньої сторони. Крім того, бортик капелюшка має пази, розміщені по діаметру. Капелюшок дозволяє заповнити дефект хряща, а наявність 2 пазиків

забезпечувати правильну орієнтацію півсфери капелюшка щодо медіального відростка при установці і можливість евакуації пристрою у випадку заміни. Конусна ніжка з різьбленням забезпечує його фіксацію в губчатому шарі кістки. Крім того, порожнина ніжки призначена для введення спиці при установці у кістку.

КЕ модель кінематичного ланцюга отримана на основі КТ-зображень КС 29 хворих. Картини розподілу еквівалентної напруги за Мізесом вивчали при кутах згину 0° , 5° , 15° , 30° і різних формах поверхні мініпротеза. Для кожного положення досліджували 3 варіанти: інтактний хрящ, хрящ з дефектом, хрящ з мініендопротезом.

У результаті досліджень моделі кінематичного ланцюга встановлені наступні закономірності:

- сплющення поверхні голівки імпланта знижує еквівалентну напругу Мізеса;
- мініендопротез призводить до зменшення напруги, що виникає в хрящі, порівняно з пошкодженим хрящем;
- напруга у протезованому хрящі залишається вищою порівняно з інтактним.

Основна діагностична інформація для адекватної ідентифікації ДХ і вибору технології лікування отримана за допомогою діагностичних обстежень 134 хворих (61 чоловік і 73 жінки у віці від 42 до 80 років): рентгенологічні дослідження виконані у 134 хворих, з них МРТ – у 63 хворих; КТ – у 45 хворих. Артроскопічні дослідження виконані всім 134 хворим.

Для підвищення інформативності МРТ-дослідження використовувалося колірне картування отриманих томограм КС, яке дозволило деталізувати тонку структуру хряща і його посттравматичні дефекти. Відзначимо, що ДХ не завжди виявляється при рентгенологічному обстеженні КС навіть у 5 проекціях.

Остаточна ідентифікація ДХ КС проводилася за допомогою артроскопічного дослідження у рамках класифікації Outerbridge. Розподіл хворих має наступний вигляд: I ступінь пошкодження мали 2 хворих (6,72 %), II ступінь – 9 (6,72 %), III – 61 (45,52 %), IV – 62 (46,27 %). Отримання діагностичних зображень КС за 4-ма принципово різними технологіями медичної візуалізації дозволило об'єктивно оцінити стан КС і ступінь пошкодження суглобового хряща. МРТ найкраще підходить для уточнення протяжності і локалізації пошкодження хряща, але на звичайних рентгенограмах і КТ- зображеннях краще деталізуються порушення взаєморозташування структур стегново-надколінного зчленування.

Артроскопічне втручання, практично інформаційно інтегруючи результати діагностичних досліджень, забезпечує перехід безпосередньо до лікування. У таблиці 8.1 представлені отримані показники діагностичної ефективності рентгенологічних, КТ, МРТ та артроскопічних досліджень пацієнтів з ДХ КС.

Таблиця 8.1

Показники діагностичної ефективності технологій візуалізації
посттравматичних ДХ

Показники	Технології візуалізації			
	рентгенологічна	КТ	МРТ	артроскопія
Ч, %	78,95	78,37	86,05	100,0
С, %	25,64	66,67	85,00	–
Е, %	55,97	64,4	58,73	100,0
Т, %	63,43	86,7	85,71	100,0

У терміни від 1 тижня до 6 місяців після травми хряща КС проводилося оперативне втручання із застосуванням спиномозкової анестезії або внутрішньовенного чи інтубаційного наркозу.

Вибір способу лікування ДХ, що відповідають стадіям ICRS I - IV, приймався з урахуванням віку і ступеня функціональної активності пацієнта. Застосовували артроскопічні доступи: нижні передньо-медіальний

та передньо-латеральний, медіальний та латеральний парapatелярний. Перед артроскопічним втручанням одноразово внутрішньовенно вводили антибіотик. Нижню кінцівку під час оперативного втручання знекровлювали пневматичним джутом з тиском до 350 мм рт.ст.

Артроскопічний дебрідмент як самостійний спосіб лікування виконаний у 32 хворих (1 група).

У 28 хворих (2 група) після артроскопічного дебрідменту проводили кістковомозкову стимуляцію шляхом мікропереломів, які виконували спіралеподібно шилом до центру ДХ.

У 34 хворих (3 група) після артроскопічного дебрідменту проводили кістково-хрящову аутоотрансплантацію.

У 40 хворих (4 група) після артроскопічного дебрідменту проведено мініендопротезування ДХ металевим імплантом, розробленим згідно з результатами дослідження КЕ імітаційного моделювання кінематичного ланцюга «стегнова кістка – мініімплант – великогомілкова кістка».

Хоча патогенез змін при ізольованому ураженні суглобового хряща недостатньо вивчений, клінічний досвід показав, що якщо залишити осередок необробленим, пошкодження практично не піддаються загоєнню і втягують у дегенеративний процес решту суглобової поверхні. Тому обробка ізольованого дефекту може затримати або навіть запобігти розвитку генералізованного ДОА.

Накопичення у порожнині КС продуктів тканинного розпаду є одним із ланцюгів патогенезу, а зона ДХ є першочерговим джерелом таких продуктів. Тому якнайраніше видалення змінених ділянок суглобового хряща є раціональним.

У всіх 134 хворих до операції, а також через 1 – 1,5 місяця, 3 місяці, 6 місяців і 12 місяців після артроскопічних втручань проводили вимірювання біохімічних показників сироватки крові: фосфору неорганічного, лужної фосфатази, кальцію загального та іонізованого, інтерлейкінів 1Л - 1В , 1Л - 6, 1Л- 1RA.

Використання для мініінвазивного лікування ДХ КС артроскопічного дебрідменту, артроскопічного дебрідмента і кістковомозкової стимуляції, **артроскопічного дебрідмента + мініендопротезування** не викликає достовірно значної стресової зміни зазначених показників, що відображають кістковий і хрящовий метаболізм.

Після лікування через 12 місяців зафіксовані наступні результати (оцінка за шкалою Lysholm) при артроскопічному дебрідменті: відмінні – 15% спостережень, хороші – 50 % спостережень, задовільні – 15,63 %, незадовільні – 9,37 %, при кістковомозковій стимуляції (мікропереломи) – 59,68 %, 25,81 %, 8,06 % і 6,45 % відповідно, при мініендопротезуванні – 55 %, 30 %, 10 % і 5 % відповідно.

Дефекти під впливом ранніх циклічних пасивних рухів швидше заповнюються регенератом, ніж при іммобілізації або періодичних рухах в КС [107]. У 1-й і 2-й групах проведена об'єктивна оцінка методом МРТ за шкалами Jones C.W. et al. і MOCART відновлення пошкодженого хряща КС через 12 – 14 місяців після операції. Опис МРТ-зображень КС за шкалами зобов'язує до конкретної ідентифікації структур суглоба по ряду показників: поповнення ДХ, інтеграції з крайовою зоною, поверхневої структури та інтенсивності регенерату, визначення стану субхондральної пластинки і кістки, наявності внутрішньосуглобових спайок і випоту в суглобі.

Так, наприклад, згідно зі шкалою MOCART повне відновлення дефекту у хворих 1-ї групи після III і IV ступеня пошкоджень відзначено у 27,3 % і 10,0 % спостережень, 2-ї групи – 73,3 % і 65,6 % відповідно; повне зрощення з навколишнім хрящем – у 27,3 % і 10,0 % і 70 % і 59,4 % спостережень відповідно; наявність внутрішньосуглобових спайок – у 18,2 % і 10,0 % та 30,0 % і 46,9 % спостережень відповідно.

Шкала Jones C.W. et al. дає можливість оцінити відновлення ДХ після операції у балах (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

Оцінка відновлення ДХ КС за шкалою Jones C.W. et al.

Характеристика	Групи хворих			
	1		2	
	Ступінь ушкодження по ICRS			
	III	IV	III	IV
Ідеальний показник (повне відновлення у всіх хворих групи)	352	320	960	1024
Реальний показник на всіх хворих групи	224	170	692	616
Показник на 1 хворого	20,4	17	23,1	19,3

МРТ- оцінка відновлення пошкоджень суглобової поверхні

Об'єктивна оцінка відновлення пошкодженого хряща КС після лікування проведена через 12-14 місяців методом МРТ у хворих 1 і 2 груп за шкалами MOCART і Jones C.W. et al. (табл. 6.2 і 6.3). Доцільність у МРТ-оцінці репаративного хондрогенезу за кількісними показниками і статистичної обробки даних реалізована в декількох бальних шкалах, з яких найбільш вдалою визнається MOCART (Magnetic resonance Observation of CARTilage repair tissue, магнітно-резонансний контроль відновлення хрящової тканини).

Шкала має кілька ступенів проявів кожного з 9 показників, які можуть визначатися за допомогою МРТ: запалення дефекту, інтеграція з навколишнім хрящем, характер поверхні регенерату, структура тканини регенерату [188].

Авторам шкали MOCART вдалося домогтися високого рівня точності, відтворюваності отриманих результатів і уникнути двозначності в термінології, яка характеризує основні процеси [188]. MOCART має досить хорошу репутацію оціночної системи для спостереження за пацієнтами після хондропластики у віддалені терміни і використання в багатоцентрових дослідженнях в порівнянні ефективності різних способів відновлення суглобового хряща [10,12,51,136,137].

Результати не піддаються оцінці у балах, наводяться і порівнюються у досліджуваних групах показники частоти ознак, що зустрічаються.

Максимальна сума балів (32) характеризує нормальне загоєння області пошкодження суглобового хряща, сума 25-31 бал – близьке до норми протягом репаративного процесу, 16-24 балів - значні зміни, <16 балів – виражену патологію. При зіставленні отриманих у рамках 2 шкал результатів, відзначимо збігу частоти однакових показників (для шкал MOCART/Jones):

заповнення дефекту регенерату – повне / відмінне – 100% збіг, неповне (нижче рівня навколишнього хряща) <50% від навколишнього хряща / задовільний – 100% збіг;

Таблиця 8.3

Шкала MPT-оцінки відновлення пошкоджень суглобової поверхні – (MOCART)

Показники	Виразність показників	Групи хворих			
		1		2	
		III n=11	IV n=10	III n=30	IV n=32
1	2	3	4	5	6
Заповнення дефекту	Повне (на рівні з навколишнім хрящем)	27,3	10,0	73,3	65,6
	Гіпертрофія (вище рівня навколишнього хряща)	-	-	6,7	3,1
	Неповне (нижче рівня навколишнього хряща): > 50% від навколишнього хряща	-	60,0	16,7	21,9
	<50% від навколишнього хряща	54,5	30,0	3,3	9,4
	Вистояння субхондральної кістки (повне відділення або зміщення трансплантата, формування вільного тіла)	18,2	-	-	-
Інтеграція з крайовою зоною	Повне зрощення з навколишнім хрящем	27,3	10,0	70,0	59,4
	Неповне зрощення з навколишнім хрящем,			20,0	25,0

	простежується крайова лінія демаркації протягом:		60,0		
	- < 50% прикордонної зони	54,5			
	- > 50% прикордонної зони	18,2	30,0	10,0	15,6
Поверхня регенерату	Поверхня інтактна	45,5	30,0	70,0	56,3
	Поверхня пошкоджена (розволоknіння, розтріскування, виразка) на глибину:				
	<50% тканини регенерату	54,5	60,0	30,0	28,1
	> 50% тканини регенерату або тотальна дегенерація	-	10,0	-	15,6
Структура регенерату	Гомогенна	45,5	40,0	70,0	56,3
	Гетерогенна або утворення тріщин	54,5	60,0	30,0	43,7
Інтенсивність сигналу регенерату	Подвійна T2-FSE - послідовність:				
	- ізоінтенсивна	63,6	80,0	33,3	31,2
	- помірно гіперінтенсивна	27,3	10,0	33,3	34,4
	- помітно гіперінтенсивна				
	3D GE-FS-послідовність:	9,1	10,0	33,3	34,4
	3D GE-FS-послідовність:				
	- ізоінтенсивна	36,4	30,0	33,3	34,4
	- помірно гіперінтенсивна	45,4	40,0	33,3	34,4
	- помірно гіпоінтенсивна	18,2	30,0	33,3	31,2
Субхондральна платівка	Інтактна	100,0	60,0	70,0	56,3
	Порушена	-	40,0	30,0	43,7
Субхондральна кістка	Інтактна	100,0	70,0	90,0	56,3
	Набряк, грануляційна тканина, кісти, склероз	-	30,0	10,0	43,7
Внутрішньосуглобові спайки	Немає спайок	81,8	90,0	70,0	53,1
	Відзначаються спайки у суглобі	18,2	10,0	30,0	46,9
Випіт у суглобі	Немає випоту	100,0	90,0	100,0	100,0
	Відзначається випіт у суглобі	-	10,0	-	-

поверхня регенерату – поверхня інтактна / відмінно, гладка – 100% збіг; **інтенсивність сигналу регенерату** – ізоінтенсивна / відмінно, > 75% гомогенна – 100% збіг;

крайова інтеграція з навколишнім хрящем – повне зрощення з навколишнім хрящем / відмінно, повна інтеграція – 100% збіг.

