

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

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

БЛОНСЬКИЙ РОМАН ІВАНОВИЧ

УДК: 617.557–009.7–07–08:796.071.2

ДИСЕРТАЦІЯ

**КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНЕ ОРТОПЕДИЧНЕ
ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ПАХВИННОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ**

Спеціальність 14.01.21 – травматологія та ортопедія

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

_____ Блонський Р.І.

Науковий консультант:
Коструб Олександр Олександрович,
доктор медичних наук,
професор

Київ – 2018

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
АНОТАЦІЯ	5
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА	9
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ	33
1.1. Матеріали та методи діагностики СПБС	33
1.1.1. Матеріали та методи клінічної діагностики СПБС	33
1.1.2. Матеріали та методи сонографічної діагностики синдрому пахвинного болю у спортсменів	36
1.1.3. Матеріали та методи МРТ діагностики синдрому пахвинного болю у спортсменів	38
1.1.4. Матеріали та методи гістоморфологічного дослідження	40
1.1.5. Матеріали та методи біомеханічного дослідження	41
1.2. Матеріали та методи лікування СПБС	63
1.2.1. Матеріали та методи консервативного лікування СПБС	63
1.2.2. Матеріали та методи оперативного лікування СПБС	68
1.3. Матеріали та методи експериментального дослідження	74
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ПАХВИННОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ	78
2.1. Актуальний стан проблеми	78
2.2. Результати клініко-інструментальних методів досліджень	87
2.3. Результати гістоморфологічного дослідження	139
2.4. Класифікація СПБС	151
Висновки до розділу 2	152
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ БІОМЕХАНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	157
3.1. Актуальний стан проблеми	157
3.2. Результати розрахунків м'язових сил у програмному пакеті AnyBody	158
3.3. Результати розрахунків аналітичним методом	162
3.4. Результати розрахунків імпульсу сили	163
3.5. Результати розрахунків НДС моделі привідних м'язів стегна	163

3.6.	Результати розрахунків НДС моделі абдомінальних м'язів	174
3.7.	Результати розрахунків НДС моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки	182
	Висновки до розділу 3	206
РОЗДІЛ 4.	РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ПАХВИННОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ	208
4.1.	Актуальний стан проблеми	208
4.2.	Результати консервативного лікування хворих з СПБС	220
4.3.	Результати оперативного лікування хворих з СПБС	258
	Висновки до розділу 4	304
РОЗДІЛ 5.	РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ З ВПЛИВУ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ДЕГЕНЕРАТИВНО УШКОДЖЕНИХ СУХОЖИЛЬ ПРИ ЇХ ЛОКАЛЬНОМУ ТА ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ВВЕДЕННІ	309
5.1.	Актуальний стан проблеми	309
5.2.	Результати експериментального дослідження з впливу кріоконсервованих мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожиль при їх локальному та генералізованому введенні	316
	Висновки до розділу 5	334
РОЗДІЛ 6	УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	336
	ВИСНОВКИ	344
	ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ	353

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АММСК – аутологічні мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини

АПБФР – аутологічна плазма багата факторами росту

ВАШ – візуальна аналогова шкала

ДМСО – диметилсульфоксид

КрАММСК – кріоконсервовані аутологічні мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини

КСС – кістково-сухожильне сполучення

МСС – м'язово-сухожильне сполучення

ММСК – мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини

НДС – напружено-деформований стан

СК – стовбурові клітини

СПБС – синдром пахвинного болю у спортсменів

УЗД – ультрасонографічне дослідження

ФАК – фемороацетабулярний конфлікт

ARS – adductor rectus symphysis синдром

BMP (bone morphogenetic protein) – кістковий морфогенетичний білок

CD (cluster of differentiation) – кластер диференціювання

DICOM – Digital Imaging and Communications in Medicine.

EGF (Epithelial Growth Factor) – фактор росту епітелію

FGF (Fibroblast Growth Factor) – фактор росту фібробластів

KGF (Keratocyte Growth Factor) – фактор росту кератиноцитів

MPa – мегапаскаль

SDF-1 (stromal cell derived factor) – фактор стромальних клітин

IGF (Insulinoidea Growth Factor) – інсуліноподібний фактор росту

IL (Interleukin) – інтерлейкін

TGF- α (Trans forming Growth Factor – Alfa) – трансформуючий фактор росту альфа

TGF- β (Trans forming Growth Factor – Beta) – трансформуючий фактор росту бета

TNF (tumor necrosis factor) – фактор некрозу пухлин

PDGF (Platelet Derived Growth Factor) – тромбоцитарний фактор росту багатий

LIF (leukemia inhibitory factor) – фактор, що пригнічує розвиток лейкемії

VEGF (Vein Endothelial Growth Factor) – фактор росту ендотелію судин

АНОТАЦІЯ

Блонський Р.І. Клініка, діагностика та комплексне ортопедичне лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертаційна робота на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» (222 – Медицина). – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2018.

Дисертаційна робота вирішує актуальну наукову проблему діагностики та ортопедичного лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів. У роботі проведено аналіз результатів обстеження та лікування 454 пацієнтів з синдромом пахвинного болю спортсменів. У результаті проведеного клінічного, ультразвукового, магнітно-резонансного, гістоморфологічного, біомеханічного і статистичного дослідження поглиблено знання про причини розвитку та особливості перебігу, а також встановлено діагностичні ознаки синдрому пахвинного болю у спортсменів. На основі отриманих даних запропоновано класифікацію синдрому пахвинного болю у спортсменів в залежності від локалізації та тривалості патологічного процесу, що дозволяє систематизувати, своєчасно розпізнати даний патологічний процес і виходячи з цього, розпочинати своєчасне й адекватне лікування. Розроблено диференційовані підходи до лікування синдрому пахового болю з використанням нових способів консервативного й оперативного лікування, з залученням артроскопічної техніки, а також досягнень сучасних біотехнологій, зокрема, застосування аутологічної плазми багатьох факторами росту, дозволяє підвищити ефективність лікування професійних спортсменів з синдромом пахового болю та прискорює їхнє повернення до спортивної діяльності. В результаті експериментального дослідження на 75 статевозрілих щурах-самцях встановлено, що локальне введення культури кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин найефективніше сприяє репаративному відновленню структурної організації тканини сухожилля, при цьому використання генералізованого введення цих клітин характеризувалося

менш вираженим регенераторним ефектом, а у контрольній групі тварин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування. Отримані дані можуть бути використані для обґрунтування та розробки нових методик застосування у клінічній практиці з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожиль.

Ключові слова: синдром пахового болю спортсменів, класифікація, діагностика, ушкодження суглобової губи кульшової западини, ARS-синдром, кила спортсмена, синдром внутрішнього клацаючого стегна, синдром зовнішнього клацаючого стегна, консервативне лікування, аутологічна плазма багата факторами росту, оперативне лікування, артроскопія, кріоконсервування, культивування, аутологічні кріоконсервовані мультипотентні мезенхімальні стромальні клітини.

АННОТАЦІЯ

Блонский Р.И. Клиника, диагностика и комплексное ортопедическое лечение синдрома паховой боли у спортсменов. – Квалификационная научная работа на правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.21 «Травматология и ортопедия» (222 – Медицина). – ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев, 2018.

Диссертация решает актуальную научную проблему, диагностики и ортопедического лечения синдрома паховой боли у спортсменов. В работе проведен анализ результатов обследования и лечения 454 пациентов с синдромом паховой боли спортсменов. В результате проведенного клинического, ультрасонографического, магнитно-резонансного, гистоморфологического, биомеханического и статистического исследования углублено знание о причинах развития и особенности течения, а также установлено диагностические признаки синдрома паховой боли в спортсменов. На основе полученных данных предложена классификация синдрома паховой боли у спортсменов в зависимости от локализации и продолжительности патологического процесса, что позволяет систематизировать, своевременно распознать данный патологический процесс

и исходя из этого начинать своевременное и адекватное его лечение. При этом разработаны дифференцированные подходы к лечению синдрома паховой боли с использованием новых способов консервативного и оперативного лечения, с привлечением артроскопической техники и достижений современных биотехнологий, в частности применение аутологичной плазмы богатой факторами роста, что позволяет повысить эффективность лечения профессиональных спортсменов с синдромом паховой боли и ускоряют их возвращение к спортивной деятельности. В результате экспериментального исследования на 75 половозрелых крысах-самцах установлено, что локальное введение культуры криоконсервированных аутологичных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток наиболее эффективно способствует репаративному восстановлению структурной организации ткани сухожилия, при этом использование генерализованного ввода данных клеток характеризовалось менее выраженным регенераторным эффектом, а в контрольной группе животных, патологический процесс имел тенденцию к прогрессированию. Полученные при этом данные могут быть использованы для обоснования и разработки новых методик применения в клинической практике с целью лечения дегенеративных повреждений сухожилий.

Ключевые слова: Синдром паховой боли спортсменов, классификация, диагностика, повреждения суставной губы вертлужной впадины, ARS-синдром, грыжа спортсмена, синдром внутреннего щелкающего бедра, синдром внешнего щелкающего бедра, консервативное лечение, аутологическая плазма богатая факторами роста, оперативное лечение, артроскопия, криоконсервирование, культивирование, аутологичные криоконсервированные мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки.

ANNOTATION

Blonskyi R.I. Clinical findings, diagnostics and complex orthopedic treatment of groin pain syndrome in athletes. – Manuscript.

Thesis for Academic Degree of Doctor of Medical Sciences in speciality 14.01.21 – Traumatology and orthopedics. – SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, Kyiv, 2018.

The dissertation solves the actual scientific problem, diagnostics and orthopedic treatment of the groin pain syndrome in athletes. The results of examination and treatment of 454 patients with groin pain syndrome of athletes was carried out in this work. As a result of the conducted clinical, ultrasonographic, magnetic resonance, histomorphological, biomechanical, and statistical research, profound knowledge of the causes of development and features of the course, as well as diagnostic features of the inguinal pain in athletes syndrome have been established, while the groin pain syndrome classification is proposed on the basis of the obtained data on the localization and duration of the pathological process, which allows to systematize and timely detect this pathological process. Different approaches to treatment of groin pain syndrome with the use of new methods of conservative and operative treatment with help of arthroscopic techniques and achievements of modern biotechnologies, in particular the use of autologous plasma rich in growth factors, have been developed, which makes it possible to increase the effectiveness of treatment of professional athletes with groin pain syndrome and accelerate their return to sports activities. As a result of an experimental study in 75 sexually mature male rats, it has been established that the local administration of cryopreserved autologous multipotent mesenchymal stromal cells most effectively contributes to the reparative regeneration of the structural organization of the tendon tissue, while the generalized cells administration is characterized by a less pronounced regenerative effect. The pathological process tended to progress in the control group of animals. Thus, the obtained data can be used to substantiate and develop the new methods of degenerative damages of the tendons treatment.

Key words: Groin pain syndrome in sportsmen, classification, diagnosis, acetabular labrum lesions, ARS-syndrome, athlete's hernia, internal snapping hip syndrome, external snapping hip syndrome, diagnosis, conservative treatment, autologous plasma rich with growth factors, surgical treatment, arthroscopy, cryopreservation, cultivation, autologous cryopreserved multipotent mesenchymal stromal cells, cell therapy.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заец ВБ, Засаднюк ИА. ARS-синдром: клиника, диагностика, лечение. Спортивна медицина та фізична реабілітація. 2007; 3: 90–95. Включений до наукометричних баз Google Scholar, Index Copernicus та РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.
2. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заец ВБ. Диагностика ARS-синдрома. Травматология және ортопедия. Астана. 2008; 2: 110-111. (Закордонна публікація). Особистий внесок автора полягає у підборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.
3. Коструб ОО, Блонский РИ, Вовченко АЯ, Заєць ВБ. Сонографічна діагностика ентезопатій нижньої кінцівки. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2008; 3: 57-61. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.
4. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заец ВБ. Дегенеративно-дистрофическое повреждение сухожилия. Травматология және ортопедия. Астана. 2009; 2: 449. (Закордонна публікація). Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.
5. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заец ВБ. ARS-синдром: диагностика, лечение. Матеріали Першого міжнародного конгресу зі спортивної травматології та артроскопії центральної та східної Європи.

Варшава; 2009; 72. Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

6. Коструб ОО, Блонський РІ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА, Смірнов ДО, Бруско АТ, Блінова ОМ. Сучасні погляди на діагностику та лікування синдрому пахової болі у спортсменів. Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України; 2013 Жовт 3-5; Харків. Харків; 2013; с. 531-532.

Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

7. Коструб ОО, Блонський РІ. Синдром хронічного перевантаження сухожилків: клініка, діагностика, лікування (огляд літератури). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2008; 4: 60-66. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає в аналізі результатів діагностики та лікування хворих за даними іноземних та вітчизняних спеціалістів.

8. Волкова НО, Блонський РІ, Павлович ОВ, Юхта МС, Коструб ОО, Гольцев АМ. Вплив кріоконсервованих аутологічних мезенхімальних стромальних клітин кісткового мозку на відновлення дегенеративно-дистрофічно змінених сухожилів. Проблеми кріобіології та кріомедицини. 2012; 3: 364-364. Включений до наукометричних баз SCOPUS, Zoological Records, Chemical Abstracts, EBSCOhost, VINITI, Dzhereho (Ukrainian Scientific Abstracts) and deposited in Vernadsky National Library of Ukraine Repository. Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

9. Волкова НО, Коструб ОО, Блонський РІ, Гончарук ОІ, Бруско АТ, Павлович ОВ, Юхта МС. Клітинні культури стромального походження в терапії експериментальної тендопатії. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012; 4: 40-44. Включений до наукометричних баз Google Scholar. Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та узагальненні отриманих даних.

10. Тютюнник ІМ, Блонський РІ, Негря НМ, Скорохода АО. МРТ діагностика синдрому хронічного перевантаження сухожилків як причини пахового болю у спортсменів. Променева діагностика, променева терапія. 2013; 1-2: 31-34. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

11. Коструб ОО, Блонський РІ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА. Артроскопія кульшового суглоба як метод лікування пошкоджень суглобової губи у спортсменів. Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України. 2013 Жовт 3-5; Харків. Харків; 2013; с. 530-531. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

12. Дехтяренко НО, Коструб ОО, Блонський РІ. Імунологічні зміни у спортсменів з тендинопатіями нижніх кінцівок (синдромом хронічного перенавантаження сухожиль). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 3: 8-13. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

13. Kostруб O, Blonskyi R, Zasadnyuk I. Diagnostics of sports groin pain syndrome. Abstract № 09B8. Reconstructive review 2014. Abstract supplement: Pan Pacific orthopedic congress. 2014; 4,1: 119-120. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

14. Коструб АА, Блонский РИ, Вовченко АЯ, Лучко РВ, Тютюнник ИИ. Миниинвазивные методы лечения синдрома паховой боли у спортсменов. Материалы X Юбилейного всероссийского съезда ортопедов-травматологов. 2014; 236-237. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

15. Коструб АА, Блонский РИ. Инновационные подходы к лечению синдрома паховой боли у спортсменов. Травматология және ортопедия. Астана. 2014; 196. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

16. Коструб АА, Блонский РИ. Диагностика и артроскопическое лечение повреждений суставной губы тазобедренного сустава у спортсменов. Травматология және ортопедия. Астана; 2014; 197. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

17. Коструб АА, Блонский РИ, Лучко РВ, Тютюнник ИН. Использование биологической терапии при лечении ARS-синдрома (adductor – rectus – simphisis – syndrome) у спортсменов. Материалы IV Евразийского конгресса травматологов-ортопедов, посвященный 10-летию БНИЦТО и 50-летию академика Джумабекова С.А.; 2014 Авг 27-30; Бишкек. Бишкек; 2014, с. 66. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

18. Коструб АА, Блонский РИ. Артроскопия тазобедренного сустава как метод лечения повреждений суставной губы тазобедренного сустава у спортсменов. Материалы IV Евразийского конгресса травматологов-ортопедов, посвященный 10-летию БНИЦТО и 50-летию академика Джумабекова С.А.; 2014 Авг 27-30; Бишкек. Бишкек; 2014, с. 148-149. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

19. Коструб АА, Блонский РИ. Современные подходы к диагностике и лечению APC-синдрома у спортсменов. VIII съезд травматологов-ортопедов Узбекистана. Ташкент; 2012; 1: 150. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

20. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ, Смірнов ДО. Результаты оперативного лікування навколосуглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2018; 1: 45-49. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

21. Коструб АА, Блонский РИ, Заец ВБ. Современные подходы к классификации травм паховой области у спортсменов. Медицинский журнал. 2013; 3: 73-77. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

22. Коструб АА, Блонский РИ, Лучко РВ, Вовченко АЯ, Тютюнник ИН. Использование аутологической плазмы богатой факторами роста как метод лечения АРС-синдрома (adductor-rectus-symphysis-syndrome) у спортсменов. Материалы 1-го Национального конгресса по регенеративной медицине. Москва, 2013; 129-130. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

23. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА, Вадзюк НС. Біомеханічні передумови виникнення АРС-синдрому у спортсменів. Матеріали Наукового симпозиуму з міжнародною участю. Актуальні питання сучасної ортопедії та травматології, II-й Український симпозиум з біомеханіки опорно-рухової системи; 2015 Вер 17-18; Дніпро. Дніпро; 2015, с. 87-88. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

24. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА, Найдюнов ОІ. Порівняльний аналіз лікування тендинопатій привідних м'язів стегна у спортсменів на ранніх стадіях захворювання. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 1: 16-20. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає в аналізі результатів діагностики та лікування хворих за даними іноземних та вітчизняних спеціалістів.

25. Kostrub O, Blonskyi R, Tiutiunyk I. Modern approach to the diagnostics of sports groin pain syndrome. Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy (official journal of ESSKA). 2014; 294. (Закордонна публікація). (Включений до наукометричних баз Science Citation Index, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Journal Citation Reports/Science Edition, Medline, SCOPUS, Google Scholar, Academic OneFile, CNKI, Current Abstracts, Current Contents/Clinical Medicine, EBSCO Academic Search, EBSCO Biomedical

Reference Collection, EBSCO CINAHL, EBSCO Rehabilitation & Sports Medicine Source, EBSCO SPORTDiscus, EBSCO STM Source, EBSCO TOC Premier, EMCare, Gale, OCLC, ProQuest Central, ProQuest Health & Medical Collection, ProQuest Health Research Premium Collection, ProQuest Medical Database, ProQuest Nursing & Allied Health Database, ProQuest Pharma Collection, SCImago, SPOLIT, Summon by ProQuest). Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

26. Коструб ОО, Блонский РІ, Гайко ОГ, Вовченко АЯ, Лучко РВ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА, Найдьонов ОІ. Сонографічна діагностика ARS- синдрому у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 4: 11-15. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у аналізі результатів діагностики та лікування хворих за даними іноземних та вітчизняних спеціалістів.

27. Коструб ОО, Блонський РІ, Заєць ВБ, Вовченко ГЯ. Діагностика APC-синдрому у спортсменів. Спортивна медицина і фізична реабілітація. 2013; 1: 87-93. Включений до наукометричних баз Google Scholar, РІНЦ (eLIBRARY.RU), Index Copernicus. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

28. Коструб ОО, Блонський РІ. Сучасні погляди на діагностику та лікування травм пахової області у спортсменів. Частина І. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2013; 78: 73-79. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає в аналізі та систематизації даних діагностики та лікування хворих за даними іноземних та вітчизняних спеціалістів.

29. Коструб ОО, Блонський РІ. Сучасні погляди на діагностику та лікування травм пахової області у спортсменів. Частина ІІ. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2013; 79: 70-77. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає в аналізі та систематизації даних

діагностики та лікування хворих за даними іноземних та вітчизняних спеціалістів.

30. Коструб АА, Блонский РИ. Артроскопическое лечение поврежденной суставной губы у спортсменов. Белорусский медицинский журнал. 2014; 4: 34-38. (Закордонна публікація). Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

31. Коструб ОО, Блонський РІ, Гайко ГВ, Лучко РВ, Засаднюк ІА, Котюк ВВ, Смірнов Д.О. Особливості діагностики кили спортсмена. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 2: 13-16. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних

32. Бруско АТ, Коструб ОО, Блонський РІ, Блінова ОМ. Морфологічні зміни структури сухожилля при синдромі хронічного перевантаження сухожиль. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 3: 41-46. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних

33. Коструб АА, Блонский РИ, Заец ВВ. Современные подходы к классификации травм паховой области у спортсменов. Медицинский журнал. 2013; 3: 73-77. (Закордонна публікація). Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних

34. Коструб ОО, Блонський РІ, Волкова НА, Юхта М. Cryopreserved autologous multipotent mesenchymal stromal cells in the treatment of experimental tendopathy. Клітинна та органна трансплантологія. 2014; 1: 62-67. Включений до наукометричних баз Open Academic Journal Index, Ulrich's Periodicals Directory, Index Copernicus International, International Scientific Index та Citefactor. Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

35. Коструб ОО, Блонський РІ. Артроскопія кульшового суглоба як метод малоінвазивного лікування внутрішньосуглобових причин синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 2: 9-12. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних

36. Коструб АА, Блонський РІ, Волкова НА, Юхта МС, Волкова НС. Аутогенные фибробласты кожи стимулируют восстановление дегенеративно-измененных ахилловых ухожилей. Гены&Клетки. 2014; 1: 35-39 (Закордонна публікація). Включений до наукометричних баз РІНЦ та Scopus. Особистий внесок автора полягає у виконанні експерименту, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

37. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА. Біомеханічні передумови виникнення пошкоджень привідних м'язів стегна при синдромі пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 1: 20-28. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

38. Коструб ОО, Блонський РІ, Котюк ВВ, Смірнов ДО. Артроскопія кульшового суглоба, як сучасний метод мінінвазивного лікування ушкоджень суглобової губи кульшової западини. Матеріали науково-практичної конференції. Актуальні питання лікування патології суглобів та ендпротезування. Запоріжжя; 2016, с. 42-43. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

39. Коструб ОО, Блонський РІ, Найдьонов ОІ, Котюк ВВ, Смірнов ДО, Висотенко ЖМ. Артроскопія кульшового суглоба, як сучасний метод мінінвазивного лікування ушкоджень суглобової губи кульшової западини у спортсменів. Збірник наукових праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. 2016 Жовт 5-7; Київ. Київ; 2016, с. 361-362. Особистий внесок автора

полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

40. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА. Біомеханічні аспекти виникнення ARS-синдрому у спортсменів. Збірник наукових праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. 2016 Жовт 5-7; Київ. Київ; 2016, с. 362. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

41. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ. Сучасні погляди на класифікацію синдрому пахового болю у спортсменів. Збірник наукових праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. 2016 Жовт 5-7; Київ. Київ; 2016, с. 377. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

42. Коструб ОО, Блонський РІ, Котюк ВВ, Тютюнник ІІ, Засаднюк І.А. Диагностика на хернии при спортсисти. Съвременни медицински проблеми. Издание на медицински институт на МВР Република България. 2017,1: 48-52. (Закордонна публікація). Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

43. Коструб ОО, Блонський РІ, Котюк ВВ, Смірнов ДО, Лучко РВ. Порівняльний аналіз оперативного лікування хворих із інгвінальною формою синдрому пахового болю у спортсмена. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 3: 56-62. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних

44. Коструб ОО, Блонський РІ, Волкова НА, Гольцев АМ. Застосування локального та генералізованого введення кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин у терапії експериментальної тендинопатії. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 2: 10-15. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

45. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ. Результати оперативного лікування ARS-синдрому у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 3: 4-17. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

46. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА. Біомеханічні передумови виникнення внутрішньосуглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 4: 4-9. Включений до наукометричних баз РІНЦ. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

47. Коструб АА, Блонский РИ, Лучко РВ. Артроскопия тазобедренного сустава как метод малоинвазивного лечения поврежденной ацетабулярной суставной губы тазобедренного сустава у спортсменов. Материалы IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, посвященный 85-летию Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии; 2017 Окт 20-21; Ташкент. Ташкент; 2017, с. 69-70. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

48. Коструб АА, Блонский РИ, Волкова НА, Гольцев АН. Использование криоконсервированных аутологичных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга в терапии экспериментальной тендопатии. Материалы IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, посвященный 85-летию Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии. 2017 Окт 20-21; Ташкент. Ташкент; 2017, с. 70-71. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

49. Коструб АА, Блонский РИ, Волкова НА, Гольцев АН. Локальное и генерализованное введение криоконсервированных аутологичных

мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток в терапии экспериментальной тендопатии. Збірник наукових праць за матеріалами науково-практичної конференції, присвяченої 110-й річниці заснування ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» та міжнародного навчального курсу; 2017 Жовт 4-5; Харків. Харків; 2017, с. 122. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

50. Коструб АА, Блонский РИ, Лучко РВ. Артроскопия тазобедренного сустава как метод миниинвазивного лечения поврежденных суставной губы тазобедренного сустава у спортсменов. Збірник наукових праць за матеріалами науково-практичної конференції, присвяченої 110-й річниці заснування ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» та міжнародного навчального курсу; 2017 Жовт 4-5; Харків. Харків; 2017, с. 123. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

51. Коструб ОО, Блонский РИ, Тютюнник ІМ, Котюк ВВ, Засаднюк ІА, Вадзюк НС. Спосіб МРТ діагностики тендинопатій привідних м'язів стегна. Патент України на корисну модель № 98345. 2015; Бюл. 2. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

52. Коструб ОО, Блонский РИ. Спосіб консервативного лікування тендинопатій привідних м'язів стегна. Патент України на корисну модель № 114320. 2017; Бюл. 5. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

53. Коструб ОО, Блонский РИ. Спосіб хірургічного лікування кили спортсмена. Патент на корисну модель 113139. 2017; Бюл. 1. Особистий внесок автора полягає у зборі клінічного матеріалу, аналізі результатів дослідження та інтерпретації отриманих даних.