Оцінюючи результати лікування залежно від типу використаної методики хірургічного лікування, відзначимо, що повне заповнення ДХ регенерату більше спостерігалось після алгоритму **артроскопічний дебрідмент + кістковомозкова стимуляція**: при 3 ступені – на 46,0%, при 4 ступені – на 55,6%.

Таблиця 8.4

**Шкала МРТ-оцінки відновлення пошкоджень суглобової поверхні
(MOCART)**

Показники	Виразність показників	Оцінка у балах	Групи хворих			
			1		2	
			III n=11	IV n=10	III n=30	IV n=32
1	2	3	4	5	6	7
Заповнення області ушкодження регенерату	Відмінно - повне	4	27,3	10,0	73,3	65,6
	Добре - > 50 % дефекту	3	54,5	60,0	23,4	25,0
	Задовільно - <50 %	2	18,2	30,0	3,3	9,4
	Погано - зберігається поверховий дефект	1	-	-	-	-
Суглобова поверхня регенерату	Відмінно - гладка	4	45,5	30,0	70,0	56,3
	Добре - тільки осередкові нерівності	3	36,4	40,0	15,0	28,1
	Задовільно - разволокнення <50% поверхності	2	18,1	30,0	15,0	15,6
	Погано - виразка або відділення регенерату	1	-	-	-	-
Сигнал від регенерату щодо навколишнього суглобового хряща	Відмінно - > 75% інтенсивності	4	63,6	80,0	33,3	31,2
	Добре - близько 75% інтенсивності	3	36,4	20,0	33,3	34,4

	Задовільно - близько 50% інтенсивності	2	-	-	33,3	34,4
	Погано - близько 25% інтенсивності	1	-	-	-	-
Структура регенерату	Відмінно - > 75%	4	45,5	40,0	70,0	56,3
	Добре - > 50% гомогенна	3	54,5	50,0	15,0	37,5
	Задовільно - гетерогенна без тріщин	2	-	10,0	15,0	6,2
	Погано - гетерогенна з тріщинами	1	-	-	-	-
Крайова інтеграція з навколишнім хрящем	Відмінно - повна інтеграція	4	27,3	10,0	70,0	59,4
	Добре - маленький	3	54,5	60,0	20,0	25,0
	Задовільно - неповна, очевидний проміжок по	2	18,2	30,0	10,0	15,6
	Погано - неповна, дефект по периферії	1	-	-	-	-

Продовження таблиці 8.4

1	2	3	4	5	6	7
Субхондральна платівка	Відмінно - повне відновлення	4	100,0	60,0	70,0	56,3
	Добре - > 50% інтактна	3	-	20,0	20,0	28,1
	Задовільно - <25%	2	-	20,0	10,0	15,6
	Погано - не визначається	1	-	-	-	-
Стан субхондральної кістки	Відмінно - нормальна, інтактна, без набряку	4	100,0	70,0	90,0	56,3
	Добре - набряк <1 см поверхні субхондральної платівки	3	-	10,0	10,0	28,1
	Задовільно – набряк > 1 см поверхні субхондральної платівки	2	-	10,0	-	9,4
	Погано - кісти, склероз	1	-	10,0	-	6,2
Випіт у суглобі	Відсутний	4	100,0	90,0	100,0	100,0
	Незначний	3	-	10,0	-	-
	Помірний	2	-	-	-	-
	Виразений	1	-	-	-	-

Оскільки основною функцією суглобового хряща є біомеханічна амортизація і розподіл навантаження рівномірно по площі контакту,

переміщення (ковзання) суміжних виростків щодо один одного за рахунок перерозподілу води між фібрилами хрящової тканини, то рівний ступінь порушення структури останньої призводить до різних наслідків загоснення і стану функції суглоба.

З використанням запропонованого пристрою виконано 40 оперативних втручань з ДХ медіального виростка стегнової кістки. Всі хворі відмічають значне зменшення болю у КС, збільшення кута згинання суглоба, підвищення якості життя. Пристрій може широко використовуватися в ортопедо-травматологічних клініках спортивного та загального профілю різних рівнів.

Нам не вдалося виявити жодної публікації, де засвідчено, що в результаті використання репаративних, реконструктивних і регенеративних методів лікування ДХ було отримано повноцінний гіаліновий хрящ [254]. У кращому випадку утворену у зоні дефекту тканину можна назвати гіаліноподібним хрящем [258]. Утім відомо [264-266], що патоморфологічне дослідження біоптату хрящового регенерату свідчить, що він має ознаки гіалінового хряща з елементами дегенерації та вираженими ознаками неповної репаративної регенерації хряща КС (при відмінному функціональному результаті).

Наслідки лікування після втручання корелювали з віком та рівнем спортивної активності хворих і майже не залежали від супутніх ушкоджень та локалізації дефекту.

За даними [8], при спостереженні 29 хворих з ДХ IV ступеня за ICRS через 1 рік після мікрофрактурування відмінні та хороші результати були отримані у 67 %, задовільні – у 26 %, незадовільні – у 7 %. При спостереженні 14 пацієнтів через 2,5 роки кількість задовільних результатів серед цієї групи зменшилася до 20 %, оскільки частка незадовільних результатів збільшилася до 13 %.

У порівнянні зі шкалою MOCART шкала Jones et al. має на 1 характеристику менше (відсутня оцінка внутрішньосуглобових спайок), а

також інтенсивність сигналу регенерату характеризується тільки послідовністю T2 - FSE. У той же час шкала Jones et al. (2007) не є більш примітивною або простішою, адже більш детально, ніж шкала MOCART характеризує випіт у суглобі, субхондральну кістку, субхондральну пластинку, структуру регенерату. Для порівняння зазначимо досягнення: відмінні та добрі результати після дебрідмента склали через 1 рік 68,7 %, через 3 роки – 53,9 %, через 7 років – 20,4 % спостережень. Кількість задовільних результатів збільшилася з 21,8 % (через 1 рік) до 28,4 % (через 3 роки) і до 50 % (через 7 років), незадовільних – з 9,5 % до 17,7 % і 29,6 % відповідно. Це свідчить про те, що дебрідмент забезпечує поліпшення функціонального статусу пошкоджених суглобових хрящів КС у хворих тільки протягом 3 років.

Через 12 місяців після лікування отримані наступні результати (оцінка за шкалою MOCART) при артроскопічному дебрідменті: відмінні – 15,00 % спостережень, хороші – 50,00 % спостережень, задовільні – 15,63%, незадовільні - 9,37 %, при кістково -мозковій стимуляції (мікропереломи) – 59,68 %, 25,81 %, 8,06 %, і 6,45 % відповідно.

Отримані результати доповнюють теоретичні наукові знання у галузі ортопедії і травматології та покращують результати лікування хворих з посттравматичними ДХ КС завдяки визначенню оптимальних варіантів діагностики та хірургічних втручань.

ВИСНОВКИ

У дисертації на основі використання розробки і впровадження у клінічну практику сучасних технологій комп'ютерного моделювання, діагностичної радіології, мініендопротезування та реабілітації вирішена актуальна науково-практична задача – підвищення ефективності лікування хворих з посттравматичними дефектами хряща медіального виростка стегнової кістки колінного суглоба.

1. При аналізі пацієнтів з дефектами хряща медіального виростка стегнової кістки встановлено, що переважають ураження середнього розміру згідно класифікації ICRS (2-4 см²)(68,87%) та ступенем ураження III-IV- 91,8 %. Представники жіночої статі (59%) значно переважають представників чоловічої статі (41%). Молоді пацієнти були лиш третиною когорти. Пацієнтів середньої вікової групи було 38,8%, пацієнтів похилого віку – 26,9%. Разом представники цих двох груп склали 65,7% всіх пацієнтів, а частка молодих осіб була 34,3%.

2. Комплексне застосування методів променевої діагностики, а саме рентгенографії, комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії, дозволяє підвищити ефективність визначення дефектів хряща медіального виростка стегнової кістки.

Чутливість рентгенографії по відношенню до субхондральної кістки склала 78,95%, специфічність – 25,64%, точність – 63,43% ($p<0,05$).

Чутливість комп'ютерної томографії по відношенню до субхондральної кістки склала 78,37%, специфічність – 66,67%, точність – 86,7% ($p<0,05$).

Діагностична цінність МРТ по відношенню до суглобового хряща виявлена наступною: чутливість – 86,05%, специфічність – 85%, точність – 85,71% ($p<0,05$) (оцінка за шкалою MOCART).

3. Розроблена імітаційно-комп'ютерна модель напружено-деформованого стану у точці контакту стегнової і великогомілкової кісток

здорового колінного суглоба та колінного суглоба з ураженням хряща медіального виростка стегна дозволила визначити еквівалентні напруги за Мізесом для поверхні інтактного хряща (2,512 МПа), поверхні хряща з локальним дефектом (5,785 МПа) та поверхні хряща після закриття дефекту мініендопротезом (3,60 МПа).

На основі моделювання напружено-деформованого стану методом кінцевих елементів визначена оптимальна форма поверхні мініендопротеза, який заміщує дефект хряща, а саме з плавним переходом поверхні імплантата в поверхню хрящового шару.

4. Розроблено і клінічно апробовано імплант для заміщення дефекту хряща середнього розміру III – IV ступеню за ICRS.

Розроблений та впроваджений в практику інструментарій для імплантації мініендопротезу дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

5. Використання артроскопічного дебрідменту, кістково-мозкової стимуляції (мікропереломи) і мініендопротезування при лікуванні посттравматичних дефектів суглобового хряща колінного суглоба не викликає достовірної значної стресової зміни маркерів кісткового і хрящового метаболізму (фосфор неорганічний 1,19 ммоль/л до лікування і 1,14 ммоль/л після лікування через 12 місяців, лужна фосфатаза 240,4 од/л до операції і 269,0 од/л після оперативних втручань, загальний кальцій до операції 2,38 ммоль/л, після операції 2,43 ммоль/л ($p > 0,05$)).

6. Аналіз результатів лікування пацієнтів з дефектами хряща медіального виростка стегнової кістки доводить високу ефективність і раціональність запропонованих методик.

Проведення дебрідменту зони дефекту хряща через 24 місяці дозволили отримати добрі результати у 9,4%, 84,3% як задовільні і 6,3% як незадовільні. Кращі результати після виконання дебрідменту виявлено у пацієнтів з малими розмірами дефектів (до 2 см²) та ступенем ураження I – II за ICRS.

Застосування мікропереломів для лікування дефектів хряща дозволило отримати відмінні результати у 7,1%, добрі 28,6%, задовільні 53,6% та незадовільні 10,3%. Вказана методика лікування максимально ефективна при малих розмірах дефекту (до 2см²) та III – IV ступеню за ICRS.

Застосування кістково-хрящової трансплантації дозволило отримати через 24 місяці відмінні результати у 35,3%, добрі 29,4%, задовільні 23,5% та незадовільні 11,8%.

Застосування мініендопротезування у хворих з середніми розмірами дефектів хряща та ступенем його ураження III – IV за ICRS дозволило отримати через 24 місяці після операції відмінні результати у 35%, добрі у 37,5%, задовільні 27,5% . Незадовільних результатів не було. Всі хворі відносились до осіб середнього та похилого віку.

7. Розроблений диференційований підхід до лікування дефектів хряща медіального виростка стегнової кістки.

Дебрідмент показаний при наявності малого дефекту хряща (до 2см²) та ступенем ураження I – II за ICRS.

Проведення кістково мозкової стимуляції (мікропереломів) показана при наявності малого дефекту хряща ступенем ураження III – IV за ICRS.

Кістково-хрящова ауто трансплантація показана особам молодого та середнього віку з середньою площею дефекту (2 – 4 см²) та ступенем ураження III – IV за ICRS.

Мініендопротезування показане особам похилого віку при наявності дефекту хряща середнього розміру (2 – 4 см²) та ступенем ураження III – IV за ICRS.

НАУКОВА НОВИЗНА ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Отримані результати доповнюють наукові знання у галузі ортопедії та травматології та покращують результати лікування хворих з посттравматичними дефектами хряща КС завдяки визначенню оптимальних варіантів діагностики та хірургічних втручань.

Вперше на основі комп'ютерного моделювання за допомогою методу кінцевих елементів напружено-деформованого стану визначено стан кінематичного ланцюга «стегнова кістка - КС - великогомілкова кістка» при різних кутах згинання колінного суглоба.

Вперше досліджені еквіваленти напруги за Мізесом для інтактної поверхні суглобового хряща (2,512 МПа), а також хряща з локальним дефектом (5,735 МПа) та поверхні хряща з мінієндопротезом.

Вперше на основі комп'ютерного моделювання оптимізовано форма поверхні ендопротеза, яка забезпечує плавний перехід в поверхню хрящового шару.

Вперше показана відсутність достовірних значних стресових змін маркерів кісткового і хрящового метаболізму при використанні артроскопічного дебрідменту, кістково мозкової стимуляції, кістково-хрящової аутотрансплантації та мінієндопротезування для лікування посттравматичних дефектів суглобового хряща колінного суглоба.

ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Розроблено та клінічно апробовано імплант для заміщення дефекту суглобового хряща медіального виростка стегнової кістки та інструменти для його встановлення. Визначені покази до артроскопічного дебрідменту кістково мозкової стимуляції, кістково-хрящової трансплантації і мінієндопротезування при лікування посттравматичних дефектів суглобового хряща колінного суглоба в залежності від віку, площі та глибини ураження хряща. Для підвищення ефективності та

інформативності МРТ обстеження колінного суглоба запропоновано використання кольорового картування діагностичних зображень.

Розроблений диференціальний підхід до лікування дефектів хряща медіального виростка стегнової кістки. Розроблено і клінічно апробовано для заміщення дефекту хряща середнього розміру III – IV ступеню за ICRS. Розроблений та впроваджений в практику інструментарій для імплантації мініендопротезу дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Вибір хірургічної тактики лікування дефекту хряща медіального виростка стегнової кістки залежить від площі дефекту хряща, ступеню ураження за ICRS та віку пацієнта.

Проведення дебрідменту зони дефекту хряща через 24 місяці дозволили отримати добрі результати у 9,4%, 84,3% як задовільні і 6,3% як незадовільні. Кращі результати після виконання дебрідменту виявлено у пацієнтів з малими розмірами дефектів (до 2см²) та ступенем ураження I – II за ICRS.

Застосування мікропереломів для лікування дефектів хряща дозволило отримати відмінні результати у 7,1%, добрі 28,6%, задовільні 53,6% та незадовільні 10,3%. Вказана методика лікування максимально ефективна при малих розмірах дефекту (до 2см²) та III – IV ступеню за ICRS.

Застосування кістково-хрящової трансплантації дозволило отримати через 24 місяці відмінні результати у 35,3%, добрі 29,4%, задовільні 23,5% та незадовільні 11,8%.

Застосування мініендопротезування у хворих з середніми розмірами дефектів хряща та ступенем його ураження III – IV за ICRS дозволило отримати через 24 місяці після операції відмінні результати у 35%, добрі у 37,5%, задовільні 27,5% . Незадовільних результатів не було. Всі хворі відносились до осіб середнього та похилого віку.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Акінфієва Л.Ю. Теоретична механіка. Статика твердого тіла: Комп'ютерні аспекти тестування / Л.Ю. Акінфієва, Л.М. Рижков. – К. : КПІ, 1997. – 88 с.
2. Бабиченко И.К. Повреждение хряща надколенника и мышц бедра (клиника, лечение, патоморфология): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / И.К. Бабиченко. – М., 1975. – 24 с.
3. Базыма Б.А. Цвет и психика. – Харьков : ХДАК, 2001. – 172 с.
4. Березовский В.А. Биофизические характеристики тканей человека. Справочник / В.А. Березовский, Н.Н. Колотилев. – К. : Наукова думка, 1990. – 224 с.
5. Биоэтика: принципы, правила, проблемы. – М. : Эдиториал УРСС, 1998. – 472 с.
6. Божидарник В. В. Теорія пружності. Т.1 Загальні питання / В. В. Божидарник, Г. Т. Сулим. – Луцьк : РВВ ЛНТУ, 2012. – 551 с.
7. Брюханов А.В. Магнитно-резонансная томография в диагностике повреждений менисков и связок коленного сустава /А.В. Брюханов, А.Ю. Васильев // Мед. визуализация. – 2005. – № 2. – С. 124–133.
8. Бур'янов О.А. Кістковомозкова стимуляція (мікрофрактурування) у комплексному лікуванні хворих з ушкодженнями хряща колінного суглоба / О.А. Бур'янов, Ю.Л. Соколовський, В.П. Кваша // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – № 3. – С. 23–27.
9. Вирва О.Є. Напружено-деформовані стани в системі «ендопротез -кістка» (біохімічне дослідження) / О.Є. Вирва, В.В. Бурлака, М.Ю. Карпінський // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – № 3. – С. 14–19.
10. Вирва О.Є. Сучасні методи томографічних досліджень у діагностиці внутрішніх ушкоджень колінного суглоба / О.Є. Вирва, Л.М.

Левітська, І.В. Єрошенко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – №3. – С. 27–34.

11. Гавриленко Б.С. Діагностика травматичних ушкоджень менісків та зв'язок колінного суглоба за допомогою ультранизькопільної магніто-резонансної томографії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.23 «Променева діагностика, променева терапія». – К., 2000. – 20 с.

12. Герцен Г.І. Одновиросткове ендопротезування колінного суглоба при медіальному остеоартрозі. Малоінвазивна техніка / Г.І. Герцен, Г.Г. Білоножкін, Р.М. Остапчук // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2012. – № 4. – С. 19–23.

13. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы : справочник: В 8 кн. – Кн. 2. Остеоартроз / А.А. Корж, В.П. Черных, В.А. Филиппенко [и др.]. – Х. : Основа, 1997. – С. 88.

14. Дьяконов В.П. Matlab 6.5. SP1/7. Работа с изображениями и видеопотоками. – М. : СОЛОН – Пресс, 2005. – 350 с.

15. Дюрягин Н.М. Рентгенологический анализ структурно-функционального состояния долгосрочных гистерезисных имплантационно-тканевых композитов, замещающих дефекты костной ткани и надкостницы нижней челюсти / Н.М. Дюрягин, В.Э. Гюнтер // Мед. визуализация. – 2013. – № 1. – С. 101–108.

16. Евсеенко В. Выбор метода хирургического вмешательства при дефектах хряща коленного сустава / В. Евсеенко, И. Зазирный, В. Ковальчук // Тезисы докл. I Международного конгресса по спортивной травматологии и артроскопии Центральной и Восточной Европы (12–13 июня 2009, Варшава). – Варшава : Каролина, 2009. – С. 65.

17. Євсєєнко В.Г. Значення факторів впливу на результати лікування дефектів хряща колінного суглоба / В.Г. Євсєєнко, І.М. Зазірний,

В.М. Ковальчук // Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України. (16-18 вересня 2010, Дніпропетровськ). – Дніпропетровськ, 2010. – С. 21.

18. Євсєєнко В.Г. Ендоскопічне лікування кісти Бейкера / В.Г. Євсєєнко, О.М. Михальченко, І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук // Збірник матеріалів наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Нові технології в ортопедії та травматології» (26 жовтня 2018, Одеса). – Одеса, 2018. – С. 67.

19. Зазірний І.М. Лікувальна тактика при остеоартрозі колінного суглоба / І.М. Зазірний // Лікар. справа. – 2002. – № 1. – С. 77–80.

20. Зазірний І.М. Малоінвазивні (артроскопічні) втручання на колінному суглобі як профілактика остеоартрозу / І.М. Зазірний, М.К. Терновий // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2002. – № 2. – С. 81–82.

21. Зазірний І.М. Хірургічне лікування остеоартрозу колінного суглоба : дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед.наук : спец. 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» / Зазірний Ігор Михайлович. – К., 2003. – 339 с.

22. Зазірний І.М. Заміщення дефектів хряща штучними матеріалами (огляд клінічних прикладів) / І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук, В.Г. Євсєєнко // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2007. – № 3. – С. 72–74.

23. Зазірний І.М. Малоінвазивне ендопротезування дефектів суглобового хряща / І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук, В.Г. Євсєєнко // Тези наук.-практ. конф. «Новітні технології в спеціалізованій медичній допомозі», присвяч. 145-річчю з дня заснування Київської обласної клінічної лікарні (29-30 листопада 2007 р., Київ). – К., 2007. – С. 52–54.

24. Зазірний І.М. Регіональні блокади як засіб тривалого знеболення після малоінвазивних операцій на колінному суглобі / І.М. Зазірний, В.Г. Євсєєнко, В.М. Ковальчук, А. М. Строкань // Літопис травматології та ортопедії. – 2008. – № 1–2. – С. 106–108.

25. Зазирный И.М. Лечение локальных дефектов хряща у больных среднего и пожилого возраста / И.М. Зазирный, В. Н. Ковальчук, В.Г.

Евсеєнко // Літопис травматології та ортопедії. – 2008. – № 1–2. – С. 129–132.

26. Зазірний І.М. Закриття дефектів хряща колінного суглоба металевими імплантами у людей похилого та старечого віку / І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук, В.Г. Євсеєнко // Вісник травматології, ортопедії та протезування. – 2009. – № 1. – С. 56–59.

27. Зазірний І.М. Реабілітаційні заходи при відновленні ушкодженого хряща колінного суглоба / І.М. Зазірний, В.Г. Євсеєнко, В.М. Ковальчук // Вісник травматології, ортопедії та протезування. – 2010. – № 1. – С. 36–40.

28. Зазірний І.М. Надп'яtkово-п'яtkовий артроерез (огляд літератури) / І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук, А.П. Лябах, К.І. Гребенніков // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2013. – № 2. – С. 109–113.

29. Зазірний І.М. Загальні питання при лікуванні хворих з вальгусною деформацією першого пальця стопи (огляд літератури) / І.М. Зазірний, А.П. Лябах, І.П. Семенів, В.М. Ковальчук // Актуальні питання клінічної та профілактичної медицини. – 2013. – Т. 1, № 2. – С. 25–28.

30. Зазірний І.М. Вибір хірургічного рішення при вальгусній деформації першого пальця стопи / І.М. Зазірний, А.П. Лябах, І.П. Семенів, В.М. Ковальчук // Актуальні питання клінічної та профілактичної медицини. – 2013. – Т. 1, № 2. – С. 29–32.

31. Зазирный И. М. Импиджмент голеностопного сустава: этиология, методики лечения, результаты, перспективы: обзор литературы / И.М. Зазирный, В.М. Ковальчук, И.П. Семенив, А.П. Лябах // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. – 2014. – Т. 2, № 2–3. – С. 81–90.

32. Зазірний І.М. Методологія написання систематичного огляду та мета-аналізу / І.М. Зазірний, Р.Т. Машталер // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2018. – № 3. – С. 77–90.

33. Зазірний І.М. Результати застосування уніконділярного ендопротезування медіального відділу колінного суглоба за даними двох хірургічних центрів / І.М. Зазірний, В.М. Майко, В.Г. Луцишин, І.П. Семенів, В.Г. Євсєєнко, В.М. Ковальчук, Є.І. Пінчук // Збірник наук. праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. (9 – 11 жовтня 2019, Івано-Франківськ). – Івано-Франківськ, 2019. – С. 106.