ВСТУП

Актуальність теми. Синдром пахвинного болю спортсменів (СПБС) становить 5-18 % у структурі всього спортивного травматизму, його частота і локалізація безпосередньо залежать від виду спортивної діяльності (Carlos A. Guanche, 2010; David R. Diduch, 2014).

На сьогодні, у світовій літературі зустрічається багато специфічних термінів, які характеризують синдром пахвинного болю, до них належать: ARS-синдром, osteitis pubis, athletic pubalgia, sportsmen's hernia, groin pain syndrome, Gilmore pain тощо. Слід зазначити, що жодний з цих термінів не тільки не дає відповідь на етіологію та патогенез розвитку травм цієї локалізації, й призводить до плутанини серед лікарів спортивних команд та ортопедів-травматологів стаціонарних відділень. У свою чергу, несвоєчасна та неправильна діагностика, а також недостатні методи лікування хворих (особливо спортсменів) з синдромом пахвинного болю, призводить до зриву компенсаторних механізмів і спричиняє розвиток стійкого больового синдрому, що є досить частою причиною часткової, або повної втрати спортсменом його працездатності (Marc J. Philippon, 2010; L. Michel Brunt, 2014).

Отже, синдром пахвинного болю у спортсменів – це група м'якотканинних ушкоджень, що виникає у спортсменів в результаті хронічного перенавантаження та супроводжуються больовими відчуттями в пахвинній ділянці та призводить до часткової або повної втрати спортсменом його професійної принадності (Holmich P., 2014).

Для діагностики синдрому пахвинного болю використовують анамнез, клінічне, рентгенологічне, ультразвукове дослідження, магнітно-резонансну томографію, а також артроскопію (Serger A., 2014).

Тактика лікування спортсменів з синдромом пахвинного болю на сьогодні немає чіткого патогенетично-обґрунтованого алгоритму і характеризується неузгодженістю застосування різноманітних методів лікування, а також їх низькою ефективністю, що пояснюється неправильним трактуванням причини й осередку виникнення патологічного процесу (David R. Diduch, 2014). Отже,

все вищевказане обумовлює доцільність нашого дослідження.

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

Дисертація виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Державної Установи "Інститут травматології та ортопедії НАМНУ" за темою "Розробити нові та удосконалити існуючі методи діагностики та лікування синдрому пахового болю у спортсменів", роки виконання 2014-2016 р., за номером державної реєстрації 0114U003009.

Мета дослідження – покращити результати діагностики та лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів на основі вивчення та систематизації знань про причини розвитку та особливості перебігу, а також розробки нових та удосконаленню існуючих методів діагностики та лікування з використанням диференційованих підходів залежно від локалізації та ступеня вираженості патологічного процесу.

Завдання дослідження:

1. Визначити інформативність клінічних методів дослідження при синдромі пахвинного болю у спортсменів.
2. Дослідити зміни сонографічної картини та визначити інформативність сонографічної діагностики у хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів.
3. Визначити інформативність МРТ діагностики та розробити методику кольорового картування МРТ зображень у різних режимах залежно від локалізації патологічного процесу при синдромі пахвинного болю у спортсменів.
4. Визначити зміни в гістоморфологічній картині у хворих з внутішньо- та позасуглобовими формами синдрому пахвинного болю у спортсменів.
5. На основі біомеханічного дослідження визначити причини розвитку синдрому пахвинного болю у спортсменів.
6. Розробити робочу класифікацію синдрому пахвинного болю у спортсменів.
7. Визначити ефективність використання аутологічної плазми багатії

факторами росту (АПБФР) з метою консервативного лікування хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів за різних стадій і локалізації патологічного процесу.

8. Визначити ефективність артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими формами синдрому пахвинного болю у спортсменів.

9. Дослідити ефективність мініінвазивних методів оперативного лікування хворих з навколосуглобовими формами синдрому пахвинного болю у спортсменів.

10. Визначити ефективність застосування різних методик оперативного лікування хворих з позасуглобовими формами синдрому пахвинного болю у спортсменів.

11. Провести порівняльний аналіз результатів оперативного лікування хворих з інгвінальною формою синдрому пахвинного болю у спортсменів, котрим проводили оперативне лікування за різними методиками.

12. Дослідити в експерименті на дослідних тваринах ефективність застосування локального та генералізованого введення кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (КрАММСК) з метою лікування дегенеративно ушкоджених сухожиль.

Об'єкт клінічного дослідження – біль у пахвинній ділянці у спортсменів.

Об'єкт експериментального дослідження – сухожильна тканина щурів у нормі та при дегенеративно-дистрофічних змінах.

Предмет клінічного дослідження – структурно-функціональні зміни навколотазових м'якотканинних структур, що виникають у наслідок хронічного перенавантаження та супроводжуються больовим синдромом у пахвинній ділянці.

Предмет експериментального дослідження – перебіг репаративних процесів у дегенеративно ушкодженому сухожиллі щурів при застосуванні аутологічних кріоконсервованих мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин.

Методи дослідження. Клінічний, сонографічний, магнітно-резонансний, гістоморфологічний, біомеханічний, люмінесцентно-мікроскопічний та аналітико-статистичний методи.

Наукова новизна.

- Уперше, на основі клінічного, сонографічного і МРТ досліджень встановлено чутливість, специфічність, точність, й прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN) при діагностиці СПБС.

- Уперше розроблено метод кольорового картування МРТ зображень в залежності від локалізації патологічного процесу, використовуючи протокол DICOM в режимах RAINRAMP – для діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень; SPECTRUM – для діагностики навколо та позасуглобових ушкоджень сухожилків та м'язів та NIH – для діагностики інгвінальних ушкоджень, що дозволяє покращити діагностику СПБС на ранніх стадіях захворювання, зменшити її вартість, а також полегшити диференціальну діагностику з іншими патологічними станами чи захворюваннями.

- На підставі аналізу результатів МРТ досліджень та їх співставлення з результатами клінічного та сонографічного досліджень отримало подальший розвиток визначення розмірів пахвинного каналу, при цьому встановлено, що у спортсменів з середньостатистичними антропометричними даними ширина пахвового каналу не має перевищувати 1,5 см, а висота – 0,8 см, при цьому діагноз «кила спортсмена» встановлюється, якщо ці показники більші за встановлені норми та супроводжуються больовими відчуттями в пахвовій ділянці при фізичних навантаженнях.

- В результаті гістоморфологічного дослідження у хворих з внутрішньосуглобовими формами СПБС поглиблено знання про причини розвитку та особливості перебігу СПБС, при цьому встановлено, що пошкодження ацетабулярної губи внаслідок хронічного впливу фізичних навантажень, супроводжуються локальними розладами тканинного

кровопостачання та мають дегенеративний характер, а явища осифікації суглобової губи, що виникають при цьому можуть призводити до розвитку фемороацетабулярного конфлікту (ФАК) за Pincer типом.

- Уперше, на підставі даних гістоморфологічного дослідження у хворих з позасуглобовими формами СПБС встановлено стадії перебігу тендинопатій, що відповідають клініко-сонографічним даним: I гостра (запальна) – від початку клінічних проявів захворювання до 21 дня перебігу; II підгостра (дистрофічна); III хронічна (дегенеративно-некротична); IV стадія розриву сухожилля, який виникає з часом на фоні прогресуючого дегенеративно-некротичного та атрофічного процесів.

- Уперше, в результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі дистальної частини прямого та зовнішнього косого м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна встановлено, що максимальні показники напружень при ударі футболістом по м'ячу знаходяться у зоні переходу механічних властивостей матеріалів «кістка-сухожилля-м'яз» із максимальними значеннями 5,27 МПа (*m. adductor longus*), 4,16 МПа (*m. adductor brevis*), 4,52 МПа (*m. rectus abdominis*) та 3,69 МПа (*m. obliquus abdominis*) у ділянці кріплення сухожилків до кістки (ентезисі), при цьому зміни механічних властивостей тканин у ділянках ентезисів на фоні хронічного перевантаження можуть призводити до зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності та можливого їх механічного ушкодження.

- Уперше, в результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза та проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень і деформацій зосереджені в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини, при цьому хронічна травматизація даних ділянок

може бути причиною розвитку САМ остеофіта голівки стегнової кістки вищезазначеної локалізації та призводити до ушкодження суглобової губи кульшової западини.

- Уперше, в результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в зоні удару остеофіта на стегновій кістці по ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,49$ МПа та $\epsilon_{\max} = 0,349$ мм відповідно, при цьому розподілення напружень по кісткам тазу відбувається нерівномірно з ділянками їх концентрації в крижово-клубовому 15,03 МПа та лобковому 3,85 МПа зчленуванні, що можуть призводити до ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур.

- Уперше, на підставі аналізу переміщень окремих елементів моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки один відносно одної встановлено, що максимальні показники переміщень зосереджені в ділянці лобкового симфізу та складають 4,79 мм догори, 2,47 мм дозовні та 5,46 мм допереду, що перевищує фізіологічні норми, при цьому вищевказана тривала однотипна гіпермобільність у ділянці лобкового симфізу може призводити до розвитку ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур, зокрема розвитку ARS-синдрому та кили спортсмена

- Уперше встановлено достовірно високу ефективність лікування (у порівнянні з такими ж показниками до лікування ($p < 0,05$)) хворих з тендинопатією m. iliopsoas (Psoas – синдромом), що отримували локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, при цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання, так при гострій та підгострій стадіях рецидивів вивлено не було, а при хронічній стадії це лікування було ефективним у 80% хворих – це підтверджувалося, як даними клінічного дослідження, так і за допомогою

сонографічного обстеження.

- Уперше продемонстровано достовірно високу ефективність ($p < 0,05$) лікування хворих з тендинопатією *m.tensor fascia lata*, що отримували локальне введення 2,0 мл АПБФР №3, при цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання, так при гострій та підгострій стадії рецидивів не виявлялося, а при хронічній стадії ефективність лікування складала 71,4 %.

- Уперше отримано достовірно високу ефективність лікування (у порівнянні з такими ж показниками до лікування ($p < 0,05$)) хворих з ARS-синдромом, що отримували локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, при цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання. Так, при гострій та підгострій стадіях лікування було ефективним у всіх хворих, а при хронічній стадії – у 71,4 %, тоді як у пацієнтів 3 підгрупи з ARS-синдромом при хронічній стадії, що отримували комбінацію 3-х кратного введення АПБФР з 2-х кратним локальним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині, відсоток ефективного лікування хворих був вищий і складав 85,7 %, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження.

- Уперше, в результаті аналізу результатів артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження. Так ефективність лікування хворих з комбінацією ушкодженням суглобової губи та суглобового хряща склала 90,5%, тоді як у пацієнтів з іншими внутрішньосуглобовими ушкодженнями на 90 добу спостереження було відмічено повну відсутність клінічних та сонографічних симптомів патологічного процесу.

- Уперше на підставі проведененого аналізу результатів оперативного лікування хворих із навколосуглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували ці ушкодження, зникали вже на 21 добу спостереження.

- Уперше, провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з позасуглобовою формою СПБС (ARS-синдромом), яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування була вищою у хворих, оперованих за новою методикою, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження.

- Уперше, проаналізувавши результати оперативного лікування хворих з двобічною тенотомією *mm. adductor longus* встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього виду лікування, проте дану методику слід рекомендувати спортсменам старшої вікової групи з двобічним ARS-синдромом III-IV стадії за умови відсутності ефекту від консервативного лікування. Ця процедура дозволяє швидко усунути больовий синдром до $(0,57 \pm 0,29)$ балів вже на 21 добу після початку лікування та забезпечує повернення спортсменів до їх професійної діяльності після відновлення повної м'язової сили.

- Уперше в результаті проведененого аналізу результатів оперативного лікування хворих з інгвінальною формою СПБС, яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування була вищою у хворих,

оперованих за новою методикою, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження.

- Уперше в результаті експериментальної роботи з дослідження впливу локального та генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожиль дослідних тварин доведено, що введення мічених КрАММСК за допомогою люмінесцентної мітки РКН-26 у тканину дегенеративно ушкодженого сухожилля супроводжується світінням у червоному діапазоні спектра на 7 та 21 добу спостереження, що вказує про наявність трансплантованих, або їх дочірніх клітин у зоні ушкодження.

- Уперше в результаті експериментального дослідження встановлено, що локальне введення культури КрАММСК найефективніше сприяє репаративному відновленню структурної організації тканини сухожилля, що проявлялося вираженими змінами в гістологічній картині на 7 та 21 добу з практично повним відновленням її структури та міцності на 45 добу спостереження, а також сприяло нормалізації вмісту колагену I типу в тканині сухожилля, при цьому використання генералізованого введення КрАММСК характеризувалося менш вираженим регенераторним ефектом, а у контрольній групі тварин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування. Отримані при цьому дані можуть бути використані для обґрунтування та розробки нових методик застосування КрАММСК у клінічній практиці з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожиль.

Практичне значення отриманих результатів. Грунтуючись на отриманих даних клінічного, сонографічного, МРТ дослідження, даних біомеханічного та гістоморфологічного дослідження встановлено причини розвитку та особливості перебігу синдрому пахвинного болю у спортсменів, а розроблена на основі цих даних класифікація синдрому пахового болю у

спортсменів в залежності від локалізації та тривалості патологічного процесу – дасть змогу систематизувати, своєчасно розпізнати цей патологічний процес та, виходячи з цього, розпочати своєчасне та адекватне його лікування. Розроблені та впроваджені нові способи консервативного та оперативного лікування СПБС залежно від локалізації ушкоджень і тривалості патологічного процесу з залученням мініінвазивної ендоскопічної техніки та досягнень сучасної регенераторної медицини (АПБФР, а також препарати 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині) підвищують ефективність лікування хворих, та прискорюють їх повернення до професійної діяльності. При цьому, результати проведеного експериментального дослідження відкривають нові перспективні можливості застосування як локального, так і генералізованого введення кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стовбурових клітин з метою лікування тендинопатій у клінічній практиці.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійною завершеною науковою працею автора, першим в Україні дослідженням, яке систематизує знання з діагностики та лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів. Робота виконана у відділі Спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Автору належить пріоритет у визначенні ролі різних методів діагностики та лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів, визначенні вибору наукового напрямлення, мети та завдання дослідження. Автор провів інформаційно-патентний пошук, детальний та критичний аналіз літератури з цієї проблеми. Ідея та дизайн дослідження належать безпосередньо автору. Самостійно виконано всі ортопедичні обстеження і трактування результатів інструментального обстеження пацієнтів. Здобувач самостійно провів аналіз даних клінічних спостережень, проспективних та ретроспективних клініко-інструментальних досліджень. Автор брав безпосередню участь у плануванні лікувальної тактики усіх пацієнтів. Переважна кількість маніпуляцій та оперативних втручань

виконана автором-дисертантом особисто. Також автор брав безпосередню участь у експериментальному дослідженні, самостійно провів оцінювання отриманих результатів, статистичну обробку результатів дослідження, та написання тексту.

За участю співавторів проведено ряд діагностичних досліджень, розрахунків, результати яких відображено у спільних публікаціях.

Сонографічне дослідження проведено у відділі функціональної діагностики ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» за консультативної допомоги лікаря Лучко Р.В.

Біомеханічне дослідження проведено на базі лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» за консультативної допомоги к. м. н. Лазарева І.А.

МРТ дослідження проведені на базі лікувально-діагностичного центру «МЕДЕКС» за практичної та консультативної допомоги лікаря Тютюнник І.М.

Гістоморфологічне дослідження проведено на базі відділу патоморфології з експериментально-біологічним відділенням ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) за консультативної допомоги проф. Бруска А.Т. та к.м.н. Блінової О.М.

Експериментальне дослідження проведено в Інституті проблем кріобіології та кріомедицини НАН України, м. Харків, за практичної та консультативної підтримки к.б.н. Волкова Н.О.

Автор висловлює щирю подяку всім співробітникам відділу Спортивної та балетної травми та колективу ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», які практичною допомогою та критичними зауваженнями створили належні умови для проведення дослідження.

Апробація результатів дослідження. Апробація результатів дисертації. Основні результати дисертаційного дослідження були оприлюднені на наступних конференціях і з'їздах:

Науково-практична конференція з міжнародною участю "Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми", Одеса

(18.05.2017–20.05.2017); науково-практична конференція з міжнародною участю "Інноваційні напрями в генетичній та регенеративній медицині", Київ (09.11.2017–10.11.2017); IX з'їзд травматологів-ортопедів Узбекистану, Ташкент (20.10.2017–21.10.2017); II науково-практична конференція «Актуальні питання лікування патології суглобів», Приморськ (07.09.2017–09.09.2017); VII українсько-польська науково-практична конференція ортопедів-травматологів, Шацьк (22.06.2017–23.06.2017); науково-практична конференція «Регенеративні технології в сучасній медицині», Одеса (25.05.2017–26.05.2017); XVII з'їзд ортопедів-травматологів України, Київ (05.10.2016–08.10.2016); науково-практична конференція "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування", Приморськ (08.09.2016–10.09.2016); Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні дослідження в ортопедії» (14.04.2016–15.04.2016); II Український симпозиум з міжнародною участю з біомеханіки опорно-рухової системи "Актуальні питання сучасної ортопедії та травматології", Дніпро (17.09.2015–18.09.2015); щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю "Вреденовские чтения", Санкт-Петербург (08.10.2015–09.10.2015); щорічна міжнародна конференція "Современные технологии в артроскопии, спортивной травматологии», Москва (28.11.2015); науково-практична конференція з міжнародною участю "Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми", Київ (24.09.2015–26.09.2015); ESSKA 2014, Амстердам (14.05.2014–17.05.2014); SICOT 2014, Ріо-де-Жанейро (19.11.2014–22.11.2014); Pan Pacific orthopedic congress, США (16.07.2014–17.07.2014); IX з'їзд травматологів-ортопедів Республіки Білорусь, Мінськ (09.10.2014 - 10.10.2014); IV Евразійський конгрес травматологів-ортопедів, присвячений 10-річчю БНЦТО, Іссик-Куль (27.08.2014–30.08.2014); I Національний конгрес з регенеративної медицини, Москва (04.12.2013–05.12.2013); науково-практична конференція з міжнародною участю "Актуальні питання артроскопії, хірургії суглобів та спортивної травми", Севастополь (24.04.2013–25.04.2013); XVI з'їзд ортопедів-травматологів України, Харків (03.10.2013–05.10.2013); III з'їзд ВГО

"Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії", Київ (27.09.2012–28.09.2012); Міжнародна конференція "АРТРОМОСТ", Москва (01.10.2011); XV Міжнародний форум з ортопедії, спортивної медицини та артроскопії IFOSMA, Циньдао (29.06.2018–30.06.2018)

Публікації. Матеріали дисертації опубліковано у 53 друкованих працях, з них 29 – статей в журналах, 25 з яких включено до наукометричних баз РІНЦ, SCOPUS, Science Citation Index, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Journal Citation Reports/Science Edition, Medline, SCOPUS, Google Scholar, Academic OneFile, CNKI, Current Abstracts, Current Contents/Clinical Medicine, EBSCO Academic Search, EBSCO Biomedical Reference Collection, EBSCO CINAHL, EBSCO Rehabilitation & Sports Medicine Source, EBSCO SPORTDiscus, EBSCO STM Source, EBSCO TOC Premier, EMCare, Gale, OCLC, ProQuest Central, ProQuest Health & Medical Collection, ProQuest Health Research Premium Collection, ProQuest Medical Database, ProQuest Nursing & Allied Health Database, ProQuest Pharma Collection, SCImago, SPOLIT, Summon by ProQuest Google Scholar, Index Copernicus, Open Academic Journal Index, Ulrich's Periodicals Directory, Index Copernicus International, International Scientific Index та Citefactor. Zoological Records, Chemical Abstracts, EBSCOhost, VINITI, Dzhereho (Ukrainian Scientific Abstracts) and deposited in Vernadsky National Library of Ukraine Repositor, 9 з яких – у закордонних журналах, 24 – в тезах, три патенти України на корисну модель № 98345 «Спосіб МРТ діагностики тендинопатій привідних м'язів стегна», № 114320 «Спосіб консервативного лікування тендинопатій привідних м'язів стегна», № 113139 «Спосіб хірургічного лікування кили спортсмена».

Структура та об'єм роботи. Дисертація виконана на 370 сторінках машинописного тексту, включає 130 таблиць і 118 рисунків, складається зі вступу, 6 розділів, висновків, списку використаної літератури, що містить 193 джерел, в тому числі 14 кирилицею та 179 латиницею.

РОЗДІЛ 1

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У проведеному дослідженні проаналізовано результати діагностики і лікування 454 спортсменів, які проходили лікування у відділі спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», (Київ), за період з 2003–2017 роки. Експериментальне дослідження виконано на 75 статевозрілих щурах-самцях масою 250 ± 30 , на базі науково-дослідних підрозділів Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (Харків) та відділу спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (Київ).

1.1. Матеріали та методи діагностики СПБС

1.1.1. Матеріали та методи клінічної діагностики СПБС

Основу клінічного дослідження становили 241 хворий з синдромом пахвинного болю у спортсменів (СПБС), усі пацієнти були спортсменами. До категорії «спортсмени», належать люди, які щонайменше двічі на тиждень займаються відповідним видом спортивної діяльності (аматори) та особи, для яких спорт є професійною діяльністю. Усім пацієнтам було проведено клінічне, сонографічне і МРТ дослідження. Середній вік пацієнтів становив $(29,5 \pm 0,7)$ роки ($M \pm \eta$).

Серед хворих із СПБС, що проходили лікування переважали чоловіки (рис. 1.1).

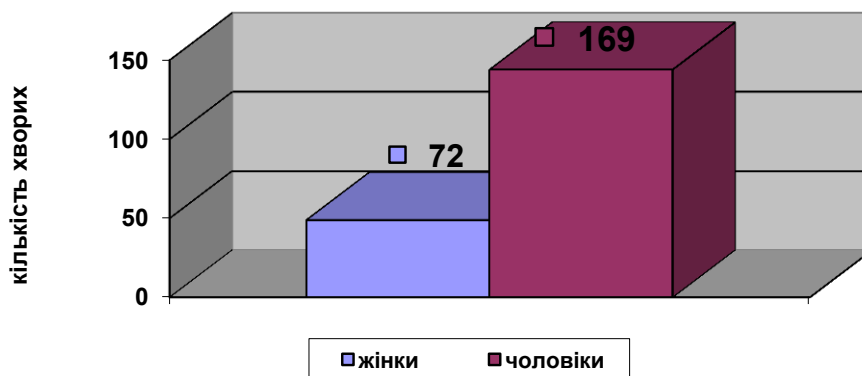


Рис. 1.1. Кількість жінок і чоловіків із СПБС

Правобічна локалізація спостерігалася частіше, ніж лівобічна, що в абсолютних числах становило 135 та 106.

Усі пацієнти були розподілені на 5 груп залежно від локалізації патологічного процесу (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу.

№ групи	Назва групи	Кількість
I	Внутрішньосуглобові	66
II	Навколосуглобові	39
III	Позасуглобові	73(25) *
IV	Інгінальні	28
V	Змішані	35

* До групи № III увійшло 73 хворих (25 хворим виконували клінічне, сонографічне та МРТ дослідження, а 48 хворим не проводилося МРТ дослідження і, відповідно, вони не увійшли до загального аналізу по групах).

Для клінічного дослідження та подальшої інтерпретації даних нами використано наступні симптоми та тести (табл. 1.2).

Таблиця 1.2

Клінічні симптоми СПБС

Симптоми
Симптом локальної болючості при пальпації
Інтенсивність болювого синдрому за ВАШ
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний флексійний тест з протидією
Позитивний екстензійний тест з протидією
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією
Позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією
Позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією
Позитивний тест на косі м'язи живота з протидією
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна
Позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна
Позитивний тест грушоподібного м'яза
Наявність гіпотрофії м'язів пахвинної області
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (від «0» до «5»)
Симптом болючого бігового прискорення
Симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік
Симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік
Наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця
Симптом кашльового поштовху
Наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця
Симптом уявної блокади короткочасної / стійкої (підкреслити) "блокади" в кульшовому суглобі
Об'єм рухів у кульшовому суглобі
FADIR тест
FABER тест
Тест Томсона
Бальна оцінка сили відповідного м'яза до лікування (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили відповідного м'яза після лікування (від «0» до «5»)
Наявність нейропатії <i>n. iliohypogastricus</i>
Наявність нейропатії <i>n. genitofemoralis</i>
Наявність нейропатії <i>n. ilioinguinalis</i>
Наявність нейропатії <i>n. femoralis</i>
Наявність нейропатії <i>n. obturatorius</i>
Наявність вертеброгенного корінцевого синдрому (вказати рівень)

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

1.1.2. Матеріали та методи сонографічної діагностики синдрому пахвинного болю у спортсменів

Оснoву дослідження становили вищеописані 241 хворий з СПБС, яким проведено сонографічне дослідження у відділі функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМН України» у період з 2003 по 2017 роки.

Усім хворим проведено ультасонографічне дослідження у сертифікованому відділенні функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМН України» на апараті для ультразвукового дослідження PhilipsHD-11 XE №USD0874946, з мультичастотним лінійним датчиком за стандартною методикою. Дослідження проводили на симетричних ділянках на здоровому та ураженому боці в двох площинах. Датчик встановлювали поздовжньо повз сухожильно-кісткового переходу в симетричних ділянках, потім датчик розвертали на 90 градусів і виконували сонографію у поперечній площині та в доплеровському режимі.

Для сонографічного дослідження та подальшої інтерпретації даних ми використовували такі ознаки (табл. 1.3).

Карта протоколу сонографічного дослідження

Симптоми
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor longus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor brevis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor magnus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. iliopsoas</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. gracilis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. pectineus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. sartorius</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. rectus femoris</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. rectus abdominis</i> ,
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. ext.obliques abdominis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. int.obliques abdominis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін в <i>conjoint tendon</i>
УЗД ознаки наявності розширеного зовнішнього пахвинного кільця
УЗД ознаки наявності сонографічного симптому кашльового поштовху
УЗД ознаки наявності патологічних змін у лобковому симфізі
УЗД ознаки наявності патологічних змін в ацетабулярній губі
УЗД ознаки наявності фемороацетабулярного конфлікту (Pincer CAM)
УЗД ознаки наявності патологічних змін у суглобовому хрящі голівки стегнової кістки
УЗД ознаки наявності патологічних змін у суглобовому хрящі кульшової западини
Осередки гіпоехогенності сухожилка
Осередки анехогенності сухожилка
Осередки негомогенності сухожилка
Осередки кальцифікатів
Осередки рідини навколо сухожилка
Осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки
Ширина лобкового симфізу (мм)
УЗД ознаки наявності кісткових остеофітів
УЗД ознаки наявності порушення цілісності сухожилка
УЗД ознаки наявності патологічних змін у місці прикріплення сухожилка

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

1.1.3. Матеріали та методи МРТ діагностики синдрому пахвинного болю у спортсменів

МРТ дослідження проводили в діагностичному центрі «МЕДЕКС». Основу дослідження становили вищеописані 193 хворих з СПБС, яким у період з 2011 по 2014 роки проведено МРТ дослідження.

Обстеження пацієнтів проводили на магнітно-резонансному томографі SIEMENS «MAGNETOM Avanto» з індукцією магнітного поля 1,5 Тесла.

Виконували корональні, сагітальні та аксіальні томограми в режимах PD FS (протонної щільності з пригніченням сигналу від жирової тканини), T1 WI (звичайні T1 зважені).

Додатково була застосована цифрова обробка стандартних МРТ зображень у режимі PD FS за допомогою розробленої комп'ютерної програми, при якій різні відтінки сірого кольору перетворюються на різні колірні діапазони. Таким чином, поліпшується диференціація тоньших змін сухожилка, різниця між різними відтінками сірого кольору оком вловлюється слабкіше, в той час як різниця між відтінками кольорової шкали чіткіше фіксується оком.

Для МРТ дослідження та подальшої інтерпретації даних ми використали такі ознаки (табл. 1.4).

Карта протоколу МРТ дослідження

Симптоми
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor longus</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor brevis</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor magnus</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. iliopsoas</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. gracilis</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. pectineus</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. sartorius</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. rectus femoris</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. rectus abdominis</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. ext.obliques abdominis</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. int.obliques abdominis</i>
МРТ ознаки наявності патологічних змін в <i>conjoint tendon</i>
МРТ ознаки наявності розширеного зовнішнього пахвинного кільця
МРТ ознаки наявності сонографічного симптому кашльового поштовху
МРТ ознаки наявності патологічних змін у лобковому симфізі
МРТ ознаки наявності патологічних змін в ацетабулярній губі
МРТ ознаки наявності фемороацетабулярного конфлікту (Pincer CAM) підкреслити
МРТ ознаки наявності патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки
УЗД ознаки наявності патологічних змін у суглобовому хрящі кульшової западини
Осередки гіпоехогенності сухожилка
Осередки анехогенності сухожилка
Осередки негомогенності сухожилка
Осередки кальцифікатів
Осередки рідини навколо сухожилка
Осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки
Ширина пахвинного каналу (мм)
Ширина лобкового симфізу (мм)
МРТ ознаки наявності кісткових остеофітів
МРТ ознаки наявності порушення цілісності сухожилка
МРТ ознаки наявності патологічних змін у місці прикріплення сухожилка

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний

1.1.4. Матеріали та методи гістоморфологічного дослідження

Гістоморфологічне дослідження проводили на базі відділу патоморфології з експериментально-біологічним відділенням ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ), лабораторія атестована, свідоцтво № ПТ – 80/15 від 12.03.15. Взяття матеріалу проводилося під час оперативного втручання, після чого доставляли у відділ патоморфології де його фіксували в 10% розчині формаліну та після зневоднення й знежирювання в ацетонах і спиртах наростаючої міцності заливали в целоїдин. Отримували гістологічні зрізи в сагітальній площині, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, а також пікрофуксином за ван Гізоном. Нами проведено патоморфологічне дослідження операційного матеріалу, отриманого в 30 спортсменів: 16 з позасуглобовими формами СПБС та 14 з внутрішньо- суглобовими формами СПБС, які лікувалися з приводу синдрому пахвинного болю у відділі Спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» в 2011–2016 роках. Середній вік пацієнтів – $(29,1 \pm 2,6)$ років. Матеріал для гістологічного дослідження було взято в ділянці ураженого анатомо-функціонального сполучення «м'яз–сухожилок–кістка» в гострий – при позасуглобових формах СПБС та в ділянці «ацетабулярна губа – кульшова западина» – при позасуглобових формах СПБС. Препарати консультували проф. Бруско А.Т. та к.м.н. Блінова О.М. При цьому оцінювали, враховуючи поверхневу структуру сухожилля, морфологію новоутвореної тканини, наявність хвилястості колагенових волокон, структуру її позаклітинного матриксу та стану паратендинією, наявності зон вторинної осифікації, а також наявності та характеру розташування клітинних елементів в ділянці ушкодження.

1.1.5. Матеріали та методи біомеханічного дослідження

Біомеханічні дослідження виконували на базі лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», яка атестована ДП «Укрметртестстандарт» на проведення відповідних вимірювань (свідоцтво ПТ-№79/15 від 12.03.2015).

Імітаційне моделювання у програмному пакеті AnyBody Modeling System™ (AnyBody Technology A/S, Denmark).

Імітаційна модель вихідного положення гравця в футбол під час замаху для удару по м'ячу із завданими відповідними міжсегментарними кутами (рис. 1.2 та 1.3) створена із застосуванням програмного компонента Mannequin, вибраному з колекції моделей AnyBody Managed Model Repository™. Засобами програми задано відповідні параметри прискорення та руху правої нижньої кінцівки, від моменту замахування до моменту контакту стопи з м'ячем (рис. 1.4).



Рис. 1.2. – Зразок вихідного положення футболіста



Рис. 1.3. Зразок вихідного положення футболіста та відповідна імітаційна модель Any Body

```

//Arm
AnyVar SternoClavicularProtraction=.Right.SternoClavicularProtraction;
AnyVar SternoClavicularElevation=.Right.SternoClavicularElevation;
AnyVar SternoClavicularAxialRotation=.Right.SternoClavicularAxialRotation;

AnyVar GlenohumeralFlexion = .Right.GlenohumeralFlexion ;
AnyVar GlenohumeralAbduction =80 ;
AnyVar GlenohumeralExternalRotation = .Right.GlenohumeralExternalRotation ;

AnyVar ElbowFlexion = .Right.ElbowFlexion;
AnyVar ElbowPronation = .Right.ElbowPronation;

AnyVar WristFlexion =.Right.WristFlexion;
AnyVar WristAbduction =.Right.WristAbduction;

//Leg
AnyVar HipFlexion =30;
AnyVar HipAbduction =5;
AnyVar HipExternalRotation =0;

AnyVar KneeFlexion = 30;

AnyVar AnklePlantarFlexion =0;
AnyVar SubTalarEversion =0;

```

```

#path BM_MANNEQUIN_FILE "Model\Mannequin.any"
// #define BM_LEG_MUSCLES_BOTH CONST_MUSCLES_NONE
// #define BM_TRUNK_MUSCLES CONST_MUSCLES_NONE
// #define BM_ARM_MUSCLES_BOTH CONST_MUSCLES_NONE
// Include default human model
#include "<ANYBODY_PATH_BODY>\HumanModel.any"

AnyFolder Model = {
  // A link to the human model
  AnyFolder &HumanModel = HumanModel.BodyModelWithDefaultDrivers;

  // Environment files are used to include objects surrounding human, e.g. global reference frame
  #include "Model\Environment.any"

  AnyFolder ModelEnvironmentConnection = {
    // This file contains all joint and foot reaction forces to simulate standing human
    #include "Model\JointsAndDrivers.any"
  };
};

AnyBodyStudy Study = {
  AnyFolder &Model = Model;
  Gravity = {0.0, -9.81, 0.0};
  nStep = 11;
  tStart = 0;
  tEnd = 1;
  // these settings are needed for adding drivers without removing the default set
  Kinematics.SolverType = KinSolOverDeterminate;
  InitialConditions.SolverType = Kinematics.SolverType ;
};

#include "Model\RunAppSequence.any"

```

Рис. 1.4. Вхідні дані імітаційної моделі Any Body

Розрахунки імпульсу сили аналітичним методом

Для визначення величини сили, яку розвиває кожен з привідних м'язів стегна при ударі футболіста по м'ячу, здійснено розрахунки передачі імпульсу від ноги м'ячу. Для спрощення розрахунків розглянуто замкнену систему, на яку не діють зовнішні сили, або їхня рівнодійна дорівнює нулю. Тобто, силу тертя, силу земного тяжіння та опір повітря до уваги не брали, тому, що для аналізу потрібне визначення передачі імпульсу тільки в момент контакту стопи з м'ячем. Розрахунки передачі імпульсу під час взаємодії двох тіл (в нашому випадку удар ногою по м'ячу) здійснювали, застосовуючи закони фізики, відповідно яким імпульс тіла є величина, зміна якої в цьому тілі є мірою його механічної взаємодії з іншими тілами. Імпульс позначається буквою K , його передачу (зміну) – ΔK . До взаємодії імпульс першого тіла був, K_1 , імпульс

другого тіла – K_2 , після взаємодії перше тіло матиме імпульс K'_1 , друге – K'_2 . Принцип передачі імпульсу означає, що зміна імпульсу першого тіла дорівнює зміні імпульсу другого тіла, тобто, що сумарний імпульс системи з часом не змінюється:

$$K_1 + K_2 = K'_1 + K'_2. \quad (1.1).$$

Ця рівність виражає закон збереження імпульсу: сумарний імпульс замкнутої системи двох тіл до взаємодії дорівнює сумарному імпульсові тіл після взаємодії. Імпульс тільки передається, він не виникає з нічого і не зникає сам по собі.

Передача імпульсу від одного тіла іншому в цей момент часу є сила, яка була розрахована для кожного з привідних м'язів.

Отже, сила – це перша похідна від імпульсу, за часом:

$$\lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta K}{\Delta t} = \frac{dK}{dt} = \vec{F}. \quad (1.2).$$

Враховуючи, що будь-яка взаємодія має взаємний характер, та якщо тіло діє на інше тіло, то останнє діє на перше. При цьому, відповідно до третього закону Ньютона, сили взаємодії рівні і протилежно спрямовані.

Взаємодія тіл визначає характер їхнього руху. Це означає, що імпульс тіла пов'язаний з швидкістю. Згідно з другим законом Ньютона

$$\vec{F} = m\vec{a} = m \frac{d\vec{v}}{dt} \quad (1.3).$$

а, оскільки імпульс – векторна величина, то він спрямований однаково зі швидкістю, тобто

$$\bar{K} = m\bar{v} \quad (1.4).$$

Оскільки удар по м'ячу розглянуто, як поворот навколо центра обертання нижньої кінцівки O , то враховували радіус плеча сили для кожного м'яза - m . adductor longus (R_{AL}) = 20 cm, m . adductor brevis (R_{AB}) = 15 cm, m . adductor magnus (R_{AM}) = 28 cm, m . gracilis (R_{GR}) = 32 cm, відповідно (рис. 1.5).

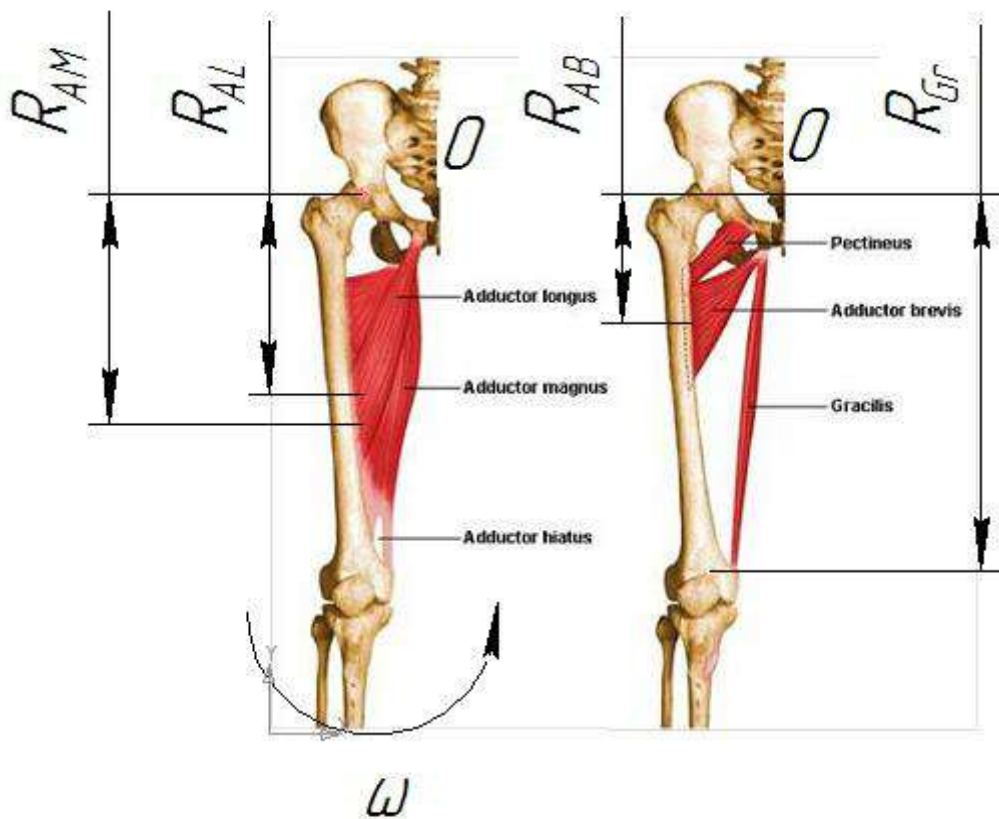


Рис. 1.5. Радіуси плеча сили аддукторів стегна

При одновимірному рівноприскореному русі швидкість тіла змінюється з часом лінійно за законом:

$$v = v_0 + at; \quad (1.5).$$

При обертанні матеріальної точки з кутовою швидкістю $\omega = \dot{\varphi}$ по колу радіусом R її миттєву швидкість визначали за формулою

$$v = \omega R = \dot{\varphi} R, \quad (1.6).$$

Отже, відома швидкість м'яча після удару (120 км/год), вага м'яча (0,45 кг) та вага нижньої кінцівки (показник скорочується при подальших розрахунках). Введено деякі припущення та обмеження, такі як:

- м'яч у початковому положенні залишався в спокої ($V_0=0$);
- нижня кінцівка передала весь імпульс на м'яч ($V_{\text{кінцеве ноги}}=0$).

Вирішуючи зворотну задачу за формулами наведеними вище, визначили силу, яка діє на кожен з м'язів.

$$F_i = \frac{m_M \cdot V_M \cdot R_i}{R_H \cdot t} \quad (1.7).$$

де m_M - маса м'яча;

V_M – швидкість м'яча;

R_H – довжина нижньої кінцівки;

F_i – сила, яка діє на кожен з м'язів.

Оскільки дистальний відділ м'язів кріпиться не в одній точці, а вздовж діафіза стегнової кістки, для підвищення точності розрахунків враховували протяжність ділянки кріплення кожного з м'язів і площу їх поперечного січення.

Імітаційне комп'ютерне моделювання

Для оцінювання поведінки тканин привідних м'язів стегна у анатомічних ділянках кістка–сухожилля–м'яз з їх різними механічними властивостями

засобами програмного пакету Solid Works побудована імітаційна модель проксимального відділу привідних м'язів стегна. Для створення моделі застосовували анатомічні та антропометричні дані, отримані з робіт закордонних колег [1, 2].

На рис. 1.6-1.9 наведено основні розміри, які використовували для побудови моделей та розрахунків.