34. Казимирко В.К. Клиническая эффективность комбинированного хондропротекторного препарата Терафлекс [Электронный ресурс] / В.К. Казимирко, В.И. Мальцев, А.Г. Дубкова // Рациональная фармакотерапия. – 2006. – № 1. – Режим доступа: <http://rpt.health-ua.com/article/5.html>.

35. Ковальчук В.М. Мініендопротезування дефектів медіального виростка стегнової кістки як метод вибору лікування остеоартрозу колінного суглоба / В.М. Ковальчук, І.М. Зазірний, В.Г. Євсєєнко // Тези доп. XV з'їзду ортопедів-травматологів України (16-18 вересня 2010, Дніпропетровськ). – Дніпропетровськ, 2010. – С.124.

36. Ковальчук В.М. Сучасні методики хірургічного лікування пошкодження хряща колінного суглоба / В.М. Ковальчук, І.М. Зазірний, В.Г.Євсєєнко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2011. – Vol. 15 (1). – С. 29–35.

37. Ковальчук В.М. Анализ результатов лечения дефектов хряща коленного сустава различными методами / В.М. Ковальчук, И.М. Зазирный, В.Г. Евсєєнко // Збірник матеріалів міжнароднонь наук.-практ. конф. «Сучасні методи лікування навколо- та внутрішньосуглобових пошкоджень» (4-5 квітня 2013, Одеса). – Одеса, 2013. – С. 24.

38. Ковальчук В.М. Новые подходы к лечению дефектов хряща коленного сустава у пациентов пожилого возраста / В.М. Ковальчук, И.М. Зазирный, В.Г. Евсєєнко // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні питання протезування суглобів» (25–26 квітня 2013, Київ). – К., 2013. – С. 59–60.

39. Ковальчук В. Н. Классификации поврежденного хряща коленного сустава / В. Н. Ковальчук // Лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2013. – № 1. – С. 99–106. – Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/UJRN /ldlt_2013_1_16.

40. Ковальчук В.М. Лікування хворих на гонартроз: одновиросткове ендопротезування / В.М. Ковальчук, В.Г. Євсєєнко, І.М. Зазірний// Лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2019. – №1. – С. 81–88.

41. Ковальчук В.М. Наш досвід одновиросткового ендопротезування колінного суглоба / В.М. Ковальчук, В.Г. Євсєєнко, І.М. Зазірний // Збірник наук. праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України (9 – 11 жовтня 2019, Івано-Франківськ). – Івано-Франківськ, 2019. – С. 95.

42. Ковальчук В.Н. Оптимизация напряженно-деформированного состояния кинематической цепи «бедренная кость – миниэндопротез – большеберцовая кость» методом конечных элементов при миниэндопротезировании суставной поверхности мыщелка бедренной кости / В.Н. Ковальчук, В.Г. Евсєєнко, И.М. Зазирный // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2019. – № 3. – С. 48–55.

43. Ковальчук В. М. Лікування хворих на гонартроз: одновиросткове ендопротезування / В. М. Ковальчук, В. Г. Євсєєнко, І. М. Зазірний // Лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2019. – № 1. – С. 81–88. – Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ldlt_2019_1_11.

44. Коструб О.О. Сучасні погляди на застосування плазми, багатой факторами росту, в ортопедії і травматології / О.О. Коструб, І.М. Зазірний, Р.І. Блонський, В.Г. Євсєєнко, В.М. Ковальчук // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2010. – № 2. – С.82–88.

45. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : МОРИОН, 2001. – 408 с.

46. Левенец В.Н. Артроскопия / В.Н. Левенец, И.И. Пляцко. – К. : Наукова думка, 1991. – 232 с.
47. Левенец В.Н. Роль артроскопии в диагностике и лечении спортивных травм и заболеваний коленного сустава / В.Н. Левенец, М.М. Риган // Спортивна медицина. – 2007. – № 3. – С. 3–9.
48. Левенець В.М. Актуальні питання спортивного травматизму / В.М. Левенець // Спортивна медицина. – 2004. – № 1–2. – С. 84–90.
49. Левенець В.М. Спортивна травматологія – проблеми та перспективи / В.М. Левенець, О.О. Коструб // Ортопедія, травматологія і протезування. – 1999. – № 4. – С. 13–18.
50. Лущик У.Б., Новицкий В.В. Колоризация ультразвуковых сканированных изображений. – К. : Б.и., 2003. – 50 с.
51. Маланин Д.А., Писарев В.Б., Новогадов В.В. Восстановление повреждений хряща в коленном суставе: экспериментальные и клинические аспекты / Д.А.Маланин, В.Б Писарев, В.В. Новогадов. – Волгоград : Волгоградское научн. изд-во, 2010. – 455 с.
52. Малрой М. Местная анестезия: иллюстрированное практическое руководство. – М. : Бином, 2005. – 201 с.
53. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика (руководство-справочник) / В.О. Маркс. – Минск : Наука и техника, 1978. – 512 с.
54. Маттис Е.Р., Кузьменко В.В., Фокин В.А. Психологические методы количественной оценки боли / Е.Р. Маттис, В.В. Кузьменко, В.А. Фокин // Советская медицина. – 1986. – № 10. – С. 44–48.
55. Миронова З.С. Артроскопия и артрография коленного сустава / З.С. Миронова, Ф.Ю. Фалех. – М. : Медицина, 1982. – 135 с.
56. Михайлов О.В. Оптимизация состава и геометрической формы имплантов на основе компьютерного моделирования / О.В. Михайлов, Л.Н. Ткаченко, М.Б. Штерн, В.А. Дубок // Порошковая металлургия. – 2003. – № 12. – С.10–16.

57. Михальченко О.М. Передопераційний прогноз відновлення ротаторної манжети плеча за результатами магнітно-резонансної томографії / О.М. Михальченко, В.Г. Євсєєнко, І.М. Зазірний, В.М. Ковальчук // Збірник матеріалів наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Нові технології в ортопедії та травматології» (26 жовтня 2018, Одеса). – Одеса, 2018. – С. 150.

58. Морозов С.П. Исследование возможностей МРТ в диагностике повреждений коленного сустава / С.П. Терновой, С.К. Терновой, Д.О. Ильин // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2008. – № 4–6. – С.25–32.

59. Мятлев В.Д., Панченко Л.А., Терехин А.Т. Основы теории вероятностей. – М. : МАКС Пресс, 2002. – 280 с.

60. Овечкин А.М. Обезболивание и управляемая седация в послеоперационный период: реалии и возможности / А.М. Овечкин, Д.В. Морозов, И.П. Жарков // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 4. – С. 47–54.

61. Орлянський В. Керівництво з артроскопії колінного суглоба / В. Орлянський, М.Л. Головаха. – Дніпропетровськ : Пороги, 2007. – 152 с.

62. Патент № 47961, UA. МПК А61В 17/30 (2006.01). Пристрій для заміщення дефекту суглобового хряща / Зазірний І. М. (UA); Ковальчук В. М. (UA); Головаха М. Л. (UA); Євсєєнко В. Г. (UA). – №u200910707; заявл. 30.10.2009; опубл. 25.02.2010, Бюл. № 4. – 6 с.

63. Патент № 48666, UA. МПК А61F 2/38, А61В 17/56. Ендопротез суглобової поверхні виростка стегнової кістки / Головаха М.Л. (UA); Шишка І.В. (UA); Зазірний І.М. (UA); Красноп'яров С.М. (UA); Ковальчук В.М. (UA). – № u200910852; заявл. 27.10.2009; опубл. 25.03.2010, Бюл. № 6. – 6 с.

64. Попереджуюча анальгезія: реальна можливість профілактики післяопераційного больового синдрому / А.М. Овечкін, А.В. Гнезділов, Н.М. Арлазарова [та ін.] // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 4. – С. 35–39.

65. Психологические методы количественной оценки боли / В.В. Кузьменко, В.А. Фокин, Е.Р. Маттис [и др.] // Советская медицина. – 1986. – № 10. – С. 44–48.
66. Самойлов В.В. Некоторые патогенетические аспекты посттравматического остеоартроза коленного сустава: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / В.В. Самойлов. – Чита, 2007. – 17 с.
67. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики тромбоэмболии легочной артерии: методические указания / Бойко В.В., Хижняк А.А., Прасол В.А. [и др.]. – Харьков, 2002. – 31 с.
68. Страфун С.С. Діагностика та тактика лікування ушкоджень хряща при рецидиві передньомедіальної нестабільності колінного суглобу / С.С. Страфун, Р.О. Сергієнко, О.А. Костогриз // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2012. – № 3. – С.4–8.
69. Строкань А.М. Пролонгована регіонарна анестезія як засіб післяопераційного знеболення у хворих з ендопротезуванням колінного суглоба / А.М. Строкань, І. М. Зазірний, В.Г. Євсеєнко, В.М. Ковальчук // Вісник травматології, ортопедії та протезування. – 2008. – № 4. – С. 54 – 56.
70. Сулова О.Я. Рентгендиагностика повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы / О.Я. Сулова. – К. : Здоров'я, 1989. – 126 с.
71. Тканевая терапия в лечении ранних стадий остеоартроза у спортсменов / А.А. Коструб, В.А. Литовченко, А.А. Пенделя [и др.] // Спортивна медицина. – 2007. – № 3. – С. 40–43.
72. Трофимова Т.Н. МРТ-диагностика травмы коленного сустава / Т.Н. Трофимова, А.К. Карпенко. – СПб. : изд. дом СПбМАПО, 2006. – 150 с.
73. Філоненко В.А. Вміст цитокінів у сироватці крові хворих на остеоартроз / В.А. Філоненко, Ф.С. Леонтєва, І.В. Корж // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2012. – № 3. – С. 52–55.
74. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М. : Медиа сфера, 1998. – 352 с.

75. Эйсмонт О.Л. Артроскопическая остеохондральная аутотрансплантация в лечении изолированных повреждений хряща коленного сустава / О.Л. Эйсмонт // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. – 2004. – № 1. – С. 23–28.

76. Эйсмонт О.Л. Артроскопическая диагностика и лечение локальных повреждений хряща коленного сустава / О.Л. Эйсмонт, А.В. Борисов, Б.В. Малюк // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2007. – № 3. – С. 111–116.

77. Элементарные понятия статистики / StatSoft [Электронный ресурс]. — Электронный учебник по статистике. — М., 2001. — Режим доступа: <http://www.statsoft.ru/home/textbook/default.htm>.

78. Яковлев В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии в многопрофильном клиническом стационаре (распространенность, диагностика, лечение, организация специализированной медицинской помощи): дис... д-ра мед. наук : 14.00.27 / В.Б. Яковлев. — М., 1995. — 247 с.

79. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee / J.B. Moseley, K. O'Malley, N.J. Peterson [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347, N 2. – P. 81–88.

80. A randomized, controlled trial of arthroscopic surgery versus closed–needle joint lavage for patients with osteoarthritis of the knee / R.W. Chang, J. Falconer, S.D. Stulberg [et al.] // Arthritis Rheum. – 1993. – Vol. 36, N 3. – P. 289–296.

81. Alford I.W. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options / I.W. Alford, B.J. Cole // Am. J. Sports Med. – 2005. – Vol. 33. – P. 1–12; 295–306.

82. Allograft transplantation in the knee: tissue regulation, procurement, processing and sterilization / C.T. Vangsness, I.A. Garcia, C.R. Mills [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2003. – Vol. 31. – P. 474–481.