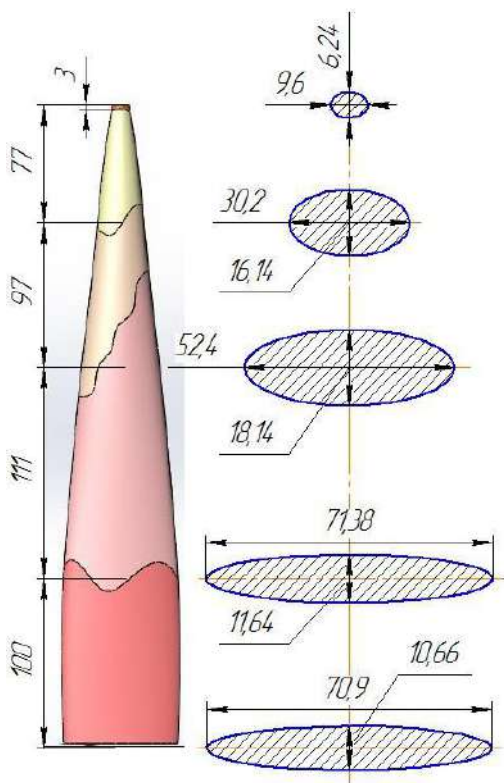


Рис. 1.6. Розміри поперечного зрізу *m. adductor longus*

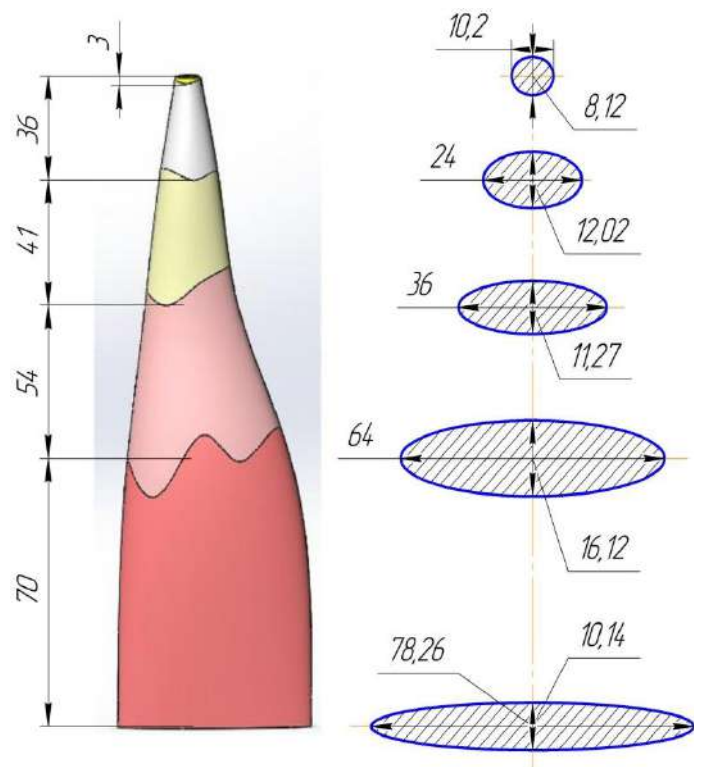


Рис. 1.7. Розміри поперечного зрізу *m. adductor brevis*

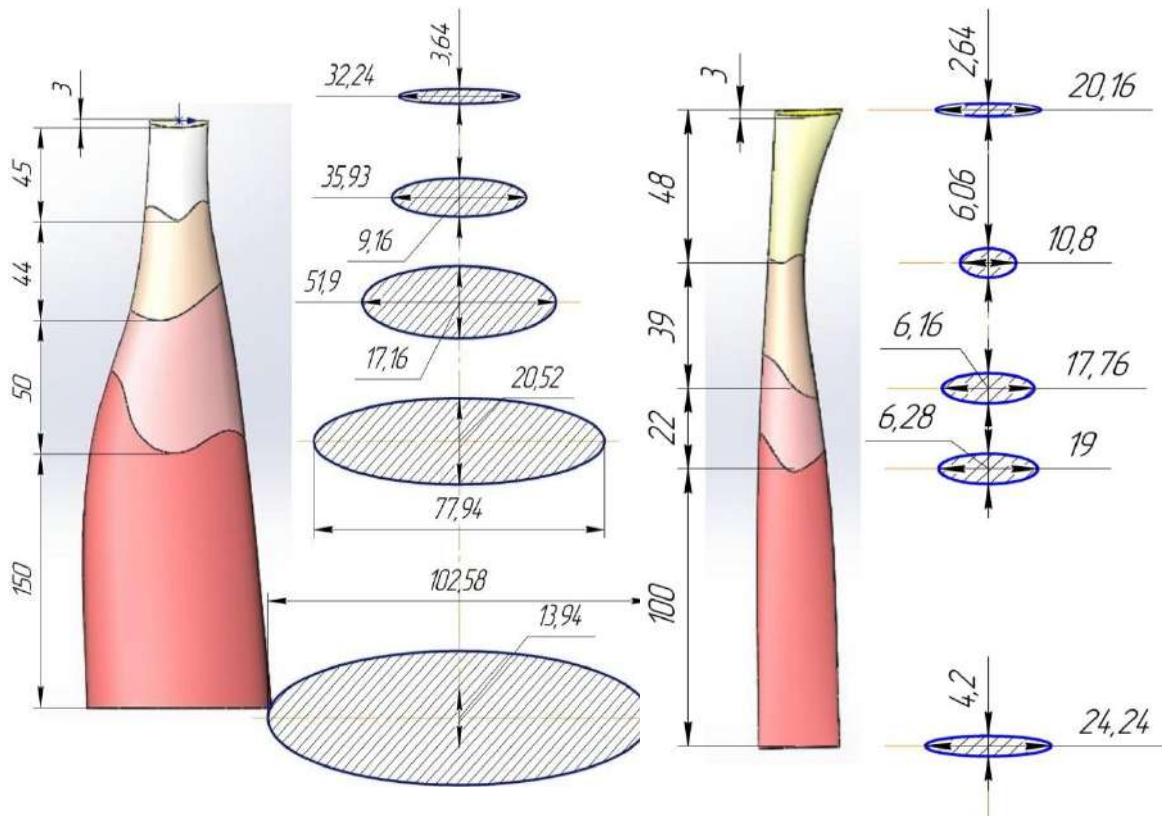


Рис. 1.8. Розміри поперечного зрізу *m. adductor magnus*

Рис. 1.9. Розміри поперечного зрізу *m. gracilis*

Для детального аналізу поведінки кожної ділянки моделі привідні м'язи розділялися на зони з різними механічними властивостями м'яких тканин [3, 4]. Їх розподіл у кожній ділянці проксимального відділу привідних м'язів представлено у табл. 1.5 та на рис. 1.10.

Таблиця 1.5

Механічні властивості матеріалів моделі

Матеріал	Модуль Юнга Е, Па	Коефіцієнт Пуассона
Кістка	$17,6 \times 10^9$	0,32
Сухожилля	$1,6 \times 10^9$	0,4
М'яз	$0,9 \times 10^6$	0,43

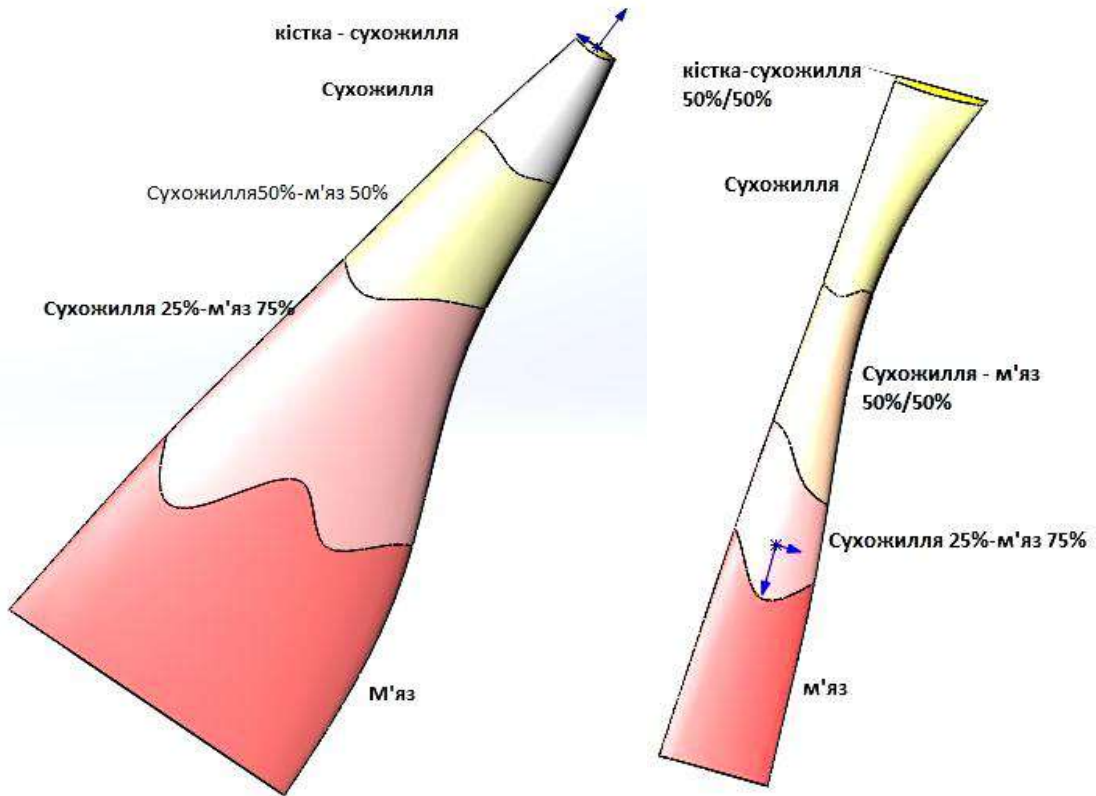
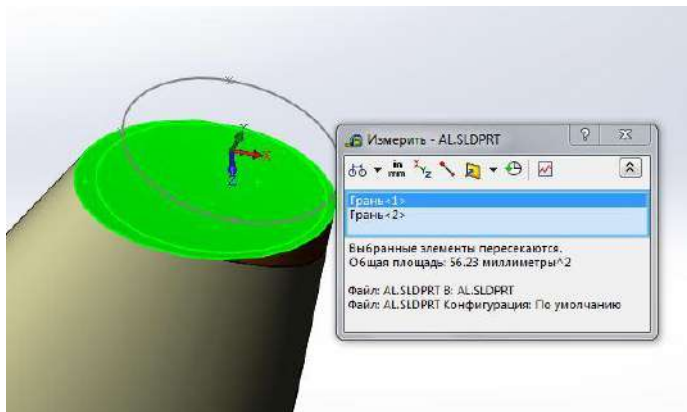
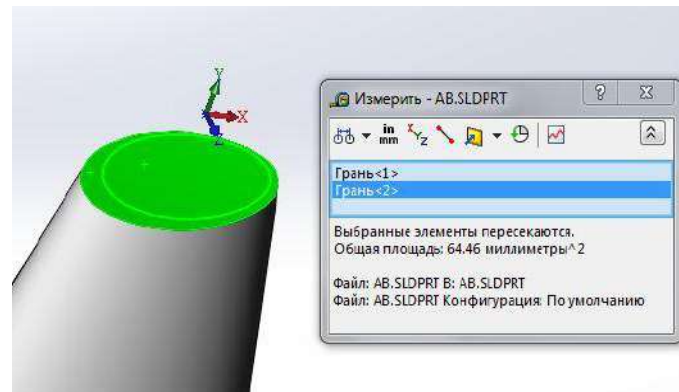


Рис. 1.10. Розподіл механічних властивостей матеріалів уздовж моделей *m. adductor brevis* та *m. gracilis*

Площу контакту сухожилка з кісткою у ділянці ентезисів для кожного м'яза наведено на рис. 1.11.



а



б

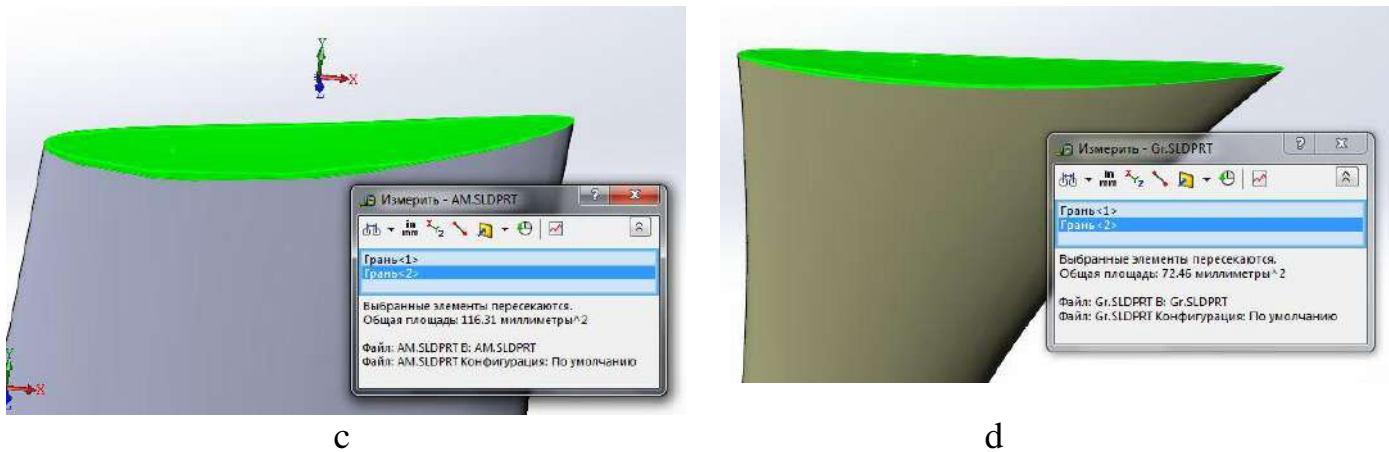


Рис. 1.11. Площа контакту сухожилка з кісткою у ділянці ентезисів: а – m. adductor longus; б – m. adductor brevis; в – m. adductor magnus; д – m. gracilis

При побудові моделі максимально враховувалась геометрія кожного з м'язів-аддукторів стегна і спрощувалась тільки у тих випадках, коли це було необхідно для цього типу розрахунків. Зважаючи на широкий діапазон залежностей механічних властивостей тканин моделей, ці спрощення внесли допустиму похибку в розрахунки. Також, у реальних умовах, сухожилні ділянки м'язів зрощені і являють собою міцнішу суцільну конструкцію. У нашій моделі ці ділянки відокремлені між собою і за рахунок цього стають менш міцними (консервативними), ніж в дійсності. Проте, загальна поведінка окремих ділянок моделі зберігається.

Побудовану 3D модель привідних м'язів (рис.1.12) імпортовано у середовище ANSYS для подальших розрахунків.

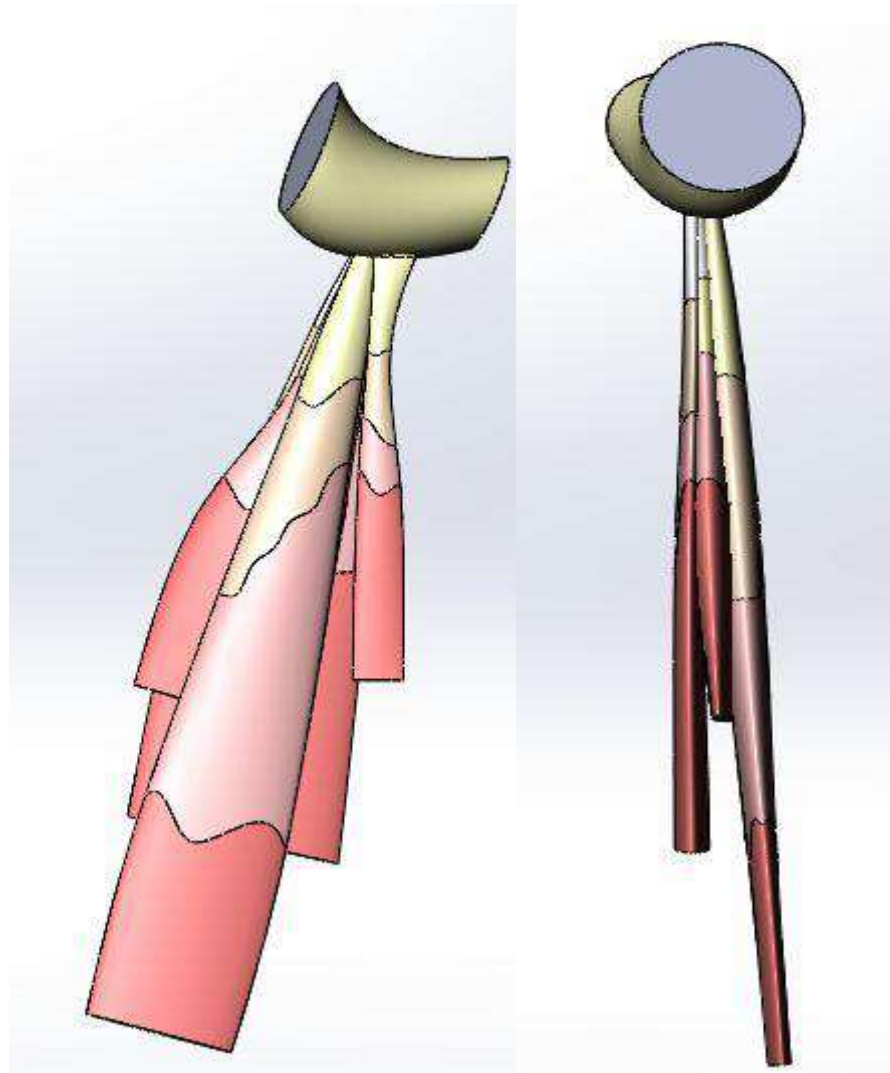
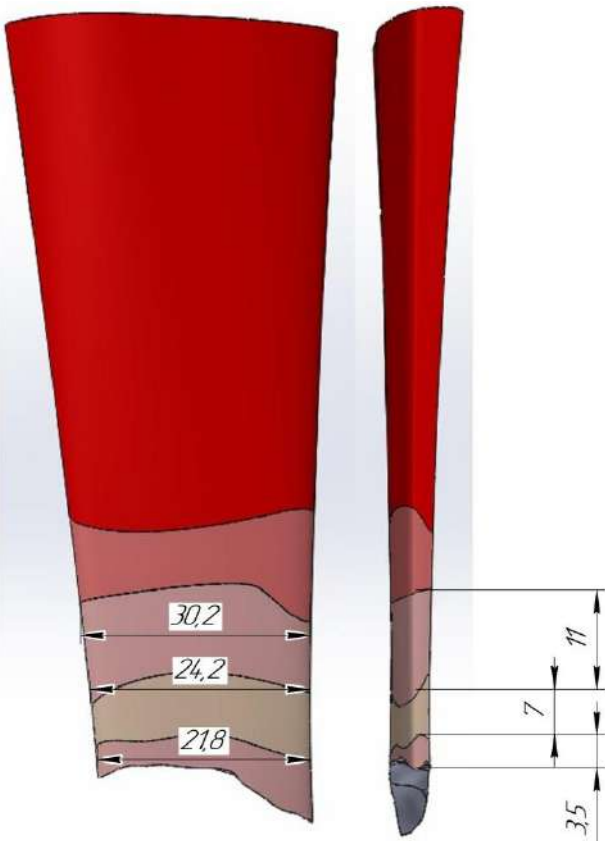
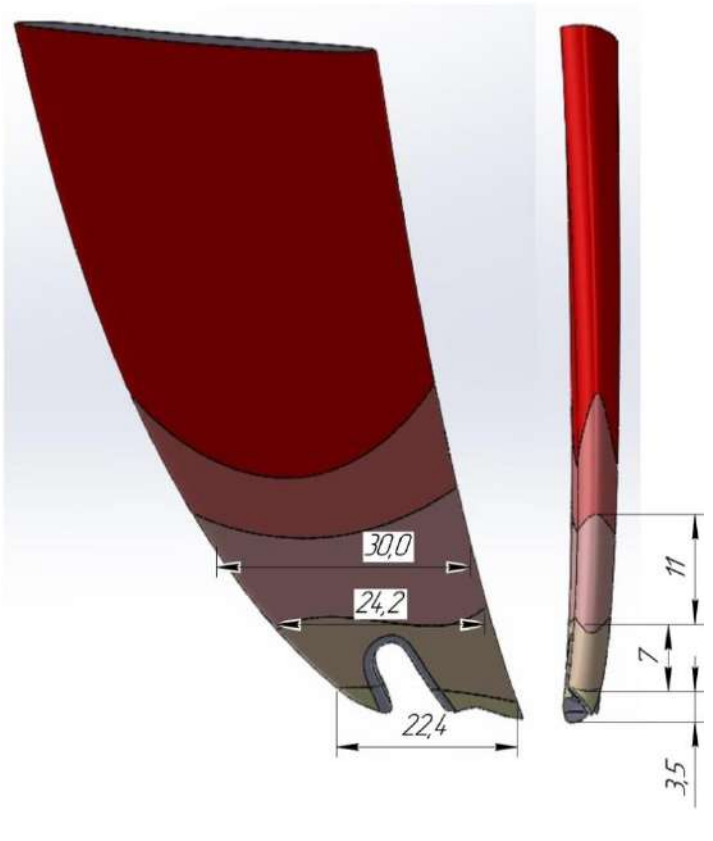


Рис. 1.12. 3D-модель привідних м'язів

Для математичної оцінки поведінки тканин абдомінальних м'язів у анатомічних ділянках кістка–сухожилля–м'яз з їх різними механічними властивостями засобами програмного пакету Solid Works побудована імітаційна модель дистальної частини прямого та зовнішнього косих м'язів живота. Для створення моделі використовували анатомічні та антропометричні дані, отримані шляхом МРТ дослідження 5 чоловіків, які займалися футболом, середній вік яких становив 27,4 роки, дослідження проводили у відділі функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМНУ» на МРТ апараті Philips. Результати дослідження представлено в табл. 1.6 та на рис. 1.13, 1.14, при цьому для побудови моделі та розрахунків взяті середні отримані значення.

Розміри отримані з МРТ у різних пацієнтів

	m. rectus abdominis		m. obliquus externus abdominis	
	висота	ширина	висота	ширина
Чоловік, 1981 р. Bashta S.V.	A 3,5	A 25	A 3,5	A 23
	B 7	B 28	B 7	B 27
	C 11	C 36	C 11	C 34
Чоловік, 1993 р. Bets B. Y.	A 3,5	A 19	A 3,5	A 19
	B 7	B 21	B 7	B 21
	C 11	C 25	C 11	C 23
Чоловік, 1986 р. Vlasov L.V.	A 3,5	A 26	A 3,5	A 23
	B 7	B 26	B 7	B 28
	C 11	C 37	C 11	C 34
Чоловік, 1991 р. Terk	A 3,5	A 20	A 3,5	A 20
	B 7	B 23	B 7	B 22
	C 11	C 27	C 11	C 23
Чоловік, 1997 р. Gurbich A.O.	A 3,5	A 19	A 3,5	A 22
	B 7	B 23	B 7	B 23
	C 11	C 26	C 11	C 36

Рис.1.13. *m. rectus abdominis*Рис.1.14. *m. obliquus externus abdominis*

Для детального аналізу поведінки кожної ділянки моделі кожен з м'язів розподіляли на зони з різними показниками механічних властивостей м'яких тканин (табл. 1.7, рис.1.15).

Таблиця 1.7

Механічні властивості матеріалів моделі

Матеріал	Модуль Юнга E, Па	Коефіцієнт Пуассона
Кістка	$17,6 \times 10^9$	0,32
Сухожилля	$1,6 \times 10^9$	0,4
М'яз	$0,9 \times 10^6$	0,43

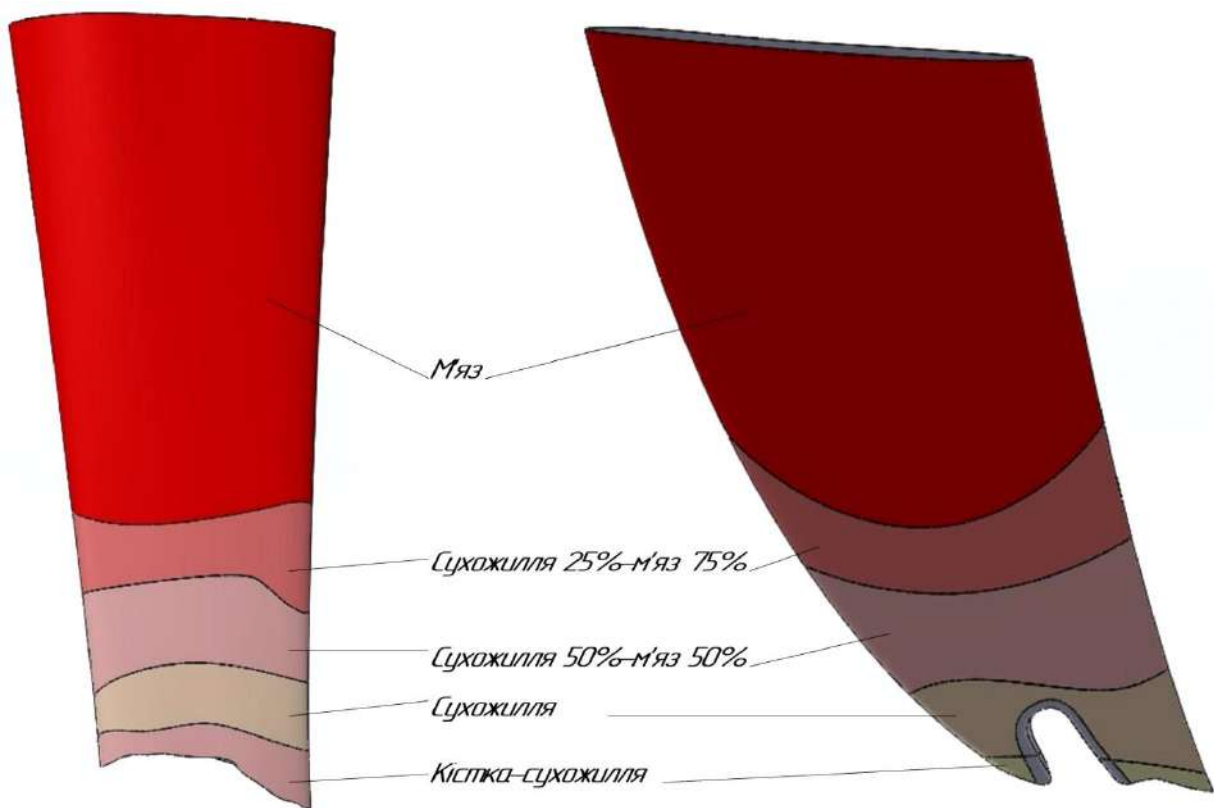


Рис. 1.15. Розподіл механічних властивостей матеріалів вздовж моделі *m. rectus abdominis* та *m. obliquus externus abdominis*

При побудові моделі максимально враховували геометрію кожного з м'язів, водночас побудовану 3D модель дистальної частини прямого та зовнішнього косоного м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна [1, 2, 3, 4] було імпортовано у середовище ANSYS для подальших розрахунків (рис.1.16).

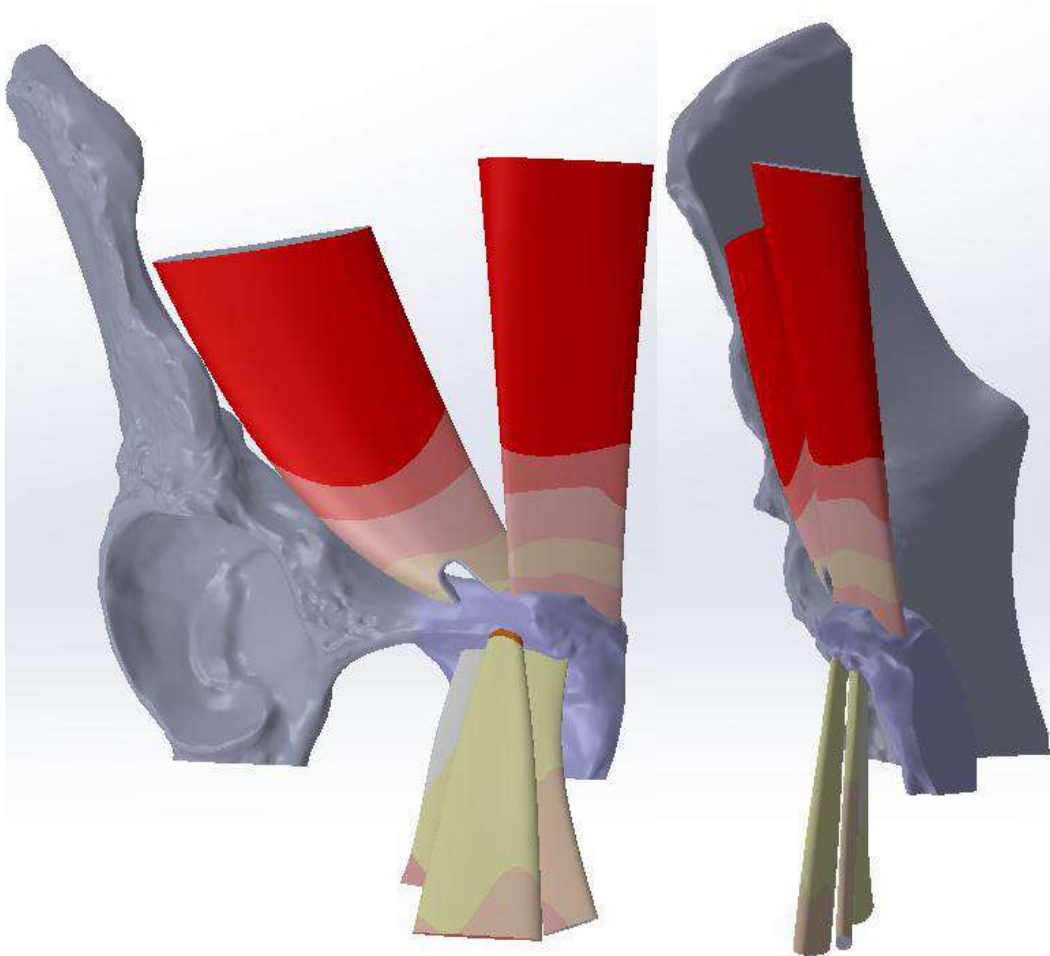


Рис. 1.16. 3D модель дистальної частини прямого та зовнішнього косоного м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна

Наступним кроком засобами програмного пакету Solid Works побудована імітаційна модель таза з наявним САМ остеофітом голівки стегнової кістки з різними механічними властивостями тканин (рис.1.17). Для створення моделі

застосовували анатомічні та антропометричні дані, максимально наближені до реальності.

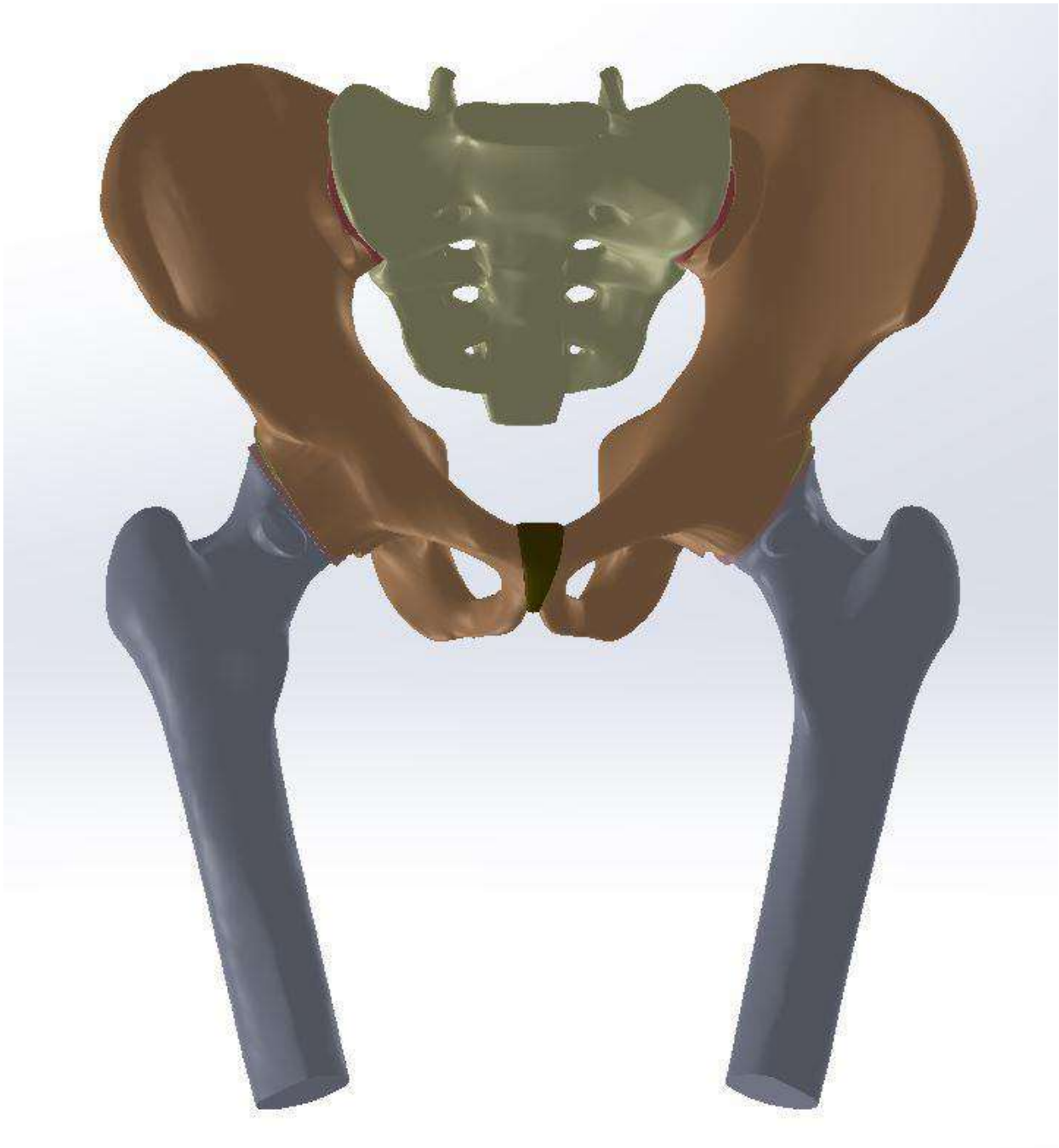


Рис. 1.17. 3-D модель таза з наявним САМ остеофітом голівки стегнової кістки

Подальші розрахунки напружено-деформованого стану (НДС) моделі здійснювали у програмному пакеті ANSYS методом скінченних елементів (СЕ), який набув поширення, як чисельний метод рішення крайових задач механіки суцільних середовищ, орієнтований на використання ЕОМ. У розрахунках

використовували дані фізичних властивостей кісткової тканини та хряща з літературних джерел [3, 4] (табл. 1.8).

Таблиця 1.8

Фізичні властивості кісткової тканини та хрящів

Тип кістки	Модуль Юнга, Е, Па	Коефіцієнт Пуансона
Кортикальний шар	$17,6 \times 10^9$	0,32
Спонгіозний шар	$5,0 \times 10^8$	0,4
Хрящ	50×10^6	0,43

Побудовану 3D модель імпортовано у середовище ANSYS, для подальших розрахунків вона була дещо спрощеною, а саме взято лише половину моделі. А в місцях відсічення введені відповідні граничні умови, які обмежують переміщення так, як би це було в цілій моделі.

Скінченно-елементне комп'ютерне моделювання

У напіваавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну модель привідних м'язів (рис. 1.18), яка налічувала 374 246 вузлів та 167 176 елементів, що є достатнім для забезпечення необхідної точності розрахунків. У найважливіших перехідних ділянках моделі з різними механічними властивостями скінченно-елементну сітку згущували для підвищення точності розрахунків.

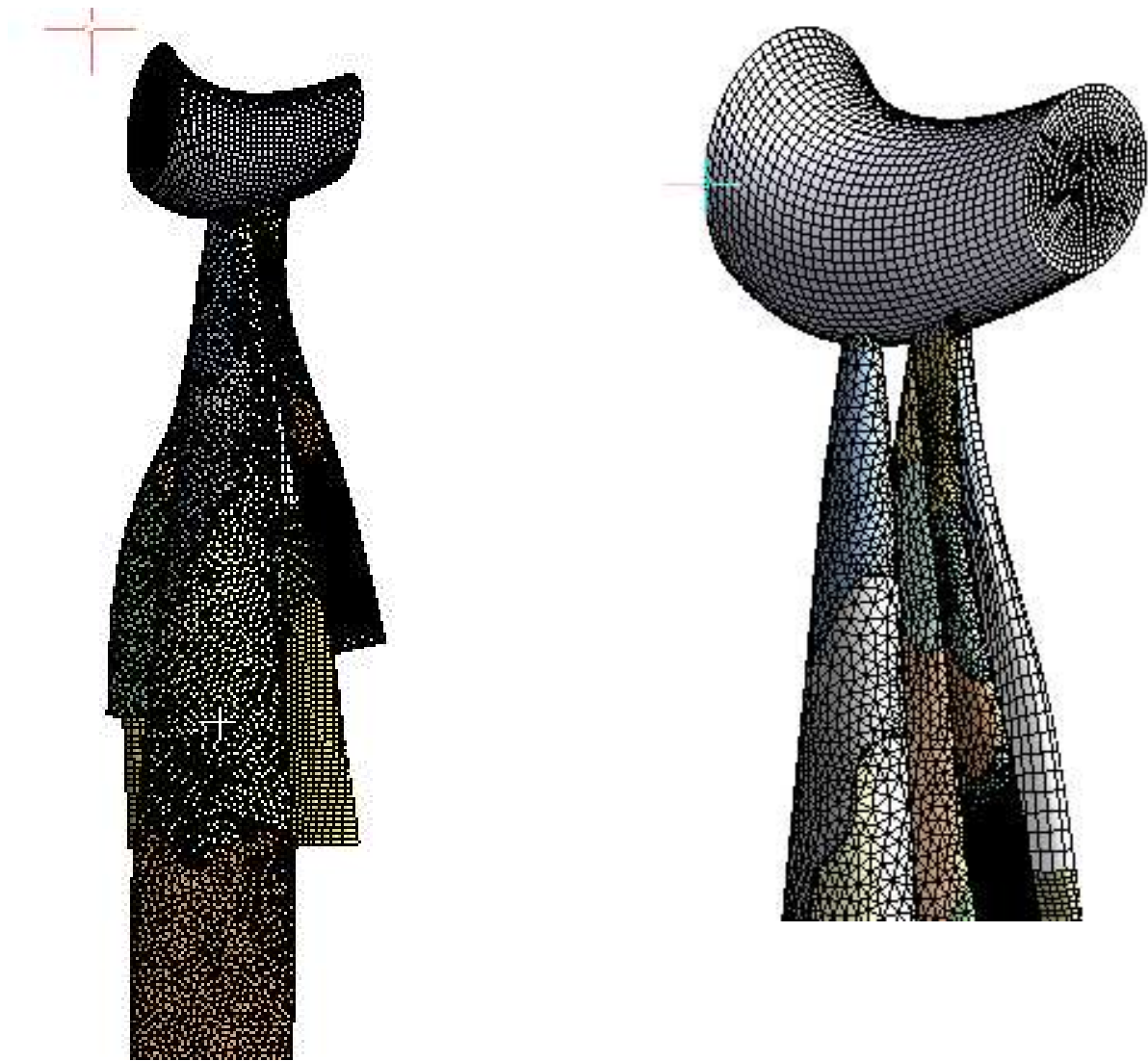


Рис. 1.18. Скінченно-елементна модель привідних м'язів стегна

Модель жорстко закріплювали у ділянці кістки, а до дистальних кінців кожного з м'язів прикладали відповідну силу, яка виникає в момент удару по м'ячу, з урахуванням геометрії та зон фіксації м'язів для середньостатистичного футболіста ростом 175 см (рис. 1.19).

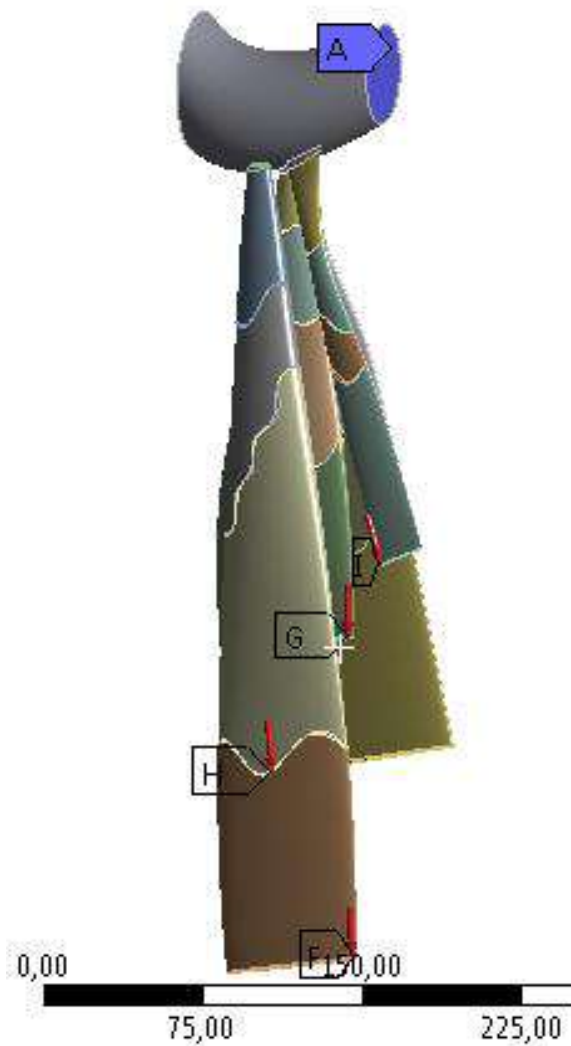


Рис. 1.19. Граничні умови

У напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну модель дистальної частини прямого та зовнішнього косого м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна (рис. 1.20), яка налічувала 504782 вузлів та 243 459 елементів, що є достатнім для забезпечення необхідної точності розрахунків. У найважливіших перехідних ділянках моделі з різними механічними властивостями скінченно-елементну сітку згущували для підвищення точності розрахунків.

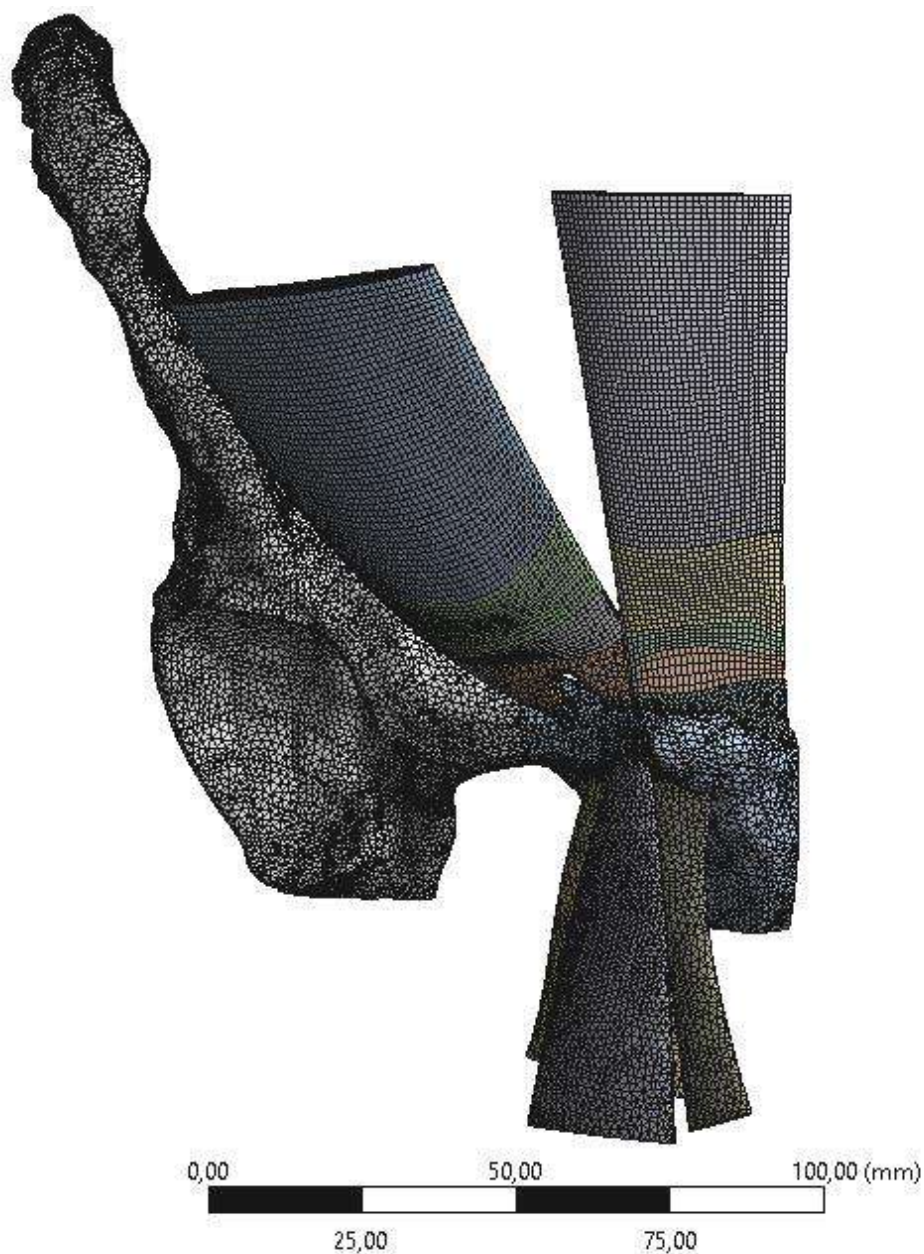


Рис. 1.20. Скінченно-елементна модель дистальної частини прямого та зовнішнього косого м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна

Модель жорстко закріплювали у ділянці кісток таза, а до дистальних кінців кожного з м'язів прикладали силу, яка відповідала силі, що розвиває м'яз в момент удару по м'ячу, з урахуванням геометрії та зон фіксації м'язів для середньостатистичного футболіста ростом 175 см (рис. 1.21).

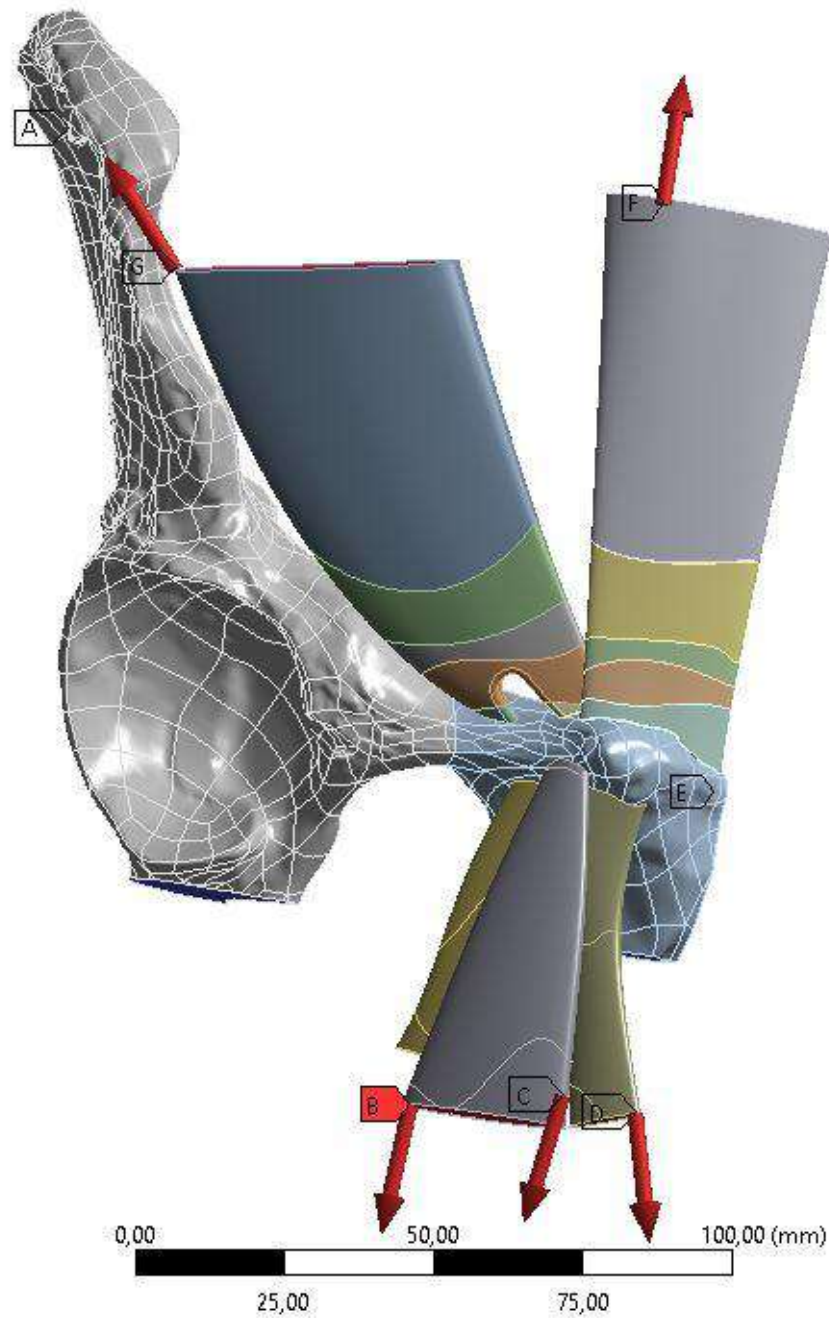


Рис. 1.21. Граничні умови

У напівавтоматичному режимі згенеровано скінченно-елементну модель таза з САМ остеопітом голівки стегнової кістки (рис. 1.22), яка налічувала 1392 668 вузлів та 801 449 елементів, що є достатнім для забезпечення необхідної точності розрахунків. У найбільш важливих перехідних ділянках моделі з різними механічними властивостями скінченно-елементну сітку згущували для підвищення точності розрахунків.