83. Angermann P. Arthroscopic chondrectomy as a treatment of cartilage lesions / P. Angermann, K. Harager, L. Tobin // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2002. – Vol. 10, N 1. – P. 6–9.
84. Animal models for cartilage reconstruction / G.G.Reinholz, L.Lu, D.B.Saris [et al.] // *Biomaterials.* – 2004. – Vol. 25, N 9. – P. 1511–1521.
85. Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty for the treatment of femoral condylar articular defects: a preliminary report / L. Hangody, G. Kish, Z. Karpati [et al.] // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 1997. – Vol. 5. – P. 262–267.
86. Arthroscopic Cartilage Indentation and Cartilage Lesions of Anterior Cruciate Ligament-Deficient Knees / A.I. Vasara, J.S. Jurvelin, L. Peterson [et al.] // *Am. J. Sports. Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 408–414.
87. Arthroscopic debridement of the knee / M.R. Baumgaertner, W.D. Cannon, J.M. Vittori [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1990. – Vol. 253. – P. 197–202.
88. Articular cartilage biology / M. Ulrich-Vinther, M.D. Maloney, E.M. Schwarz [et al.] // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2003. – Vol. 11. – P. 421–430.
89. Articular cartilage defects in 1000 knee arthroscopies / K. Hjelle, E. Solheim, T. Strand [et al.] // *Arthroscopy.* – 2002. – Vol. 18. – P. 730–734.
90. Articular cartilage lesions in 993 consecutive knee arthroscopies / A. Aroen, S. Loken, S. Heir [et al.] // *Am. J. Sports Med.* – 2004. – Vol. 32. – P. 211–215.
91. Articular cartilage lesions of the knee / R.W. Zamber, C.C. Teitz, D.A. McGuire [et al.] // *Arthroscopy.* – 1989. – Vol. 5. – P. 258–268.
92. Articular Cartilage Repair in Soccer Players With Autologous Chondrocyte Transplantation: Functional Outcome and Return to Competition / K. Mithofer, L. Peterson, B.R. Mandelbaum, T. Minas // *Am. J. Sports. Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 1639–1646.
93. Articular cartilage transplantation. Clinical results in the knee / C.R. Chu, F.R. Convery, W.H. Akeson [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1999. – Vol. 360. – P. 159–168.

94. Autologous chondrocyte implantation in a canine model: change in composition of reparative tissue with time / H.A. Breinan, T. Minas, H.P. Hsu [et al.] // *J. Orthop Res.* – 2001. – Vol. 19, N 3. – P. 482–492.
95. Autologous Chondrocyte Transplantation for the Treatment of Articular Defects of the Knee / P. Visna, J. Adler, L. Pasa [et al.] // *Scripta Medica.* – 2003. – Vol. 76, N 3. – P. 241–250.
96. Autologous osteochondral grafting in the knee: indication, results, and reflections / R.P. Jakob, T. Franz, E. Gautier [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2002. – Vol. 401. – P. 170–184.
97. Autologous osteochondral mosaicplasty grafting / L. Bartha, A. Vajda, Z. Duska [et al.] // *J. Orthop. Sports Phys Ther.* – 2006. – Vol. 36, N 10. – P. 739–750.
98. Autologous osteochondral mosaicplasty. Surgical technique / L. Hangody, G.K. Rathonyi, Z. Duska [et al.] // *J. Bone & J. Surg. Am.* – 2004. – Vol. 86A, Suppl1. – P. 65–72.
99. Bauer M. Chondral lesions of the femoral condyles: a system of arthroscopic classification / M. Bauer, R.W. Jackson // *Arthroscopy.* – 1988. – Vol. 4. – P. 97–102.
100. Bentley G. Current concepts of etiology and treatment of chondromalacia patellae / G. Bentley, G. Dowd // *Clin. Orthop.* – 1984. – Vol. 189. – P. 209–228.
101. Berland L.L. Once again, technology creates new opportunities / L.L. Berland, J.K. Smith // *Radiology.* – 1998. – Vol. 209. – P. 327–329.
102. Bert J.M. The arthroscopic treatment of unicompartmental gonarthrosis: A five-year follow-up study of abrasion arthroplasty plus arthroscopic debridement and arthroscopic debridement alone / J.M. Bert, K. Maschka // *Arthroscopy.* – 1989. – Vol. 5. – P. 25–32.
103. Bert JM. Role of abrasion arthroplasty and debridement in the management of osteoarthritis of the knee / J.M. Bert // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 1993. – Vol. 19. – P. 725–739.

104. Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteoarthritic human hips. II. Correlation of morphology with biochemical and metabolic data / H.J. Mankin, H. Dorfman, L. Lippiello [et al.] // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1971. – Vol. 53A. – P. 523–537.
105. Biomaterials and cell therapy in cartilage disorders / D.Herbage, H.Chajra, L.Galois [et al.] // Bull. Acad. Natl. Med. – 2006. – Vol. 190. – P. 1399–1408.
106. Bobic V. Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary clinical study / V. Bobic // Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc. – 1996. – Vol. 3. – P. 262–264.
107. Bochdansky T. Rehabilitationsprogramm nach Knieoperationen / T. Bochdansky, E. Kollos, E. Bosina. – Berlin: Springer, 1991. – 154 p.
108. Bradley J. Osteochondritis dissecans and other lesions of the femoral condyles / J. Bradley, D.J. Dandy // J. Bone Joint. Surg. – 1989. – Vol. 71B. – P. 518–522.
109. Branch T.P. Controlling anterior tibial displacement under static load: a comparison of two braces / T.P. Branch, R. Hunter, P. Reynolds // Orthopedics. – 1988. – Vol. 11. – P. 1249–1252.
110. Brittberg M. Evaluation of cartilage injuries and repair / M. Brittberg, C.S. Winalski // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2003. – Vol. 85A, Suppl 2. – P. 58–69.
111. Brown T.D. In vitro contact stress distribution on the femoral condyles / T.D. Brown, D.T. Shaw // J. Orthop. Res. – 1984. – Vol. 2, N 2. – P. 190–199.
112. Bruckner P. Structure and function of cartilage collagens / P. Bruckner, M. van der Rest // Microscopy Research and Techniques. – 1994. – Vol. 28. – P. 378–384.
113. Buckwalter J.A. Articular cartilage and osteoarthritis / J.A.Buckwalter, H.J. Mankin, A.J. Grodzinsky // Instr. Course Lect. – 2005. – Vol. 54. – P. 465–480.

114. Buckwalter J.A. Articular cartilage injuries / J.A. Buckwalter // Clin. Orthop. Relat Res. – 2002. – Vol. 402. – P. 21–37.
115. Buckwalter J.A. Articular cartilage: degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation / J.A. Buckwalter, H.J. Mankin // Instr. Course Lect. – 1998. – Vol. 47. – P. 487–504.
116. Buckwalter J.A. Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions / J.A. Buckwalter, H.J. Mankin // Instr. Course Lect. – 1998. – Vol. 47. – P. 477–486.
117. Buckwalter J.A. Orthopaedics. Healing of bones, cartilages, tendons, and ligaments: a new era / J.A. Buckwalter, E.B. Hunziker // Lancet. – 1996. – Vol. 348, Suppl. 2. – S. 118.
118. Buckwalter J.A. Were the Hunter brothers wrong? Can surgical treatment repair articular cartilage? / J.A. Buckwalter // Iowa Orthop. J. – 1997. – Vol. 17. – P. 1–13.
119. Bugbee W.D. Osteochondral allograft transplantation / W.D. Bugbee, F.R. Convery // Clin. Sports Med. – 1999. – Vol. 18, N 1. – P. 67–75.
120. Cameron M.L. Reproducibility and reliability of the Outerbridge classification for grading chondral lesions of the knee arthroscopically / M.L. Cameron, K.K. Briggs, J.R. Steadman // Am. J. Sports Med. – 2003. – Vol. 31. – P. 83–86.
121. Campbell W.C. Arthroplasty of the knee: a report of cases / W.C. Campbell // J. Orthop. Surg. – Vol. 9. – P. 430.
122. Capdevila X. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery / X. Capdevila, Y. Barthelet // Anesthesiology. – 1999. – Vol. 91. – P. 8.
123. Caplan A.I. Mesenchymal stem cells and tissue repair / A.I. Caplan // The Anterior Cruciate Ligament: Current and Future Concepts / D.W. Jackson, S.P. Arnoczky, C.B. Frank [et al.]. – NY: Raven Press, 1993. – P. 405–417.
124. Carbon fiber-reinforced plastics as implant materials / R. Bader, E. Steinhauser, H. Rech [at al.] // Orthopade. – 2003. – Vol. 32, N 1. – P. 32–40.

125. Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies / W.W. Curl, J. Krome, E.S. Gordon [et al.] // *Arthroscopy*. – 1997. – Vol. 13. – P. 456–460.
126. Cartilage regeneration using a novel gelatin–chondroitin–hyaluronan hybrid scaffold containing bFGF–impregnated microspheres / T. Deng, S. Huang, S. Zhou [et al.] // *J. Microencapsul.* – 2007. – Vol. 24, N 2. – P. 163–174.
127. Casscells S.W. Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual: A study of 300 cases / S.W. Casscells // *Clin. Orthop.* – 1978. – Vol. 132. – P. 225–232.
128. Chondral delamination of the knee in soccer players / A.S. Levy, J. Lohnes, S. Sculley [et al.] // *Am. J. Sports Med.* – 1996. – Vol. 24. – P. 634–639.
129. Chondrocyte death associated with human femoral osteochondral harvest as performed for mosaicplasty / J.S. Huntley, P.G. Bush, J.M. McBirnie [et al.] // *J. Bone & J. Surg. Am.* – 2005. – Vol. 87, N 2. – P. 351–360.
130. Clinical differentiation of low molecular weight heparins. Hip surgery / E. Mammen, J. Arcelus, H. Messmore [et al.] // *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 1999. – Vol. 25, Suppl. 3. – P. 135–145.
131. Comparative Evaluation of Autologous Chondrocyte Implantation and Mosaicplasty: A Multicentered Randomized Clinical Trial / B. Dozin, M. Malpeli, R. Cancedda [et al.] // *Clin. J. Sport Med.* – 2005. – Vol. 15, N 4. – P. 220–226.
132. Contact pressures at osteochondral donor sites in the knee / P.T. Simonian, P.S. Sussmann, T.L. Wickiewicz [et al.] // *Am. J. Sports. Med.* – 1999. – Vol. 27, N 2. – P. 267–268.
133. Cooper M.T. Primary Articular Cartilage Procedures in the Middle-Aged Knee. *Sports Medicine & Arthroscopy Review* / M.T. Cooper, M.D. Miller // *Sports Medicine & Arthroscopy Review. The Athletically Active Arthritic Knee*. – 2003. – Vol. 11, N 2. – P. 112–121.
134. Delafuente J.C. Glucosamine in the treatment of osteoarthritis / J.C. Delafuente // *Rheum. Dis. Clin. North. Am.* – 2000. – Vol. 26. – P. 1–11.

135. Development and testing of a reduced WOMAC function scale / S.L. Whitehouse, E.A. Lingard, J.N. Katz [et al.] // J. Bone Joint. Surg. Br. – 2003. – Vol. 85B. – P. 706–711.
136. Dhollander A. The use of a prosthetic inlay resurfacing as a salvage procedure for a failed cartilage repair/A. Dhollander, K. Almqvist, K. Moens//Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. – 2014. – Vol. 23(8). – P. 2208-2212. doi 10.1007/s00167-014-2999-0
137. Difference in knee rotation between total and unicompartmental knee arthroplasties during stair climbing/ Myung-Chul Jung • Jun Young Chung • Kwang-Hyun Son //Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2014. – Vol. 22. – P. 1879–1886. doi 10.1007/s00167-014-3064-8
138. Disler D.G. MR imaging of articular cartilage / D.G. Disler, M.P. Recht, T.R. McCauley // Skeletal. Radiol. – 2000. – Vol. 29. – P. 367–377.
139. Eggli P.S. Quantitation of structural features characterizing weight– and less–weight bearing regions in articular cartilage: a stereological analysis of medial femoral condyles in young adult rabbits / P.S. Eggli, E.B. Hunziker, R. Schenk // Anatomical Record. – 1988. – Vol. 222. – P. 217–227.
140. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESTISIT) / K.M. Jordan, N.K. Arden, M. Doherty [et al.] // Calcif. Tissue Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 1145–1155.
141. Experimental results of donor site filling for autologous osteochondral mosaicplasty / P. Feczko, L. Hangody, J. Varga [et al.] // Arthroscopy. –2003. – Vol. 19, N 7. – P. 755–561.
142. Ficat R.P. Chondrosis and Arthrosis, a Hypothesis, in Disorders of the Patellofemoral Joint / R.P. Ficat, D.S. Hungerford // Ch 12 Baltimore, Williams & Wilkins, 1977. – P. 194–243.
143. Follow–up costs up to 5 years after conventional treatments in patients with cartilage lesions of the knee / H. Upmeier, B. Bruggenjurgen, A.