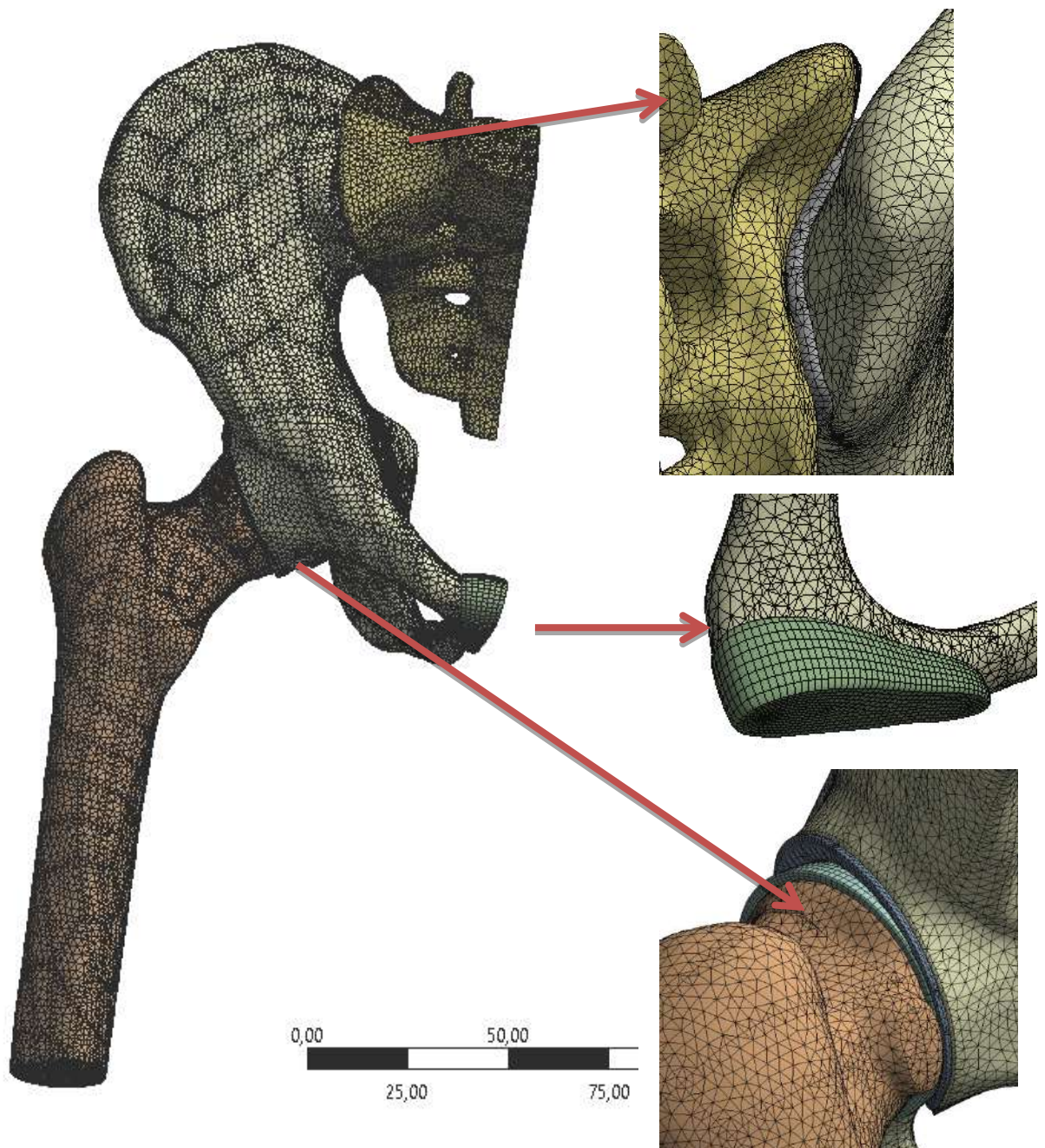


Рис. 1.22. Скінченно-елементна модель таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки

Для розрахунків задано такі граничні умови (рис. 1.23):

- по площині (А) введено жорстке закріплення;
- по площині (С) добавлено обмеження переміщень у напрямку лівої половини таза;

- до голівки стегна прикладений ротаційний рух на 10 градусів (B), а також додатково прикладений обертальний момент $M = 3,5546 \text{ кН*мм}$ (який порахований вище), в напрямку ротаційного руху.

Усі ці навантаження прикладені у момент часу 0,1 с.

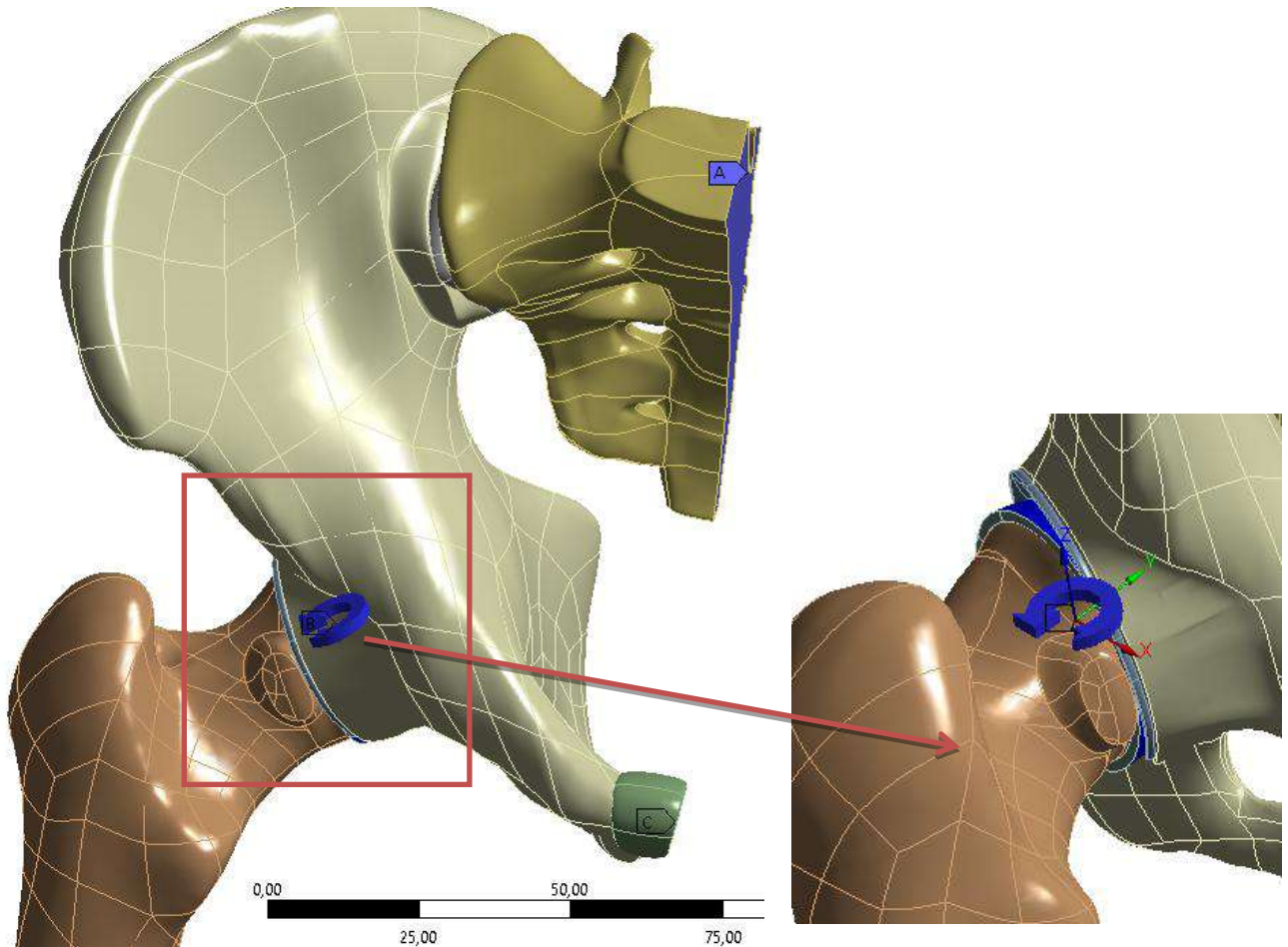


Рис. 1.23. Граничні умови

Оцінювання НДС проводили у ділянці кульшового суглоба, лобковому та крижово-клубовому зчленуванні. Аналіз загальних переміщень (Total Deformation) здійснювали для моделі в цілому, а також окремо для елементів моделі один відносно одного, для чого задавали додаткові осі координат відносно яких визначали переміщення в кожній з площин.

1.2. Матеріали та методи лікування СПБС

1.2.1. Матеріали та методи консервативного лікування СПБС

Основу дослідження становили 94 хворих з СПБС, яким проводили консервативне лікування у період з 2004 по 2017 роки. Всі пацієнти були спортсменами. До категорії «спортсмени», ми віднесли людей, які не менше двічі на тиждень займаються певним видом спортивної діяльності (аматори) та особи для яких спорт є професійною діяльністю. Середній вік пацієнтів становив $(27,4 \pm 0,9)$ роки.

Серед хворих з СПБС, що проходили лікування, переважали чоловіки (рис. 1.24).

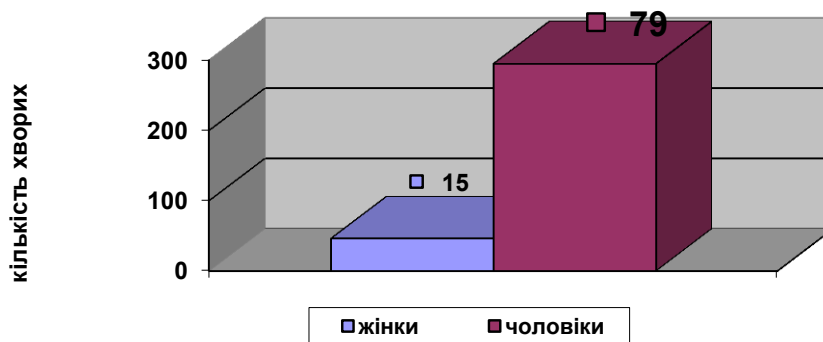


Рис. 1.24. Діаграма кількості жінок і чоловіків із СПБС

По локалізації права нижня кінцівка (НК) травмувалася частіше, ніж ліва, що склало в абсолютних числах 51 та 43 (рис. 1.25).

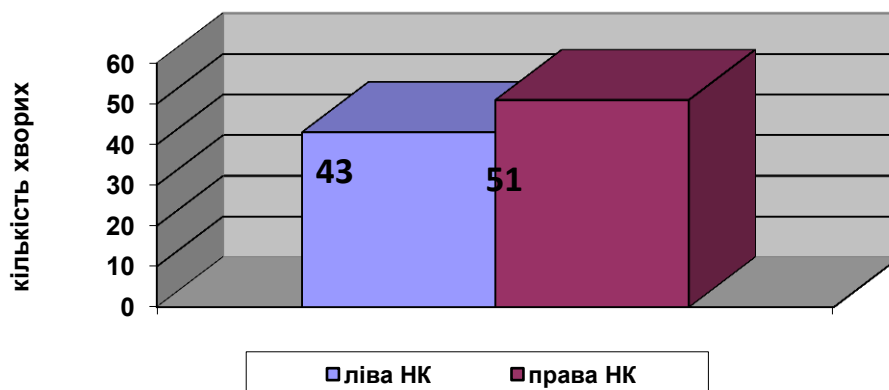


Рис.1.25. Діаграма кількості хворих із тендинопатіями лівої та правої нижньої кінцівки

Всі хворі були розподілені на три групи залежно від локалізації та стадії патологічного процесу. Так до групи № 1 увійшло 24 пацієнта з СПБС навколосуглобової форми Psoas-синдром, до групи № 2 увійшло 21 пацієнт СПБС навколосуглобової форми тендинопатії *m. tensor fascia lata*, а до групи № 3 – 49 хворих з СПБС позасуглобової форми ARS-синдрому та стадії захворювання (табл.1.9).

Таблиця 1.9

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

№ групи	Назва групи	Кількість
I	Psoas-синдром	24
II	Тендинопатії <i>m. tensor fascia lata</i>	21
III	ARS-синдром	49

При цьому пацієнти групи № I та № II отримували лікування шляхом локального введення аутологічної плазми, багаті факторами росту з інтервалом в 7 днів, тоді, як пацієнти групи № III були розподілені в залежності від отримуваного лікування на три підгрупи. До підгрупи № 1 увійшов 21 пацієнт, що отримував стандартне лікування нестероїдними протизапальними засобами. До підгрупи № 2 увійшов 21 пацієнт, що отримували лікування шляхом локального введення аутологічної плазми багаті факторами росту з інтервалом в 7 днів. До підгрупи № 3 увійшло 7 пацієнтів на III стадії захворювання, що отримували лікування шляхом локального введення аутологічної плазми багаті факторами росту № 3 з інтервалом в 7 днів, після чого через 7 днів після останньої ін'єкції АПБФР хворі отримували локальні ін'єкції препарату з інтервалом в 7 днів № 2, що являє собою прозорий стерильний розчин 1% гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині, що міститься в попередньо заповненому шприці для ін'єкцій.

Введення АПБФР проводили 73 хворим з тендинопатіями нижньої кінцівки на базі відділу спортивної та балетної травми ДУ «ІТО НАМН України» за методикою Sanches&Anuta. За цією методикою аутологічну

збагачену тромбоцитами плазму (АПБФР), отримували способом забору 40 мл цільної крові з ліктьової вени пацієнтів (забір крові проводили натще), після чого кров рівномірно розподіляли у восьми стерильних 5,0 мл вакутайнерах із розчином цитрату натрію та центрифугували протягом 8 хв (обертובה частота 1800 об./хв) з прискоренням 460 g на апараті Дитендорфер (Німеччина) (рис.1.26).



Рис. 1.26. Прилад для отримання АПБФР Детендорфер (Німеччина)

Після центрифугування цільної крові та подальшої її пошарової стратифікації, у стерильних умовах за допомогою стерильного шприца проводили забір шара плазми багатой факторами росту, в середньому отримуючи 2,0 мл діючої речовини в котру добавляли 0,1 мл 10 % розчину хлориду кальцію, після чого отриману АПБФР за допомогою стерильного шприца вводили під сонографічним контролем в зону ушкодження тричі з інтервалом в сім діб.

Навколосухожильне введення препарату 1 % гіалуронату натрію проводили сімом пацієнтам третьої підгрупи хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання на 7 добу після трикратного введення АПБФР у кількості 1,2 мл з інтервалом в 7 діб № 2. Цей препарат являє собою прозорий стерильний розчин 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині, що міститься в попередньо заповненому шприці для ін'єкцій в навколосуглобові м'які тканини, які оточують сухожилля і зв'язки. Він має рН і біосумісну осмолярність з м'якими тканинами людини. Стерильний шприц

запаковано в блістерну упаковку та зовнішню картонну упаковку. Цільове призначення цього препарату – полегшення болю і відновлення пошкоджених сухожилів і зв'язок при гострих або хронічних травмах. Гіалуронат натрію, що входить природо, збільшує вміст гіалуронату натрію в м'яких тканинах, що оточують ушкоджені сухожилля і зв'язки, а також забезпечує підтримку, змащення і зволоження уражених ділянок, забезпечуючи тим самим ідеальне середовище для загоєння пошкоджених тканин.

Для клінічного дослідження та подальшої інтерпретації даних ми використовували наступні симптоми і тести (табл. 2.1). Водночас обстеження хворих проводили перед лікуванням, на 21, 45 та 90 добу з моменту початку лікування (табл.1.10).

Таблиця 1.10

Клінічні симптоми СПБС

Симптоми
Симптом локальної болючості під час пальпації
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний флексійний тест з протидією
Позитивний екстензійний тест з протидією
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією
Позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією
Позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією
Позитивний тест на косі м'язи живота з протидією
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна
Позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна
Позитивний тест грушоподібного м'яза
Наявність гіпотрофії м'язів пахової ділянки (вказати яких)
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (від «0» до «5»)
Симптом болючого бігового прискорення
Симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік
Симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

Оснoву сонографічного дослідження становили вищеописані 94 хворих з СПБС, які пройшли клінічне дослідження і які проходили лікування у відділі спортивної та балетної травми ДУ «ІТО НАМН України» у період з 2003 по 2017 роки.

Всім хворим проведено ультасонографічне дослідження у відділенні функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМН України» на апараті для ультразвукового дослідження Philips 11 XE №USD0874946, 2009 р. із мультичастотним лінійним датчиком за стандартною методикою.

Дослідження проводили на симетричних ділянках на здоровому та ураженому боці в 2-х площинах. Датчик встановлювали поздовжньо повз сухожильно-кісткового переходу в симетричних ділянках, потім датчик розвертали на 90 градусів і виконували сонографію в поперечній площині та доплеровському режимі.

Для сонографічного дослідження та наступної інтерпретації даних ми використовували такі ознаки (табл. 1.11).

Таблиця 1.11

Карта протоколу сонографічного дослідження

Симптоми
Осередки гіпоехогенності сухожилка
Осередки анехогенності сухожилка
Осередки негомoгенності сухожилка
Осередки кальцифікатів
Осередки рідини навколо сухожилка
Осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки
УЗД ознаки наявності кісткових остеофітів
УЗД ознаки наявності порушення цілісності сухожилка
УЗД ознаки патологічних змін у навколо розташованих бурс
УЗД ознаки наявності патологічних змін у місці прикріплення сухожилка

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

Водночас сонографічне обстеження хворих проводили перед лікуванням, а також на 21, 45 та 90 добу з моменту початку лікування хворих.

1.2.2. Матеріали та методи оперативного лікування СПБС

Основу дослідження становили 114 хворих з СПБС, яким проводили оперативне лікування у період з 2004 по 2017 роки. Усі пацієнти були спортсменами. До категорії «спортсмени» належали люди, які не менше двічі на тиждень займаються певним видом спортивної діяльності (аматори) та особи для, яких спорт є професійною діяльністю. Середній вік пацієнтів становив $(29,6 \pm 0,8)$ роки.

Серед хворих з СПБС, що проходили лікування, переважали чоловіки (рис. 1.27).

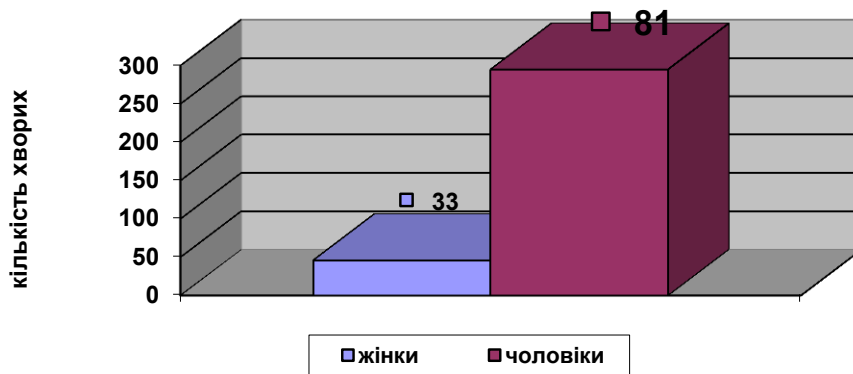


Рис. 1.27. Діаграма кількості жінок і чоловіків із СПБС

По локалізації права нижня кінцівка (НК) травмувалася частіше, ніж ліва, що в абсолютних числах становило 51 та 46, двобічна ентезопатія – 17 відповідно (рис. 1.28).

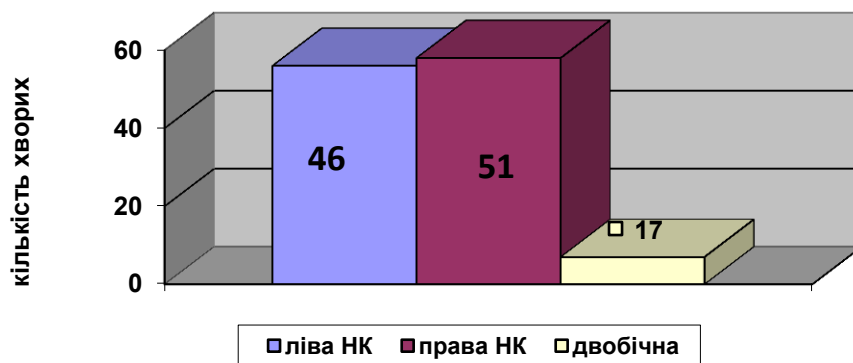


Рис. 1.28. Діаграма кількості хворих лівої та правої нижньої кінцівки

Всі хворі були розподілені на на IV групи залежно від локалізації патологічного процесу (табл.1.12).

Таблиця 1.12

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

№ групи	Назва групи	Кількість
I	Внутрішньосуглобові пошкодження	47
II	Навколосуглобові пошкодження	15
III	Позасуглобові пошкодження	28
IV	Інгвінальні	24

Так, до групи № I увійшло 47 пацієнтів, котрим проводили оперативне лікування внутрішньосуглобових ушкоджень при СПБС. З локальним ушкодженням суглобової губи 0-4 ст. за McCarthy було 21 хворий, з комбінованим ушкодженням суглобової губи та круглої зв'язки – 8 хворих. Комбінація ушкодження суглобової губи та фемороацетабулярного конфлікту (ФАК) становила 18 хворих (табл.1.13).

Таблиця 1.13

Розподіл хворих групи № I залежно від локалізації патологічного процесу

№ підгрупи	Назва групи	Кількість
1	Локальне ушкодження суглобової губи	21
2	Ушкодження суглобової губи та круглої зв'язки голівки стегнової кістки	8
3	Ушкодження суглобової губи та ФАК	18

До групи № II увійшло 15 пацієнтів, котрим проводили оперативне лікування навколосуглобових ушкоджень СПБС на III-IV стадії захворювання в разі неефективності консервативного лікування, водночас з тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна) було вісім хворих, а з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) було сім хворих (табл.1.14).

Таблиця 1.14

Розподіл хворих групи № II залежно від локалізації патологічного процесу

№ підгрупи	Назва групи	Кількість
1	Синдром зовнішнього клацаючого стегна	8
2	Синдром внутрішнього клацаючого стегна	7

До групи № III увійшло 28 пацієнтів, котрим проводили оперативне лікування позасуглобових ушкоджень при СПБС (ARS-синдром III-IV стадії захворювання в разі неефективності консервативного лікування). Водночас хворих було розподілено за методикою оперативного лікування на такі підгрупи:

- 1) 11 пацієнтів, яким проводили реліз із рефіксацією сухожилка привідного м'яза стегна (стандартна методика);
- 2) 10 пацієнтів, котрим проводили реліз з рефіксацією сухожилка привідного м'яза стегна та подальшим інтраопераційним введенням АПБФР (нова методика);
- 3) 7 пацієнтів, котрим з двобічним ARS-синдромом проводили двобічну тенотомію *m. adductor longus* (табл.1.15).

Таблиця 1.15

Розподіл хворих групи № III залежно від виду оперативного лікування

№ підгрупи	Назва групи	Кількість
1	Стандартна методика	11
2	Нова методика	10
3	Двобічна тенотомія	7

До групи № IV увійшло 24 пацієнта, котрим проводили оперативне лікування інгвінальних ушкоджень при СПБС (грижа спортсмена), при цьому хворих було розподілено за методикою оперативного лікування на такі підгрупи:

1) 14 пацієнтів, котрим проводили стандартну міофасціопластику пахвинного каналу (стандартна методика);

2) 10 пацієнтів, котрим проводили стандартну міофасціопластику пахвинного каналу та наступним інтраопераційним введенням АПБФР (нова методика) (табл.1.16).

Таблиця 1.16

Розподіл хворих групи № IV залежно від виду оперативного лікування

№ підгрупи	Назва групи	Кількість
1	Стандартна методика	14
2	Нова методика	10

Для клінічного та сонографічного дослідження та подальшої інтерпретації даних ми використовували наступні симптоми та тести (табл. 2.1). Водночас обстеження хворих проводили перед лікуванням, на 21, 45 та 90 добу з моменту початку лікування (табл.1.17-1.18).

Таблиця 1.17

Клінічні симптоми СПБС

Симптоми
Симптом локальної болючості під час пальпації
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах
Позитивний флексійний тест з протидією
Позитивний екстензійний тест з протидією
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією
Позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією
Позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією
Позитивний тест на косі м'язи живота з протидією
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна
Позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна
Позитивний тест грушоподібного м'яза
Наявність гіпотрофії м'язів пахової ділянки (вказати яких)
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (від «0» до «5»)
Симптом болючого бігового прискорення
Симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік
Симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік
Наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця
Симптом кашльового поштовху
Наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця
Симптом уявної блокади короткочасної / стійкої (підкреслити) "блокади" в кульшовому суглобі
Об'єм рухів у кульшовому суглобі
FADIR тест
FABER тест
Тест Томсона
Бальна оцінка сили відповідного м'яза до лікування (від «0» до «5»)
Бальна оцінка сили відповідного м'яза після лікування (від «0» до «5»)
Наявність нейропатії <i>n. iliohypogastricus</i>
Наявність нейропатії <i>n. genitofemoralis</i>
Наявність нейропатії <i>n. ilioinguinalis</i>
Наявність нейропатії <i>n. femoralis</i>
Наявність нейропатії <i>n. obturatorius</i>
Наявність вертеброгенного корінцевого синдрому (вказати рівень)

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

Карта протоколу сонографічного дослідження

Симптоми
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor longus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor brevis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor magnus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. iliopsoas</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. gracilis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. pectineus</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. sartorius</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. rectus femoris</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. rectus abdominis</i> ,
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. extobliques abdominis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. intobliques abdominis</i>
УЗД ознаки наявності патологічних змін в <i>conjoints</i>
УЗД ознаки наявності розширеного зовнішнього пахвинного кільця
УЗД ознаки наявності сонографічний симптом кашльового поштовху
УЗД ознаки наявності патологічних змін в лонному симфізі
УЗД ознаки наявності патологічних змін в ацетабулярній губі
УЗД ознаки наявності фемороацетабулярного конфлікту (Pincer CAM)
УЗД ознаки наявності патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки
УЗД ознаки наявності патологічних змін в суглобовому хрящі кульшової западини
Осередки гіпоехогенності сухожилка
Осередки анехогенності сухожилка
Осередки негомогенності сухожилка
Осередки кальцифікатів
Осередки рідини навколо сухожилка
Осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки
Ширина лобкового симфізу, мм
УЗД ознаки наявності кісткових остеофітів
УЗД ознаки наявності порушення цілісності сухожилка
УЗД ознаки наявності патологічних змін у місці прикріплення сухожилка

Примітка: 1 бал – симптом негативний; 2 бали – симптом позитивний.

Систематизацію і статистичний аналіз отриманих результатів здійснювали у програмі Statistica 8.0 та Microsoft Office Excel 2007.

1.3. Матеріал та методи експериментального дослідження

Дослідження виконано на 75 статевозрілих щурах-самцях масою 250 ± 30 г. У роботі використовували аутологічні ММСК, які отримували з резеційованого фрагмента клубової кістки щурів. Клітини виділяли шляхом вимивання клітин за допомогою розчину Хенксу (РАА, Австрія) з подальшим пропусканням крізь голки з діаметром, що поступово зменшувався. Наступний етап включав центрифугування при 1500 об./хв. протягом 5 хв. Отриману суспензію клітин ресуспендували в живильному середовищі і висівали на культуральні флакони. Під час культивування густина посіву клітин становила 10^3 клітин на см^2 культурального флакону площею 25 см^2 (РАА, Австрія). Живильне середовище культивування містило: середовище IMDM (РАА, Австрія), 10 % ембріональної сироватки (ЕС) великої рогатої худоби (HyClone, США), гентаміцин (150 мкг/мл.) (Фармак, Україна) й амфотеріцин Б (10 мкг/мл) (РАА, Австрія). Живильне середовище змінювали кожні три доби. У роботі були використані стандартні умови культивування при 37°C в атмосфері 5 % CO_2 з використанням інкубатора (Sanyo, Японія). Після досягнення моношару культури клітин пасивували [5].

Кріоконсервування здійснювали під захистом 10 % ДМСО (ПанЕко, Росія) з додаванням 20 % ЕС (РАА, Австрія) на середовищі IMDM (РАА, Австрія). Отриману суспензію вміщували по 1 мл у кріопробірки Nunc. Швидкість охолодження становила $1^\circ\text{C}/\text{хв}$ до -80°C з наступним зануренням у рідкий азот [6, 7, 8]. Відігрів здійснювали на водяній бані при 40°C до появи рідкої фази. Видалення кріопротектора проводили шляхом повільного додавання 1:9 розчину Хенкса (РАА, Австрія) з наступним центрифугуванням при 1500 об./хв протягом 5 хв. Життєздатність ММСК оцінювали за виключенням суправітального барвника трипанового синього (Sigma-Aldrich, США) – експрес-тесту на цілісність мембрани клітин після кріоконсервування. На цьому добу культивування кріоконсервованих ММСК проводили оцінювання морфологічних характеристик і здатності до синтезу

колагену I типу. Морфологічні характеристики КрММСК за умов культивування проводили на інвертованому мікроскопі LOMO. Клітинні препарати фіксували 4% розчином параформальдегіду з наступним фарбуванням азур-еозином за Романовським-Гімза протягом 10 хв при кімнатній температурі.

Моделювання дегенеративно-дистрофічних ушкоджень Ахіллових сухожилля проводили шляхом ін'єкційного триразового введення 0,03 мл розчину Дипроспана кожному сьому добу [9]. На 28 добу тваринам вводили:

контрольна група (n = 25) – фізіологічний розчин у кількості 0,025 мл;

дослідна група 1 (n = 15) – локальне введення КрАММСК в дозі $0,25 \cdot 10^6$ клітин;

дослідна група 2 (n = 15) – генералізоване введення КрАММСК в дозі $0,5 \cdot 10^6$ клітин;

дослідна група 3 (n = 10) – локальне введення КрАММСК, мічених РКН-26, в дозі $0,25 \cdot 10^6$ клітин;

дослідна група 4 (n = 10) – генералізоване введення КрАММСК кісткового мозку, мічених РКН-26, в дозі $0,5 \cdot 10^6$ клітин.

При локальному введенні суспензію клітин вводили в обидва Ахіллові сухожилля дослідних тварин з тендинопатією, відступивши на 0,3 см від п'яtkового горба. Генералізоване введення проводили шляхом ін'єкції КрАММСК у хвостову вену дослідних тварин. Фарбування клітин РКН-26 (Sigma-Aldrich, США) проводили згідно інструкції фірми виробника. Після проведення терапії по 5 тварин контрольної та дослідних груп 1 і 2 виводили з експерименту на 7, 21 та 45 добу. Тварин дослідних груп 3 і 4 та групи контролю виводили з експерименту на 7 та 21 добу (n = 5). Для гістологічного, імунофлюоресцентного та біомеханічного дослідження витинали Ахіллові сухожилля разом із місцем кріплення до бугра п'яtkової кістки.

Отримані зразки Ахіллових сухожиль для гістологічного дослідження фіксували в 10 % розчині формаліну та після зневоднення й обезжирювання в ацетонах та спиртах наростаючої міцності заливали в целоїдин. Отримували гістологічні зрізи в сагітальній площині, які забарвлювали гематоксиліном та еозином. Густину клітинних елементів на гістологічних препаратах Ахіллових сухожиль визначали як середнє арифметичне підрахунків кількості ядер на одиниці площі зрізу сухожиль ($0,1 \text{ мм}^2$) з подальшим перерахунком на 1 мм^2 .

Оцінювання вмісту колагену I типу та детекцію мічених РКН-26 клітин проводили на кріостатних зрізах Ахіллових сухожиль завтовшки 7 мкм. Забарвлення на колаген I типу проводили з використанням моноклональних антитіл до колагену I типу (1:2000, COL-1, Sigma-Aldrich, США) та CFTM488A (Sigma-Aldrich, США) згідно з інструкцією фірми виробника. Люмінесцентну мікроскопію препаратів зразків Ахіллових сухожиль проводили за допомогою флуоресцентного мікроскопа (МИКМЕД-2, Росія). За наявності аутолюмінесценції проводили гасіння 0,3 М розчином гліцину (РАА, Австрія) протягом 20 хв з наступним повторним мікроскопіюванням препаратів. Відносну площу ділянок фарбування до колагену I типу; вимірювали за допомогою програми Axiovision Real.4.7 та визначали її відсоток як співвідношення площі світіння до загальної площі зрізу АС, яку приймали за 100 %. У дослідях з детекції мічених РКН-26 клітин кріостатні зрізи додатково були забарвлені ДАРІ (1 мкг/мл, Sigma-Aldrich, США) з метою візуалізації ядер клітин. Результати фіксували фотографуванням.

Руйнуюче навантаження при натягу – F (МПа), визначали за формулою:

$$F=N/S \quad (1.8).$$

де N – прикладене навантаження до виникнення розриву сухожилля;

S – площа січення сухожилля ($S = \pi \cdot a \cdot b$, де $\pi = 3,14$; a – висота; b – ширина) [10].

Усі маніпуляції з тваринами здійснювали відповідно до вимог біоетики та міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовують для експериментальних та інших наукових цілей, а також «Загальними принципами експериментів на тваринах», схваленими II Національним конгресом з біоетики (Київ, 2004 р.).

Під час статистичної обробки результатів використовували однофакторний дисперсійний аналіз і t-критерій Стьюдента з використанням програми Excel і Statistica 8.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ПАХВИННОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ

2.1. Актуальний стан проблеми

У наш час в Україні відбувається перехід від масового аматорського до високооплачуваного професійного спорту, що потребує формування якісно нового рівня функціональної готовності спортсменів. Намагання форсувати цей процес, поряд із збільшенням фізичних навантажень, ускладненням технічних прийомів на тренуваннях, а також недосконалістю графіків змагань частіше призводить до патологічних станів, які рідко траплялися раніше, до них належить синдром пахвинного болю у спортсменів (СПБС) [11–21].

Отже, синдром пахвинного болю у спортсменів – це група м'якотканинних ушкоджень, що виникає у спортсменів в результаті хронічного перенавантаження та супроводжуються больовими відчуттями в пахвинній ділянці та призводить до часткової, або повної втрати спортсменом його професійної придатності [22–24].

СПБС становить 5–18 % у структурі всього спортивного травматизму, його частота та локалізація безпосередньо залежить від виду спортивної діяльності [22–26].

На сьогодні в світовій літературі зустрічається багато специфічних термінів, характеризуючи синдром пахвинного болю, до них належать: ARS-синдром, osteitispubis, athleticpubalgia, sportsmenshernia, groinpainssyndrome, gilmogepain тощо. Слід зазначити, що жодний з цих термінів не тільки не дає відповідь на етіологію та патогенез розвитку травм цієї локалізації, й призводить до плутанини серед лікарів спортивних команд та ортопедів-травматологів стаціонарних відділень. У свою чергу, несвоєчасна та неправильна діагностика хворих з СПБС – призводить до зриву компенсаторних механізмів та спричиняє розвиток стійкого больового синдрому, що є досить частою причиною часткової або повної втрати спортсменом працездатності [11–24].

Так, за анатомічним субстратом ушкодження СПБС можна розподілити на наступні групи [11–32]:

1. Тендо-міогенні – ушкодження сухожилково-м'язового комплексу *m. iliopsoas*, *m. adductor longus et brevis*, *m. gracilis*, дистальної частини *m. rectus abdominis* та *m. obliquus abdominis*, передньої частини *m. adductor magnus*, а також проксимальної частини *m. rectus femoris* тощо;
2. Артrogenні – ушкодження суглобової губи кульшової западини та капсульно-зв'язкового апарату кульшового суглоба;
3. Інгвінальні – грижа спортсмена.

Зупинимося на кожному з них детальніше.

Тендо-міогенні ушкодження. Як відомо, сухожилля є невід'ємною частиною м'яза, головною функцією якого є передача сили від скорочення м'яза до кістки, що спричинює рухи в суглобах. За своїми анатомічним, гістологічними та біомеханічними властивостями сухожилля поділяється на три зони [33]:

- зона кістково-сухожильного сполучення (КСС);
- власне зона сухожилля;
- зона м'язово-сухожильного сполучення (МСС);
- власне зона м'яза.

Зона кістково-сухожильного сполучення (КСС).

Прикріплення сухожилля до кістки, або кістково-сухожильне сполучення (КСС) – це поступовий перехід від тканини сухожилля в кісткову тканину. Цей перехід складається з чотирьох зон [33]:

- зони щільної фіброзної тканини;
- зони некальцифікованої фіброзно-хрящової тканини;
- зони кальцифікованої фіброзно-хрящової тканини;
- зони кісткової тканини.

У зоні переходу некальцифікованої фіброзно-хрящової тканини в кальцифіковану спостерігають одну або більше добре видимих базофільних ліній (цементних, або голубих ліній), які називають “позначками рівня” (рис. 2.1). Такі позначки відображають зовнішню межу кальцифікованої фіброзно-хрящової тканини. При цьому хондроцити виявляють на боці лінії сухожилля, а колагенові фібрили, що характерні для тканини сухожилля, можуть простягатися аж до КСС. Для цієї зони характерна слабка васкуляризація (рис. 2.1).

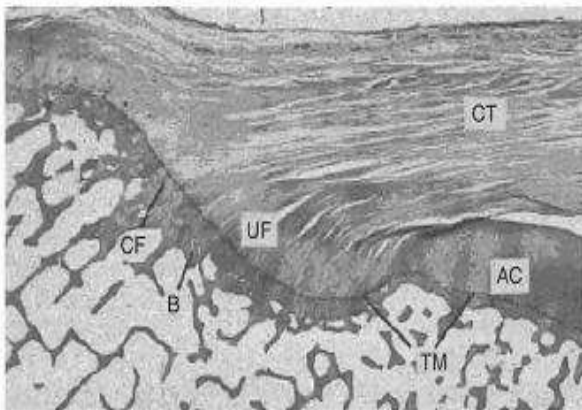


Рис. 2.1. Кістково-сухожильне сполучення*

* Тут та далі рис. за Maffuli N. Tendon injuries / N. Maffuli, P. Renstrom. – London : Springer, 2005.

СТ – зона щільної фіброзної тканини; UF – зона некальцифікованої фіброзно-хрящової тканини; CF – зона кальцифікованої фіброзно-хрящової тканини; В – зона кісткової тканини; ТМ – цементна лінія; АС – суглобовий хрящ

Сухожилля може приєднуватися до кістки кількома способами. Місцем приєднання може бути як епіфізарна зони кістки, так і діафізарна зона. Це може бути м'ясисте сполучення з періостом або сухожильне прикріплення до кісткового гребеня, або виступу. М'ясисте сполучення характерне для гладких поверхонь без виступів, які не відрізняються від кісткових зон, вкритих одним лише періостом. КСС сухожилля, апоневрозу та фіброзних перетинок утворюють помітні утворення на кістці, наприклад, горбистість або гребні [33].

Власне зона сухожилля

Тканина сухожилля складається зі щільних пучків колагенових волокон, еластину, екстрацелюлярного матриксу (переважно хондроїтин сульфату та гіалуронової кислоти) і вкраплених видовжених тендиноцитів з еліпсоїдним ядром [33] (рис. 2.2).

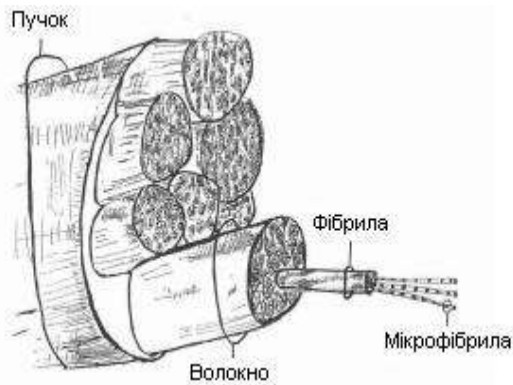


Рис. 2.2. Схема колагенових волокон сухожилля на поперечному розрізі*

Найменшою структурною одиницею сухожилля є колагенова фібрила. Для її формування об'єднуються п'ять тропоколагенових одиниць (мікрофібрил). Декілька паралельних фібрил, занурених у позаклітинний матрикс, формують колагенове волокно. Група колагенових волокон становить первинний (субфасціальний) пучок волокон, які, об'єднуючись, утворюють вторинний (фаціальний) пучок волокон. Вторинні ж пучки волокон, у свою чергу, утворюють третинний пучок волокон (рис. 2.3). Пучки волокон оточені зовні ендотендинієм. Ендотендиній – це сітка вільної сполучної тканини, яка оточує колагенові пучки. Ендотендиній утримує первинні та вторинні пучки до купи, дозволяє деякий рух пучків відносно один до одного, а також містить кровоносні та лімфатичні судини. Група третинних пучків колагенових волокон, об'єднуючись, вкриваються делікатною сполучнотканинною оболонкою епітендинієм, поверх якої розміщується найбільш виражена сполучнотканинна оболонка сухожилля – паратендиній. Паратендиній складається з вільної жирової ареолярної тканини, через яку проходять нервові закінчення та кровоносні

судини. Між паратендієм та епітендієм може виявлятися рідина, що запобігає тертя. Її механічна функція – дати змогу сухожиллю вільно ковзати між прилеглими тканинами (рис. 2.3) [33].

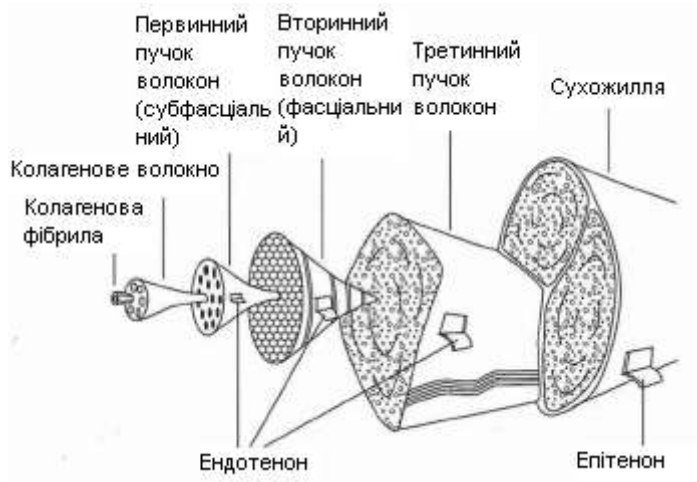


Рис. 2.3. Схема організації структури сухожилля*

Зона м'язово-сухожильного сполучення

Зона МСС – це зона сполучення між м'язом та сухожиллям, яке під час передачі м'язового зусилля сухожиллю отримує значне механічне навантаження, тому розриви м'язів найчастіше відбуваються саме в цій зоні. Слід зазначити, що сухожилля розвиваються незалежно від м'язів з мезенхіми, і їх приєднання до відповідного м'яза є вторинним, при цьому сухожильні колагенові фібрили приєднуються до м'язових волокон так, щоб максимально далі заглибитися в тіло м'яза. Водночас збільшується площа прикріплення сухожилля до відповідного м'яза, тим самим, збільшуючи міцнісні характеристики цього сполучення [33].

Зона МСС може мати вигляд одиничної або множинної візуально помітної структури, чи дифузної сітки, що помітна лише під мікроскопом. МСС вважається пластиною росту м'яза, оскільки воно містить клітини, які можуть швидко подовжуватися та відкладати колаген. Розтягнення сухожилля в довжину

відбувається саме в цій зоні. Це комплексна зона, що містить органи комплексу Гольджі та нервові рецептори. М'язові волокна можуть розширюватися на кінцях. Ці кінці мають щільний внутрішній шар цитоплазми, в який заглиблені актинові філаменти прилеглих саркомерів, при цьому колагенові і ретикулярні фібрили перебувають у щільному контакті [33].

Враховуючи все вищеписане, на нашу думку слід розподілити тендо-міогенні ушкодження залежно від анатомічної зони ушкодження, а також локалізації. Так, враховуючи анатомію пахвинної ділянки, ці ушкодження найчастіше можуть розвиватися на тлі хронічного перенавантаження *m. iliopsoas*, *m.tensor fascia lata*, *adductor longus et brevis*, *m. gracilis*, дистальної частини *m. rectus abdominis*, а також передньої частини *m. adductor magnus* (рис. 2.4–2.5) [44–48].

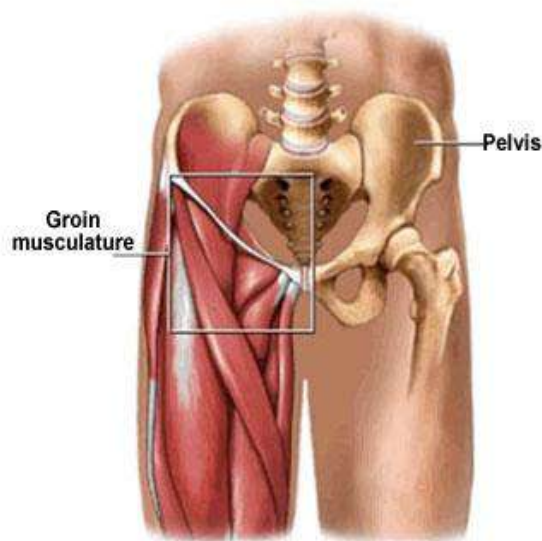


Рис. 2.4. Анатомічне зображення структур пахової області людини

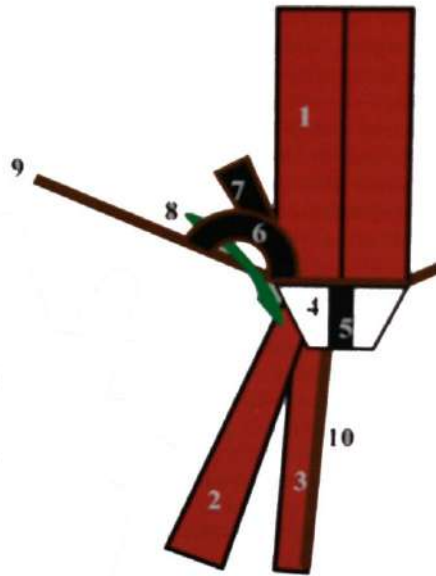
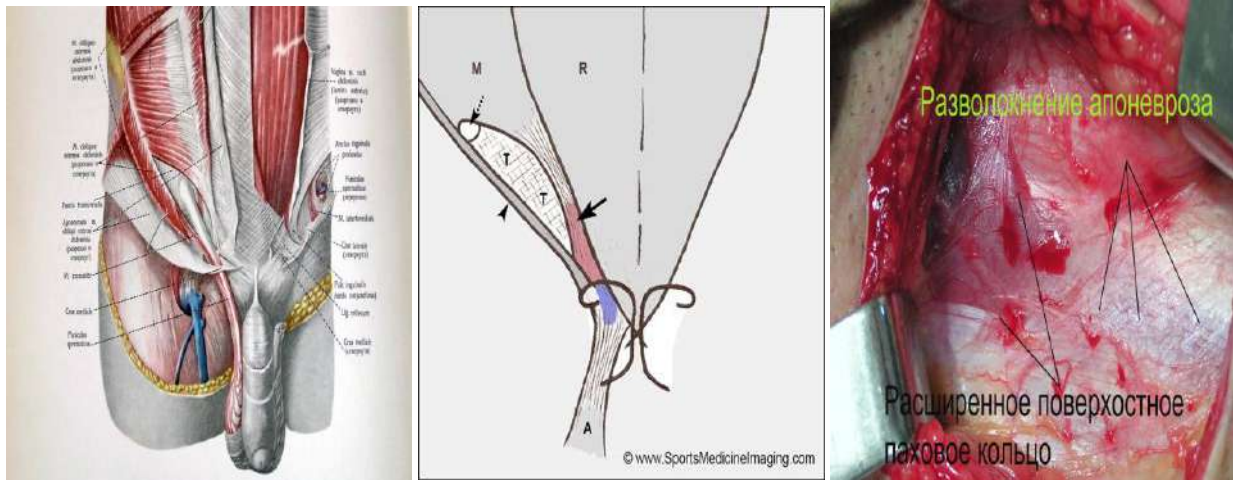


Рис. 2.5. Схематичне зображення структур пахової області людини

1 – прямий м'яз живота; 2 – довгий привідний м'яз стегна; 3 – тонкий м'яз стегна; 4 – лонна кістка; 5 – лонний симфіз; 6 – зовнішнє пахове кільце; 7 – апоневроз зовнішнього косоного м'яза; 8 – сім'яний канатик; 9 – паховий канал; 10 – фасція тонкого м'яза стегна

До інгвінальних ушкоджень пахової області у спортсменів належить кила спортсмена (sportsman's hernia). Це термін вперше запропонував Gilmore J. Він означає неускладнену пряму пахову килу, що виникає у спортсменів під час інтенсивних фізичних навантажень та проявляється біллю в паховій ділянці з іррадіацією в мошонку та по внутрішній поверхні стегна [49–68]. Цей вид ушкоджень характерний для спортсменів ігрових видів спорту, що часто виконують складнокоординовані вправи (футбол, хокей тощо), при цьому на відміну від істинної прямої та косої пахових кил, у разі кили спортсмена не відбувається проникнення гризового мішка в структури пахвинного каналу, а лише спостерігають розтягнення задньої стінки пахвинного каналу (поперечної фасції), через область якої, внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску, під час виконання спортсменом фізичних вправ (удар по м'ячу), відбувається короткочасне зворотне випинання гризового мішка, що призводить до

позраження навколо розташованих нервових закінчень та супроводжується розвитком больового синдрому [68–71] (рис. 2.6).