Weiler [et al.] // *Knee Surg. Sports. Traumatol. Arthrosc.* – 2007. – Vol. 15. – P. 249–257.

144. Follow-up of osteochondral plug transfers in a goat model: a 6-month study / J.G. Lane, J.B. Massie, S.T. Ball [et al.] // *Am. J. Sports Med.* – 2004. – Vol. 32, N 6. – P. 1440–1450.

145. Fruh H.J. Fusion implants of carbon fiber reinforced plastic / H.J. Fruh, A. Liebetrau, R. Bertagnoli // *Orthopade.* – 2002. – Vol. 31, N 5. – S. 454–458.

146. Gambardella R.A. Technical pitfalls of patellofemoral surgery / R.A. Gambardella // *Clin. Sports. Med.* – 1999. – Vol. 18, N 4. – P. 897–903.

147. Geertsma T. Beeldvormende diagnostiek in de sportgeneeskunde / T. Geertsma, M. Maas // *Geneesk Sport.* – 2002. – Vol. 35. – P. 12–16.

148. Gene-based approaches for the repair of articular cartilage / S.B. Trippel, S.C. Ghivizzani, A.J. Nixon [et al.] // *Gene Ther.* – 2004. – Vol. 11. – P. 351–359.

149. Gilbert J.E. Current treatment options for the restoration of articular cartilage / J.E. Gilbert // *Am. J. Knee Surg.* – 1998. – Vol. 11, N 1. – P. 42–46.

150. Gill T.J. The treatment of articular cartilage defects using microfracture and debridement / T.J. Gill // *Am. J. Knee Surg.* – 2000. – Vol. 13. – P. 33–40.

151. Goodfellow J. Patellofemoral joint mechanics and pathology – part 2: chondromalacia patellae / J. Goodfellow, D.S. Hungerford, C. Woods // *J. Bone Joint. Surg.* – 1976. – Vol. 58B. – P. 291–299.

152. Grande D. Stem cells as platforms for delivery of genes to enhance cartilage repair / D. Grande, J. Mason, D. Dines // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 2003. – Vol. 85A, Suppl. 2. – P. 111–116.

153. Gross A.E. Cartilage resurfacing: filling defects / A.E. Gross // *J. Arthroplasty.* – 2003. – Vol. 18, N 3, Suppl1. – P. 14–17.

154. Gross A.E. Long-term followup of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects / A.E. Gross, N. Shasha, P. Aubin // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2005. – Vol. 435. – P. 79–87.
155. Gudas R. Autologous osteochondral transplantation (mosaicplasty) in the treatment of femoral condyle defects / R. Gudas // Medicina (Kaunas). – 2002. – Vol. 38, N 1. – P. 52–57.
156. Hangody L. Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects in dogs / L. Hangody, G. Kish, Z. Karpati // Orthop. Int. – 1997. – Vol. 5. – P. 175–181.
157. Hangody L. Surgical treatment options for weight bearing articular surface defect / L. Hangody, L. Módis // Orv. Hetil. – 2006. – Vol. 147, N 46. – P. 2203–2212.
158. Hefti F. Heutiger Stand der Evaluation von Kniebandlasionen: Das neue IKDC–Knie–Evaluationsblatt / F. Hefti, W. Muller // Orthopade. – 1993. – Vol. 22. – P. 351–362.
159. Higgs G.B. Cartilage Regeneration and Repair, Where Are We? / G.B. Higgs, A.L. Boland // The Harvard Orthopaedic Journal. A review of the proceedings of the international cartilage repair society's second symposium. – 19.11.2004.
160. Hodge W.A. Vitallium-mold arthroplasty of the knee. A case report with 30-year follow-up study / W.A. Hodge // J. Arthroplasty. – 1991. – Vol. 6. – P. 195–197.
161. Hopf M. Postoperative pain management / M. Hopf, I. Weitz // Arch. Surg. – 1994. – Vol. 129, N 2. – P. 128–132.
162. Hunter W. On the structure and diseases of articulating cartilage / W. Hunter // Philos. Trans. R. Soc. Lond. – 1743. – Vol. 42b. – P. 514–521.
163. Hunziker E.B. Articular cartilage repair: are the intrinsic biological constraints undermining this process insuperable? / E.B. Hunziker // Osteoarthritis Cartilage. – 1999. – Vol. 7. – P. 15–28.

164. Hunziker E.B. Induction of repair of partial thickness articular cartilage lesions by timed-release of TGF-Beta / E.B. Hunziker, L.C. Rosenberg // *Trans. Orthop. Res. Soc.* – 1994. – Vol. 19. – P. 236.
165. Hunziker E.B. Repair of partial-thickness defects in articular cartilage: cell recruitment from the synovial membrane / E.B. Hunziker, L.C. Rosenberg // *J. Bone. Joint. Surg. Am.* – 1996. – Vol. 78. – P. 721–733.
166. Imaging in musculoskeletal injuries: state of the art / A. De March, T. Robba, E. Ferrarese [et al.] // *Radiol. Med.* – 2005. – Vol. 110. – P. 15–131.
167. In vivo generation of cartilage from periosteum / P.J. Emans, D.A. Surtel, E.J. Frings [et al.] // *Tissue Eng.* – 2005. – Vol. 11, N 3–4. – P. 369–377.
168. Insall J.N. Disorders of the patella, in *Surgery of the Knee* / J.N. Insall // Ch 11 New York, Churchill Livingstone. – 1984. – P. 191–260.
169. International Cartilage Repair Society ICRS [Электронный ресурс] / M. Brittberg, P. Aglietti, R. Gambardella [et al.] // ICRS. – 2005. – Режим доступа: <http://www.cartilage.org>
170. Jackson R. Arthroscopic treatment of degenerative arthritis of the knee / R. Jackson, H. Marans, R. Silver // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 1988. – Vol. 70. – P. 332.
171. Johnson L.L. Arthroscopic abrasion arthroplasty / L.L. Johnson // *Operative Arthroscopy* / ed. J.B. McGinty. – New York: Raven Press, 1991. – P. 341–359.
172. Johnson L.L. Arthroscopic abrasion arthroplasty historical and pathologic perspective: present status / L.L. Johnson // *Arthroscopy.* – 1986. – Vol. 2. – P. 54–69.
173. Kim H.K. The potential for regeneration of articular cartilage in defects created by chondral shaving and subchondral abrasion. An experimental investigation in rabbits / H.K. Kim, R.B. Salter // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 1991. – Vol. 73. – P. 1301–1315.

174. King P.J. Autologous chondrocyte implantation for chondral defects of the knee: indications and technique / P.J. King, T. Bryant, T. Minas // *J. Knee Surg.* – 2002. – Vol. 15, N 3. – P. 177–184.
175. Kinner B. Regeneration of articular cartilage / B. Kinner, R.M. Capito, M. Spector // *Adv. Biochem. Eng. Biotechnol.* – 2005. – Vol. 94. – P. 91–123.
176. Kish G. Osteochondral mosaicplasty for the treatment of focal chondral and osteochondral lesions of the knee and talus in the athlete. Rationale, indications, techniques, and results / G. Kish, M. Modis, L. Hangody // *Clin. Sports Med.* – 1999. – Vol. 18. – P. 45–66.
177. Knee cartilage topography, thickness, and contact areas from MRI: in-vitro calibration and in-vivo measurements / Z.A. Cohen, D.M. McCarthy, S.D. Kwak [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage.* – 1999. – Vol. 7, N 1. – P. 95–109.
178. Kooijman H.J. Long Term Results of Patellofemoral Arthroplasty / H.J. Kooijman, A.P. Driessen, J.R. van Horn // *J. Bone & Joint Surgery (Br).* – 2003. – Vol. 85B, N 6. – P. 836–840.
179. Krajca-Radcliffe J.B. Patellofemoral Arthroplasty: A 2- to 18-Year Follow-up Study / J.B. Krajca-Radcliffe, T.P. Coker // *Clin. Orthopaedics & Relat. Res.* – 1996. – Vol. 330. – P. 143–151.
180. Larson R.L. Diseases of the knee joint / ed. I.S. Smillie. – London: Churchill Livingstone, 1974. – 411p.
181. Lexer E. Substitution of whole or half joints from freshly amputated extremities by free plastic operation / E. Lexer // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1908. – Vol. 6. – P. 601–607.
182. Lin J. Articular cartilage defects repaired with homograft of mesenchymal stem cells seeded onto medical collagen membrane of guided tissue regeneration / J. Lin, R. Wang, L. Cheng // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2006. – Vol. 12. – P. 1229–1234.
183. Local application of a collagen type I/hyaluronate matrix and growth and differentiation factor 5 influences the closure of osteochondral defects in a

minipig model by enchondral ossification / J. Martin, J. Saschatuischer, C. Sergi [et al.] // Growth. Factors. – 2006. – Vol. 24, N 4. – P. 225–232.

184. Long-term followup of fresh femoral osteochondral allografts for posttraumatic knee defects / P.P. Aubin, H.K. Cheah, A.M. Davis [et al.] // Clin Orthop. Relat Res. – 2001. – Vol. 391, Suppl. – P. 318–327.

185. Long-term follow-up of fresh tibial osteochondral allografts for failed tibial plateau fractures / N. Shasha, S. Krywulak, D. Backstein [et al.] // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2003. – Vol. 85, N 2. – P. 33–39.

186. Lysholm J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale / J. Lysholm, J. Gillquist // Am. J. Sports Med. – 1982. – Vol. 10. – P. 150–154.

187. Maeurer D. Imaging strategies for the knee / D. Maeurer. – N.-Y.: Theme Med. Publ. – 2006. – 212 p.

188. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: Determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years / S. Marlovits, P. Singer, P. Zeller [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2006. – Vol. 57, N 1. – P. 16–23.

189. Magnusson P.B. Technique of debridement of the knee joint for arthritis / P.B. Magnusson // Surg. Clin. North. Am. – 1946. – Vol. 26. – P. 226–249.

190. Management of a 37-Year-Old Man with recurrent knee pain / B.J. Cole, R.W. Frederick, A.S. Levy, K. R. Zaslav // J. Clin. Outcomes Manage. – 1999. – Vol. 6, N 6. – P. 46–57.

191. Mankin H.J. The reaction of articular cartilage to injury and osteoarthritis (I) / H.J. Mankin // N. Engl. J. Med. – 1974. – Vol. 291. – P. 1285–1292.

192. Mankin H.J. The response of articular cartilage to mechanical injury / H.J. Mankin // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1982. – Vol. 64. – P. 460–466.

193. Marshall J.L. Knee ligaments injuries: a standardized evaluation method / J.L. Marshall, J.F. Fetto, P.M. Botero // Clin. Orthop. – 1977. – Vol. 123. – P. 115–129.
194. Martinek V. Anatomy and pathophysiology of articular cartilage / V. Martinek // Dtsch. Z. Sportmed. – 2003. – Bd. 54. – S. 166–170.
195. Matrices for cartilage repair / R.D. Coutts, R.M. Healey, R. Ostrander [et al.] // Clin. Orthop. Relat Res. – 2001. – Vol. 391, Suppl. – S. 271–279.
196. Matsusue Y. Arthroplasty using Mosaicplasty / Y. Matsusue, Y. Nakagawa // Clin. Calcium. – 2002. – Vol. 12, N 1. – P. 66–69.
197. Matsusue Y. Arthroscopic multiple osteochondral transplantation to the chondral defect in the knee associated with anterior cruciate ligament disruption / Y. Matsusue, T. Yamamuro, H. Hama // Arthroscopy. – 1993. – Vol. 9. – P. 318–321.
198. Merchan E. Arthroscope-guided surgery versus nonoperative treatment for limited degenerative arthritis of the femorotibial joint in patients over 50 years of age: a prospective comparative study / E. Merchan, E. Galindo // Arthroscopy. – 1993. – Vol. 9. – P. 663–667.
199. Messner K. The long-term prognosis for severe damage to weight-bearing cartilage in the knee: a 14-year clinical and radiographic follow-up in 28 young athletes / K. Messner, W. Maletius // Acta Orthop. Scand. – 1996. – Vol. 67. – P. 165–168.
200. Minas T. Current concepts in the treatment of articular cartilage defects / T. Minas, S. Nehrer // Orthopedics. – 1997. – Vol. 20, N 6. – P. 525–538.
201. Mitchell N. The resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations through the subchondral bone / N. Mitchell, N. Shepard // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1976. – Vol. 58. – P. 230–233.
202. Morrey B.F. Primary osteoarthritis of the knee: a stepwise management plan / B.F. Morrey // J. Musculoskel. Med. – 1992. – Vol. 10. – P. 79–91.

203. Mosaicplasty for the treatment of articular defects of the knee and ankle / L. Hangody, P. Feczko, L. Bartha [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2001. – Vol. 391. – S. 328–236.
204. Mosaicplasty: long-term follow-up / I. Szerb, L. Hangody, Z. Duska [et al.] // Bull. Hosp. Jt. Dis. – 2005. – Vol. 63, N 1–2. – P. 54–62.
205. Mulroy M.F. Femoral nerve block with 0,25% or 0,5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior crucient ligament repair. REg / M.F. Mulroy, K.L. Larkin, M.S. Batra // Anesth. Pain. Med. – 2001. – Vol. 26. – P. 24.
206. Multiple osteochondral arthroscopic grafting (mosaicplasty) for cartilage defects of the knee: prospective study results at 2-year follow-up / M. Marcacci, E. Kon, S. Zaffagnini [et al.] // Arthroscopy. – 2005. – Vol. 21, N 4. – P. 462–470.
207. Multirater Agreement of Arthroscopic Grading of Knee Articular Cartilage / R.G. Marx, J. Connor, S. Lyman [et al.] // Am. J. Sports Med. – 2005. – Vol. 10. – (Epub ahead of print).
208. Muschler G.F. Engineering principles of clinical cell-based tissue engineering / G.F. Muschler, C. Nakamoto, L.G. Griffith // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2004. – Vol. 86. – P. 1541–1558.
209. Nelson F.R.T. An update on articular cartilage transplantation / F.R.T. Nelson, J. Wagner // J. Musculoskel. Med. – 1998. – Vol. 15. – P. 56–66.
210. New directions in bioabsorbable technology / S.M. Warren, K. Sylvester, C.M. Chen [et al.] // Orthopedics. – 2002. – Vol. 25. – P. 1201–1210.
211. Newberg A.H. Complications of arthrography / A.H. Newberg, C.S. Munn, A.H. Robbins // Radiology. – 1985. – Vol. 155. – P. 605–606.
212. Nicolic D. Arthroscopy of the knee in war injuries / D. Nicolic, R. Vulivic // Injury. – 1996. – Vol. 21, N 3. – P. 175–176.
213. Normal and pathological adaptations of articular cartilage to joint loading / J.P. Arokoski, J.S. Jurvelin, U. Vaatainen, H.J. Helminen // Scand. J. Med. Sci. Sports. – 2000. – Vol. 10, N 4. – P. 186–198.

214. Noyes F.R. A rationale for assessing sports activity levels and limitations in knee disorders / F.R. Noyes, S.D. Barber, L.A. Mooar // Clin. Orthop. – 1989. – Vol. 246. – P. 238–249.

215. O'Donoghue D.H. An analysis of end results of surgical treatment of major injuries to ligaments of the knee / D.H. O'Donoghue // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1955. – Vol. 37. – P. 1–13.

216. O'Driscoll S.W. Durability of regenerated articular-cartilage produced by free autogenous periosteal grafts in major fullthickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion – a follow-up report at one year / S.W. O'Driscoll, F.W. Keeley, R.B. Salter // J. Bone Joint. Surg. Am. 1988. – Vol. 70A. – P. 595–606.

217. Organisation of the chondrocyte cytoskeleton and its response to changing mechanical conditions in organ culture / L.A. Durrant, C.W. Archer, M. Benjamin [et al.] // J. Anat. – 1999. – Vol. 194. – P. 343–353.

218. Osteochondral defects in the human knee: influence of defect size on cartilage rim stress and load redistribution to surrounding cartilage / J.H. Guettler, C.K. Demetropoulos, K.H. Yang, K.A. Jurist // Am. J. Sports. Med. – 2004. – Vol. 32. – P. 1451–1458.

219. Osteochondral repair using the combination of fibroblast growth factor and amorphous calcium phosphate/poly(l-lactic acid) hybrid materials / X. Huang, D. Yang, W. Yan [et al.] // Biomaterials. – 2007. – Vol. 28, N 20. – P. 3091–3100.

220. Osteochondrale autologe Transplantation an Verschiedenen Gelenken / A.B. Imhoff, G.M. Otti, A. Burkart [et al.] // Orthopäde. – 1999. – Vol. 28. – P. 33–44.

221. Outerbridge H.K. Osteochondral defects in the knee. A treatment using lateral patella autografts / H.K. Outerbridge, R.E. Outerbridge, D.E. Smith // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2000. – Vol. 377. – P. 145–151.

222. Owen H. Postoperative pain therapy: a survey of patients' expectations and their experiences / H. Owen, V. McMillan, D. Rogowski // *Pain*. – 1990. – Vol. 41. – P. 303–309.
223. Oztürk A. Osteochondral autografting (mosaicplasty) in grade IV cartilage defects in the knee joint: 2- to 7-year results / A. Oztürk, M.R. Ozdemir, Y. Ozkan // *Int. Orthop.* – 2006. – Vol. 30, N 3. – P. 200–204.
224. Periosteal and perichondral grafting in reconstructive surgery / V.A. Ritsila, S. Santavirta, S. Alhopuro [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1994. – Vol. 302. – P. 259–265.
225. Planes A. Once-daily dosing of enoxaparin (a low molecular weight heparin) in prevention of deep vein thrombosis after total hip replacement / A. Planes, N. Vochelle, M. Fagola // *Acta Chir. Scand.* – 1990. – Vol. 556. (Suppl.). – P. 108–115.
226. Poly-L-D-Lactic Acid Scaffold in the Repair of Porcine Knee Cartilage Lesions / O. Pulliainen, A.I. Vasara, M.M. Hyttinen [et al.] // *Tissue Eng.* – 2007. – Apr 11; [Epub ahead of print].
227. Poole C.A. Articular cartilage chondrons: form, function and failure / C.A. Poole // *J. Anat.* – 1997. – Vol. 191. – P. 1–13.
228. Preliminary results with abrasion arthroplasty in the osteoarthritic knee / M.J. Friedman, C.C. Berasi, J.M. Fox [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1984. – Vol. 182. – P. 200–205.
229. Pridie K.H. A method of resurfacing knee joints / K.H. Pridie // *J. Bone Joint. Surg. Br.* – 1959. – Vol. 41. – P. 618–619.
230. Prospective, randomised comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee / G.A. Bentley, L.C. Biant, R.W. Carrington [et al.] // *J. Bone Joint. Surg. Br.* – 2003. – Vol. 85, N 2. – P. 223–230.
231. Puig M.M. Management of postoperative pain in CSpain / M.M. Puig, A. Monies, J. Marrugat // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2001. – Vol. 45, N 4. – P. 465–470.

232. Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement / J. Dawson, R. Fitzpatrick, D. Murray [et al.] // *J. Bone Joint. Surg. Br.* – 1998. – Vol. 80. – P. 63–69.

233. Rabbit articular cartilage defects treated with autologous cultured chondrocytes / M. Brittberg, A. Nilsson, A. Lindahl [et al.] // *Clin. Orthop.* – 1996. – Vol. 326. – P. 270–283.

234. Raimondi M.T. Contact pressures at grafted cartilage lesions in the knee / M.T. Raimondi, R. Pietrabissa // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* – 2005. – Vol. 13. – P. 444–450.

235. Rand J.A. Role of arthroscopy in osteoarthritis of the knee / J.A. Rand // *Arthroscopy.* – 1991. – Vol. 7. – P. 358–363.

236. Repair of porcine articular cartilage defect with a biphasic osteochondral composite / C.C. Jiang, H. Chiang, C.L. Liao [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 2007. – Vol. 25. – P. 1277–1290.

237. Repair of porcine articular cartilage defect with autologous chondrocyte transplantation / H. Chiang, T.F. Kuo, C.C. Tsai [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 2005. – Vol. 23, N 3. – P. 584–593.

238. Rijk P.C. Meniscal allograft transplantation – part I: background, results, graft selection and preservation, and surgical considerations / P.C. Rijk // *Arthroscopy.* – 2004. – Vol. 20. – P. 728–743.

239. Risk factors for progressive cartilage loss in the knee / S. Biswal, T. Hastie, T.P. Andriacchi [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2002. – Vol. 46. – P. 2884–2892.

240. Sandelin J. Arthroscopic surgery of lower extremity joints / J. Sandelin // *Duodecim.* – 1999. – Vol. 115, N 12. – P. 1327–1335.

241. Schulz R.M. Cartilage tissue engineering and bioreactor systems for the cultivation and stimulation of chondrocytes / R.M. Schulz, A. Bader // *Eur. Biophys. J.* – 2007. – Vol. 36. – P. 539–568.

242. Shahriaree H. Chondromalacia / H. Shahriaree // *Contemp. Orthop.* – 1985. – Vol. 11. – P. 27–39.

243. Shapiro F. Cell origin and differentiation in the repair of full-thickness defects of articular cartilage / F. Shapiro, S. Koide, M.J. Glimcher // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1993. Vol. 75. – P. 532–553.

244. Shelbourne K.D. Outcome of untreated traumatic articular cartilage defects of the knee: a natural history study / K.D. Shelbourne, S. Jari, T. Gray // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2003. – Vol. 85, Suppl. 2. – P. 8–16.

245. Short-term load bearing capacity of osteochondral autografts implanted by the mosaicplasty technique: an in vitro porcine model / R.A. Whiteside, J.T. Bryant, R.P. Jakob [et al.] // J. Biomech. – 2003. – Vol. 36, N 8. – P. 1203–1208.

246. Sisto D.J. Custom Patellofemoral Arthroplasty of the Knee / D.J. Sisto, V.K. Sarin // J. Bone & Joint Surg. – 2006. – Vol. 88. – P. 1475–1480.

247. Sledge S.L. Microfracture techniques in the treatment of osteochondral injuries / S.L. Sledge // Clin. Sports. Med. – 2001. – Vol. 20. – P. 365–377.

248. Slocum D.B. Pes anserinus transplantation / D.B. Slocum, R.L. Larson // J. Bone Joint. Surg. Am. – 1968. – Vol. 50. – P. 226–242.

249. Solheim E. Mosaicplasty in articular cartilage injuries of the knee / E. Solheim // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 1999. – Bd. 119, N 27. – S. 4022–4025.

250. Spiral CT arthrography of the knee: technique and value in the assessment of internal derangement of the knee / Vande B. Berg, F.E. Lecouvet, P. Poilvache [et al.] // Eur. Radiol. – 2002. – Vol. 12. – P. 1800–1810.

251. Steadman J.R. Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects / J.R. Steadman, W.G. Rodkey, J.J. Rodrigo // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2001. – Vol. 391. – P. 362–369.

252. Steinwachs M. Autologous chondrocyte implantation in chondral defects of the knee with a type I–III collagen membrane: a prospective study with a 3-year follow-up / M. Steinwachs, P.C. Kreuz // Arthroscopy. – 2007. – Vol. 23, N 4. – P. 381–387.

253. Subchondral bone and cartilage disease – a rediscovered functional unit / H. Imhof, I. Sulzbacher, S. Grampp [et al.] // *Invest. Radiol.* – 2002. – Vol. 35. – P. 581–588.

254. Subchondral bone reaction associated with chondral defect and attempted cartilage repair in goats / A.I. Vasara, M.M. Hyttinen, M.J. Lammi [et al.] // *Calcif. Tissue Int.* – 2004. – Vol. 74. – P. 107–114.

255. Surgical treatment of anterior cruciate ligament injuries in adolescents using double-looped semitendinosis and gracilis tendons: supraepiphysary femoral and tibial fixation / P. Volpi, M. Galli, C. Bait [et al.] // *Arthroscopy.* – 2004. – Vol. 20, N 4. – P. 447–449.

256. Tegner Y. Rating Systems in the Evaluation of Knee Ligament Injuries / Y. Tegner, J. Lysholm // *Clin. Orthop. & Relat. Res.* – 1985. – Vol. 198. – P. 43–49.

257. The Classic: Patellofemoral Replacement / M.E. Blazina, J. M. Fox, W. del Pizzo [et al.] // *Clin. Orthopaedics & Relat. Res.* – 2005. – Vol. 436. – P. 3–6.

258. The effects of beveling the margins of articular cartilage defects in immature dogs / R.G. Rudd, D.M. Visco, S.A. Kincaid [et al.] // *Vet. Surg.* – 1987. – Vol. 16. – P. 378–383.

259. The microfracture technique in the treatment of full-thickness chondral lesions of the knee in National Football League players / Steadman JR, Miller BS, Karas SG [et al.] *J. Knee Surg.*, 2003;16:83–86.

260. The reliability of the Mankin score for osteoarthritis / J.A. van der Sluijs, R.G. Geesink, A.J. van der Linden [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 1992. – Vol. 10. – P. 58–61.

261. The role of the synovium in repairing cartilage defects / A. Miyamoto, M. Deie, T. Yamasaki [et al.] // *Knee Surg. Sports. Traumatol. Arthrosc.* – 2007. – Vol. 15, N 9. – P. 1083–1093.

262. Tomford W.W. Bone allografts: past, present and future / W.W. Tomford // *Cell Tissue Bank.* – 2000. – Vol. 1, N 2. – P. 105–109.

263. Treatment of chondral lesions in advanced osteochondritis dissecans: a comparative study of the efficacy of chondrocytes, mesenchymal stem cells, periosteal graft, and mosaicplasty (osteochondral autograft) in animal models / J.H. Hui, F. Chen, A. Thambyah [et al.] // J. Pediatr. Orthop. – 2004. – Vol. 24, N 4. – P. 427–433.

264. Treatment of deep cartilage defects in knee with autologous chondrocyte transplantation / M. Brittberg, A. Lindahal, A. Nilsson [et al.] // New England J. Med. – 1994. – Vol. 331, N 14. – P. 889–895.

265. Treatment of focal articular cartilage lesions of the knee with autogenous osteochondral grafts / W. Orljanski, E. Aghayev, Z. Zazirnyj [et al.] // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. – 2005. – Vol. 72, N 4. – P. 246–249.

266. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years / L. Peterson, T. Minas, M. Brittberg [et al.] // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2003. – Vol. 85A, Suppl. 2. – P. 17–24.

267. Treatment With Abrasion Arthroplasty or Drilling of Chondral Lesions in Femoro-Tibial Joint "Mid-Term Results" / M. Urguden, H. Ozdemir, A.M. Ozenci [et al.] // Arthroplasty Arthroscopic Surgery. – 2003. – Vol. 14, N 1. – P. 7–12.

268. Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions of the knee / N.A. Sgaglione, A. Miniaci, S.D. Gillogly [et al.] // Arthroscopy. – 2002. – Vol. 18, N 2, Suppl. 1. – P. 9–32.

269. Use of radiography in acute knee injuries: need for clinical decision rules / I.G. Stiell, G.A. Wells, I. McDowell [et al.] // Acad. Emerg. Med. – 1995. – Vol. 2, N 11. – P. 966–973.

270. Validity of histopathological grading of articular cartilage from osteoarthritic knee joints / K. Ostergaard, C.B. Andersen, J. Petersen [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 1999. – Vol. 58. – P. 208–213.

271. Vidal B.C. Articular cartilage: collagen II – proteoglycans interactions. Availability of reactive groups. Varia

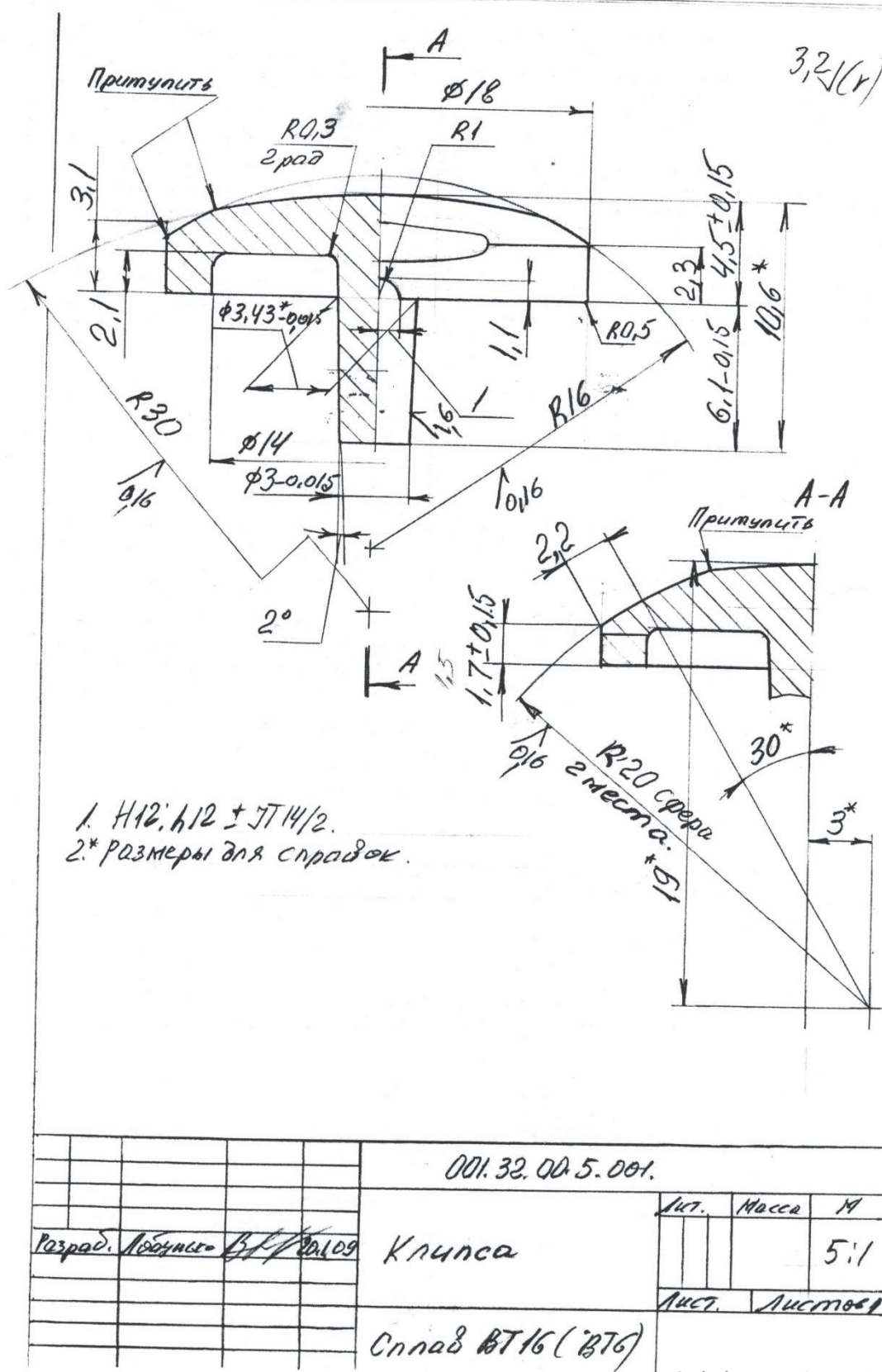
272. tion in birefringence and differences as compared to collagen I / B.C. Vidal, R. Vilarta // *Acta Histochem.* – 1988. – Vol. 83. – P. 189–205.
273. Von Skrbensky G. Vienna 2.2 Knee Joint Simulator for long-term in vitro testing / G. von Skrbensky, R. Huber // *J. Biomech.* – 2006. – Vol. 39. – P. 50.
274. Wagner M. Funktionelle Anatomie des Kniegelenkes / M. Wagner, R. Schabus. – Berlin: Springer, 1982. – 128 p.
275. Wei X. Maturation-dependent repair of untreated osteochondral defects in the rabbit knee joint / X. Wei, J. Gao, K. Messner // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1997. – Vol. 34. – P. 63–72.
276. Wilke M.M. Enhanced early chondrogenesis in articular defects following arthroscopic mesenchymal stem cell implantation in an equine model / M.M. Wilke, D.V. Nydam, A.J. Nixon // *J. Orthop. Res.* – 2007. – Vol. 25. – P. 913–925.
277. Zazirnyi I. Small metal implants for restoration of knee cartilage defects/ I. Zazirnyi, V. Kovalchuk // *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthros.* – 2010. – Vol. 18 (Suppl.1). – S. 289.

ДОДАТКИ

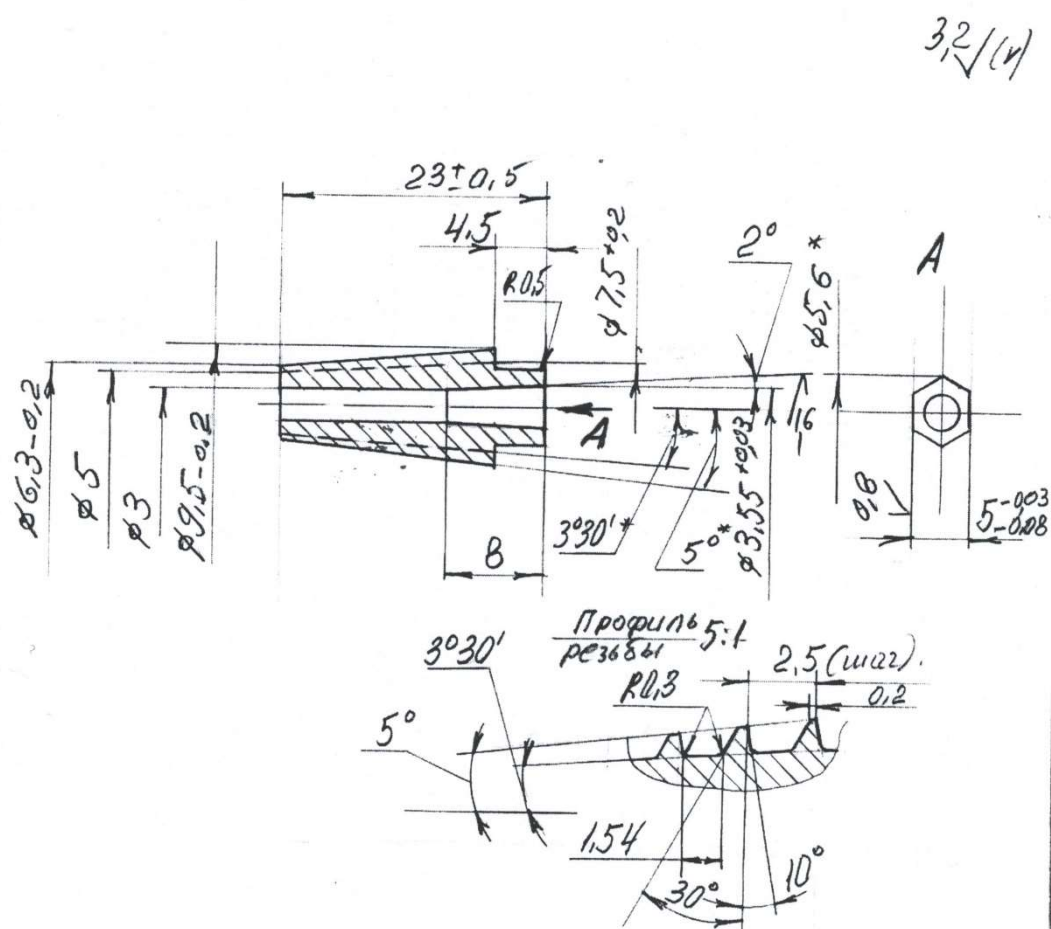
Додаток А



Додаток А. Патент на корисну модель



Додаток Б.1 Креслення мініендопротезу (кліпса)



* Размеры для справок.
2. H12; $\pm 5T/4/2$.

001.32.00.5.002				
Разроб.	Лобунько	В.К.	16.1.09	
Стержень.			Лит.	Масса
			М	2:1
Сплав ВТ5-1			Лист	Листов 1

Додаток Б.2 Креслення мініендопротезу (стрижень)