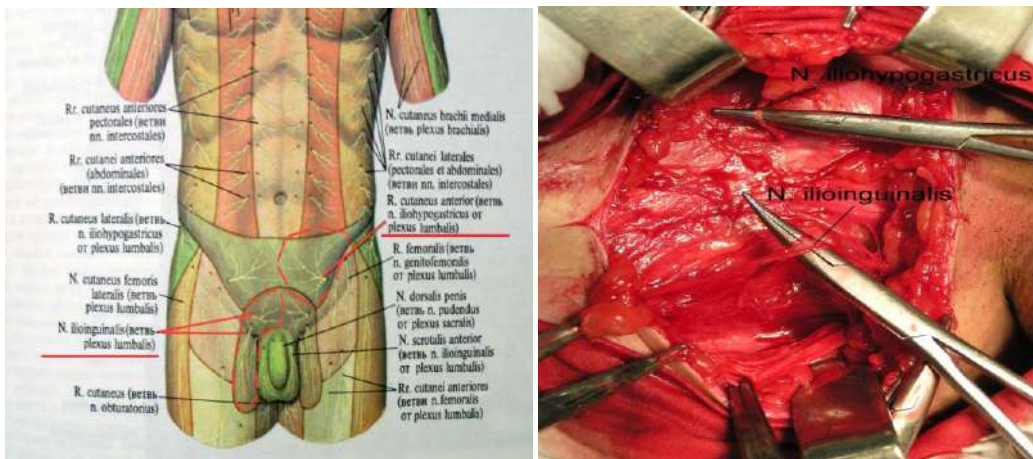
а.

б.

в.

Рис. 2.6. Анатомічне (а), схематичне (б) та інтраопераційне (в) зображення структур пахвинного каналу людини

Вищезазначені причини можуть бути причинами нейропатій гілочок нервів пахової області (*n. ilio inguinalis*, *n. ilio hypogastricus*, *n. genito femoralis* тощо), що виникають як правило на фоні інгвінальних ушкоджень [68–71] (рис. 2.7).



а

б.

Рис. 2.7 Схематичне (а) та інтраопераційне (б) зображення нервових структур пахової області людини

Артрогенні ушкодження кульшового суглоба становлять 15-21 % від усіх причин СПБС [72–93], їх поділяють на:

1. Ушкодження суглобової губи кульшової западини;
2. Ушкодження суглобового хряща кульшової западини;
3. Ушкодження суглобового хряща голівки стегнової кістки;
4. Ушкодження круглої зв'язки голівки стегнової кістки.

Слід зазначити, що всі вищеперечислені причини є прямими показами до артроскопії кульшового суглоба [94–100].

Сучасні погляди на лікування СПБС

Отже, проаналізувавши та систематизувавши дані як вітчизняної, так і зарубіжної літератури, на нашу думку слід розподілити СПБС за своєю анатомо-топографічною локалізацією на такі групи [11–24]:

- 1) внутрішньосуглобові (ушкодження капсульно-зв'язкового апарату кульшового суглоба);
- 2) навколосуглобові (тендіно та ентезопатії *m. iliopsoas* (внутрішнє клацаюче стегно) та *m. tensor fascia lata* (зовнішнє клацаюче стегно));
- 3) позасуглобові (тендіно та ентезопатії *m. adductor longus, magnus et brevis, m. gracilis*, дистальної частини *m. rectus abdominis*, проксимальної частини *m. rectus femoris*, лонний симфізит);
- 4) інгвінальні (кила спортсмена);
- 5) комбіновані ушкодження.

Варто зазначити, що ефективність лікування хворих з СПБС на пізніх стадіях захворювання значно менша, ніж на ранніх стадіях [11–28], тому важливо правильно та вчасно діагностувати ушкодження пахвинної ділянки.

2.2. Результати клініко-інструментальних методів досліджень

Оснoву дослідження становили 241 хворий з синдромом пахового болю у спортсменів (СПБС). Усі пацієнти були спортсменами і були розподілені на 5 груп залежно від локалізації патологічного процесу (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

№ групи	Назва групи	Кількість
I	Внутрішньосуглобові	66
II	Навколосуглобові	39
III	Позасуглобові	73(25) *
IV	Інгвінальні	28
V	Змішані	35

* До групи № III увійшло 73 хворих (25 хворих котрим виконували клінічне, сонографічне та МРТ дослідження, а також 48 хворих котрим не проводилося МРТ дослідження і відповідно не увійшла до загального аналізу по групам).

Усі пацієнти пройшли клінічне, сонографічне та МРТ дослідження. Ефективність симптомів і тестів ми розраховували за наступними формулами: 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6.

Чутливість методу (Se) – це відсоток дійсно наявних патологічних змін у окремій групі, виявлених при дослідженні. Вона обчислюється у відсотках за формулою:

$$Se = 100PS/(PS + NS), (2.1),$$

де PS – дійсно позитивні; NS – хибно негативні.

Специфічність методу (S_p) – це відсоток здорових структур, визначених під час дослідження як неушкоджені. Її обчислюють у відсотках за формулою:

$$S_p = 100NP/(NP + PH), (2.2),$$

де NP – дійсно негативні;

PH – хибно позитивні.

Загальна цінність методу або точність (A_c) – це відсоток вірних рішень. Вона обчислюється у відсотках за формулою:

$$A_c = 100(PS + NP)/(PS + NP + PH + NS), (2.3),$$

де PS – дійсно позитивні;

NP – дійсно негативні;

PH – хибно позитивні;

NS – хибно негативні.

Прогностичність позитивного результату (PVP) – це ймовірність наявності дійсних патологічних змін у структурі при їх виявленні під час дослідження. Її обчислюють у відсотках за формулою:

$$PVP = 100PS/(PS + PH), (2.4),$$

де PS – дійсно позитивні

PH – хибно позитивні

Прогностичність негативного результату (PVN) – це ймовірність відсутності патологічних змін у структурі після того як вони були виявлені під час дослідження. Вона обчислюється у відсотках за формулою:

$$PVN = 100NP/(NP + NS), (2.5),$$

де NP – дійсно негативні

NS – хибно негативні.

Результати дослідження I групи хворих

До групи № I увійшло 66 хворих з внутрішньосуглобовими м'якотканинними ушкодженнями. Слід зазначити, що у всіх 66 пацієнтів при обстеженні було відмічено ушкодження суглобової губи кульшової западини, водночас серед них чоловіків було 37, тоді як жінок було 29; правий та лівий кульшові суглоби ушкоджувались однаково часто по 33 випадки. За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	кількість
карате	4
кікбоксинг	10
теквондо	15
спортивна гімнастика	7
йога	8
фітнес	9
важка атлетика	8
футбол	5

Слід зазначити, що внутрішньосуглобові ушкодження відмічали у чоловіків, котрі займалися бойовими єдиноборствами, важкою атлетикою та футболом, тоді як для жінок були переважно притаманні фітнес, йога, а також спортивна гімнастика.

Результати дослідження представлено в табл. 2.3-2.6.

Таблиця 2.3

Визначення м'язової сили та больових відчуттів у I групи хворих

Назва симптому	ВАШ (бали)	сила привідних м'язів стегна (бали)	сила відвідних м'язів стегна (бали)	сила м'язів згиначів стегна (бали)	сила м'язів розгиначів стегна (бали)
Середнє значення	5,1	4,8	4,5	4,5	4,7
Стандартне Відхилення	1,3	0,4	0,5	0,5	0,5
Стандартна похибка середнього	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1
Медіана [нижній квартиль; верхній квартиль]	5[5; 6]	5[5; 5]	5[4; 5]	5[4; 5]	5[4; 5]

Провівши аналіз отриманих результатів дослідження у I групи хворих, слід відмітити той факт, що у всіх хворих при МРТ чи сонографічному дослідженні було виявлено ушкодження суглобової губи кульшової западини, при цьому моноушкодження суглобової губи 1 ст. за Maccarthy було виявлено лише у 33,3 % (n = 22) випадках, у 66,7 % (n = 44) це ушкодження комбінувалося з іншими внутрішньосуглобовими ушкодженнями. Так, фемороацетабулярний конфлікт (ФАК) було виявлено у 57,6 % (n = 38) (САМ-тип – 43,9 % (n = 29); Pincer-тип – 4,5 % (n = 3), змішаний тип – 9,1 % (n = 6)), ще у 6,1 % (n = 4) дане ушкодження комбінувалося з ушкодженням суглобового хряща голівки стегнової кістки, та ушкодженням круглої зв'язки голівки стегнової кістки – 3,0 % (n = 2).

Таблиця 2.4

Результати клінічного дослідження у I групи пацієнтів

Симптом	Чутли-вість, %	Специ-фічність, %	Точ-ність, %	Прогности-чність позитивного результату (PVP), %	Прогности-чність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
синдром локальної болючості при пальпації	0,0	34,7	22,8	0,0	40,0	0,0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	44,1	29,0	0,0	45,9	0,0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	60,6	39,9	0,0	53,9	0,0 / 0

Продовження таблиці 2.4

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	3,0	66,9	45,1	4,6	57,1	3,0 / 2
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	1,5	95,3	63,2	14,3	65,1	1,5 / 1
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	7,6	96,9	66,3	55,6	66,9	7,6 / 5
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	6,1	98,4	66,8	66,7	66,8	6,1 / 4
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	6,1	97,6	66,3	57,1	66,7	6,1 / 4
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	6,1	98,4	66,8	66,7	66,8	6,1 / 4
позитивний флексійний тест з протидією	1,5	11,8	8,3	0,9	18,8	1,5 / 1
позитивний екстензійний тест з протидією	9,1	94,5	65,3	46,2	66,7	9,1 / 6
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	56,1	76,4	69,4	55,2	77,0	56,1 / 37
позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	53,0	96,9	81,9	89,7	79,9	53,0 / 35
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	7,6	55,9	39,4	8,2	53,8	7,6 / 5
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	3,0	74,0	49,7	5,7	59,5	3,0 / 2
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	1,5	87,4	58,0	5,9	63,1	1,5 / 1
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	1,5	94,5	62,7	12,5	64,9	1,5 / 1
позитивний тест грушоподібного м'яза	1,5	98,4	65,3	33,3	65,8	1,5 / 1
наявність гіпотрофії м'язів пахової ділянки	10,6	74,8	52,9	18,0	61,7	10,6 / 7
симптом болючого бігового прискорення	21,2	26,0	24,4	13,0	38,8	21,2 / 14
симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік	42,4	50,4	47,7	30,8	62,8	42,4 / 28
симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в бік	34,9	70,1	58,0	37,7	67,4	34,9 / 23

Продовження таблиці 2.4

наявність розширеного зовнішнього пахового кільця	4,6	69,3	47,2	7,1	58,3	4,6 / 3
симптом кашльового поштовху	0,0	74,0	48,7	0,0	58,8	0 / 0
болючість при пальпації в ділянці зовнішнього пахового кільця	0,0	75,6	49,7	0,0	59,3	0 / 0
симптом уявної блокади короткочасної в кульшовому суглобі	0,0	88,2	58,0	0,0	62,9	0 / 0
симптом уявної блокади стійкої в кульшовому суглобі	10,6	96,1	66,8	58,3	67,4	10,6 / 7
FADIR тест	100,0	80,3	87,1	72,5	100,0	100 / 66
FABER тест	72,7	90,6	84,5	80,0	86,5	72,7 / 48
тест Томсона	68,2	78,0	74,6	61,6	82,5	68,2 / 45
нейропатія <i>n. iliohypogastricus</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0 / 0
нейропатія <i>n. genitofemoralis</i>	0,0	93,7	61,7	0,0	64,3	0 / 0
нейропатія <i>n. ilioinguinalis</i>	0,0	92,1	60,6	0,0	63,9	0 / 0
нейропатія <i>n. femoralis</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0 / 0
нейропатія <i>n. obturatorius</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0 / 0
вертеброгенний корінцевий синдром	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0 / 0

Таблиця 2.5

Результати сонографічного дослідження у I групи пацієнтів

УЗД ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	66,9	44,0	0,0	56,3	0,0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	91,3	60,1	0,0	63,7	0,0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	98,4	64,8	0,0	65,5	0,0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	78,0	51,3	0,0	60,0	0,0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	99,2	65,3	0,0	65,6	0,0 / 0
<i>m. pectineus</i>	0,0	88,2	58,0	0,0	62,9	0,0 / 0
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	97,6	64,3	0,0	65,3	0,0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	68,5	45,1	0,0	56,9	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	94,5	62,2	0,0	64,5	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	77,2	50,8	0,0	59,8	0,0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	70,1	46,2	0,0	57,4	0,0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	68,5	45,1	0,0	56,9	0,0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	66,1	43,5	0,0	56,0	0,0 / 0
в лобковому симфізі	0,0	63,0	41,5	0,0	54,8	0,0 / 0

Продовження таблиці 2.5

в ацетабулярній губі	97,0	85,8	89,6	78,1	98,2	97,0 / 64
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	50,0	92,1	77,7	76,7	78,00	50,0 / 33
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	39,4	96,9	77,2	86,7	75,5	39,4 / 26
гіпоехогенність сухожилка	0,0	64,6	42,5	0,0	55,4	0,0 / 0
анехогенність сухожилка	0,0	96,9	63,7	0,0	65,1	0,0 / 0
негомогенність сухожилка	0,0	44,9	29,5	0,0	46,3	0,0 / 0
кальцифікатів	13,6	82,7	59,1	29,0	64,8	13,6 / 9
рідини навколо сухожилка	66,7	42,5	50,8	37,6	71,1	66,7 / 44
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	1,5	67,7	45,1	2,4	57,0	1,5 / 1
кісткових остеофітів	13,6	75,6	54,4	22,5	62,8	13,6 / 9
порушення цілісності круглої зв'язки	0,0	99,2	65,3	0,0	65,6	0,0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	1,5	33,1	22,3	1,2	39,3	1,5 / 1

Таблиця 2.6

Результати МРТ дослідження у І групи пацієнтів

МРТ ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	66,9	44,0	0,0	56,3	0,0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	74,8	49,2	0,0	59,0	0,0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	99,2	65,3	0,0	65,6	0,0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	78,7	51,8	0,0	60,2	0,0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
<i>m. pectineus</i>	1,5	86,6	57,5	5,6	62,9	1,5 / 1
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	96,9	63,7	0,0	65,1	0,0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	75,6	49,7	0,0	59,3	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	100,0	65,8	-	65,8	0,0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	73,2	48,2	0,0	58,5	0,0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	71,7	47,2	0,0	58,0	0,0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	70,9	46,6	0,0	57,7	0,0 / 0
пошкодження хряща суглобової западини	13,6	72,4	52,3	20,5	61,7	13,6 / 9

Продовження таблиці 2.6

в лобковому симфізі	0,0	66,1	43,5	0,0	56,0	0,0 / 0
в ацетабулярній губі	98,5	85,0	89,6	77,4	99,1	98,5 / 65
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	66,7	90,6	82,4	78,6	83,9	66,7 / 44
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	63,6	95,3	84,5	87,5	83,5	63,6 / 42
гіпоехогенність сухожилка	0,0	66,9	44,0	0,0	56,3	0,0 / 0
анехогенність сухожилка	0,0	96,9	63,7	0,0	65,1	0,0 / 0
негомогенність сухожилка	0,0	55,1	36,3	0,0	51,5	0,0 / 0
кальцифікатів	12,1	89,0	62,7	36,4	66,1	12,1 / 8
рідини навколо сухожилка	63,6	48,0	53,4	38,9	71,8	63,6 / 42
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	0,0	77,2	50,8	0,0	59,8	0,0 / 0
кісткових остеофітів	13,6	78,0	56,0	24,3	63,5	13,6 / 9
Порушення цілісності круглої зв'язки голівки стегнової кістки	3,0	98,4	65,8	50,0	66,1	3,0 / 2
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	0,0	44,9	29,5	0,0	46,3	0,0 / 0

Аналізуючи результати клінічного дослідження, слід відзначити, що у всіх хворих спостерігався больовий синдром середнього ступеня інтенсивності ($5,1 \pm 0,2$) балів, при цьому відмічалася незначна гіпотрофія м'язів стегна: згиначів ($4,5 \pm 0,1$), розгиначів ($4,7 \pm 0,1$), привідних ($4,8 \pm 0,1$), а також відвідних м'язів ($4,5 \pm 0,1$). При цьому найінформативнішим тестом для діагностики ушкодження суглобової губи був FADIR-тест (рис. 2.9). Цей тест має найвищу чутливість (100 %), специфічність (80,3 %), точність (87,1 %) , а також прогностичність позитивного результату (PVP) (72,5 %) та прогностичність негативного результату (PVN) (100 %); дещо менш інформативним тестом був FABER-тест – чутливість (72,7 %), специфічність (90,6 %), точність (84,5 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (80,0 %) та прогностичність негативного результату (PVN) (86,5 %). Слід зазначити, що цей тест був більш інформативним при комбінації ушкодження суглобової губи кульшової западини з ФАК.



Рис. 2.9. Фото проведення FADIR-тест (згинання, приведення та внутрішня ротація стегна у пацієнта)

Отже, аналізуючи результати клінічного дослідження, у I групи хворих слід відмітити високу чутливість (100 %), специфічність (80,3 %), точність (87,1 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (72,5 %) та негативного результату (PVN) (100 %) FADIR-тест, що свідчить про його патогномонічність для діагностики ушкоджень суглобової губи у спортсменів.

Аналізуючи результати сонографічного дослідження у пацієнтів I групи дослідження слід відзначити високу чутливість (97,0 %), специфічність (85,8 %), точність (89,6 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (78,1 %) та негативного результату (PVN) (98,2 %) в діагностиці ушкоджень суглобової губи кульшової западини (рис. 2.10). Цей метод є інформативним під час діагностики ФАК: чутливість (50 %), специфічність (92,1 %), точність (77,7 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (76,7 %) і негативного результату (PVN) (78,0 %), та неінформативний при ушкодженні круглої зв'язки голівки стегнової кістки: чутливість (0 %), специфічність (99,2 %), точність (65,3 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (0 %) і негативного результату (PVN) (65,6 %).



Рис. 2.10. Сонографічна картина ушкодження суглобової губи кульшової западини

Отже, аналізуючи результати сонографічного дослідження у I групи хворих слід відзначити високу чутливість (97,0 %), специфічність (85,8 %), точність (89,6 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (78,1 %) та негативного результату (PVN) (98,2 %). Треба відмітити в діагностиці ушкоджень суглобової губи кульшової западини неінформативність при ушкодженні круглої зв'язки голівки стегнової кістки.

При детальному аналізі результатів МРТ дослідження у пацієнтів I групи, варто відзначити, що МРТ дослідження є найінформативнішим методом при діагностиці внутрішньосуглобових ушкоджень при СПБС взагалі, та ушкоджень суглобової губи кульшової западини зокрема (рис. 2.11), що має високу чутливість (98,5 %), специфічність (85,0 %), точність (89,6 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (77,4 %) та негативного результату (PVN) (99,1 %) в діагностиці ушкоджень суглобової губи кульшової западини (рис. 3.2); а також високу інформативність при діагностиці ФАК: чутливість (66,7 %), специфічність (90,6 %), точність (82,4 %), й прогностичність позитивного результату (PVP) (78,6 %) та негативного результату (PVN) (83,9 %). Також слід зазначити, що даний метод являється єдиним інформативним методом при діагностиці ушкоджень круглої зв'язки голівки стегнової кістки.



Рис. 2.11. МРТ картина ушкодження суглобової губи кульшової западини

Отже, аналізуючи результати МРТ дослідження I групи хворих варто зазначити, що МРТ дослідження залишається золотим стандартом в діагностиці внутрішньосуглобових причин СПБС, котрий має високу чутливість (98,5 %), специфічність (85,0 %), точність (89,6 %) , а також прогностичність позитивного результату (PVP) (77,4 %) і негативного результату (PVN) (99,1 %). Цей метод застосовують у діагностиці ушкоджень суглобової губи кульшової западини, а також інших внутрішньосуглобових ушкоджень, зокрема ушкоджень круглої зв'язки голівки стегнової кістки.

Результати дослідження II групи хворих

До групи № II увійшло 39 хворих з навколосуглобовими м'якотканинними ушкодженнями. Серед пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) було 25 чоловік, а з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна) – 14 чоловік. За видом спортивної діяльності хворі розподілилися наступним чином (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Розподіл хворих в залежності від виду спортивної діяльності

Вид спортивної діяльності	кількість
футбол	7
фітнес аеробіка	8
легка атлетика	15
важка атлетика	5
спортивна гімнастика	4

Серед цих хворих, чоловіків було 23, а жінок – 16, середній вік пацієнтів становив $(26,6 \pm 1,7)$ роки. Слід зазначити, що права нижня кінцівка травмувалася дещо частіше, ніж ліва, що склало в абсолютних числах 25 та 14. Результати дослідження II групи хворих з тендинопатіями *m. iliopsoas* представлено в табл. 2.8-2.11.

Таблиця 2.8

Визначення м'язової сили та больових відчуттів у пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas*

Назва симптому	ВАШ (бали)	сила привідних м'язів стегна (бали)	сила відвідних м'язів стегна (бали)	сила м'язів згиначів стегна (бали)	сила м'язів розгиначів стегна	ширина лобкового симфізу, мм УЗД	ширина лобкового симфізу, мм МРТ
Середнє значення	5,0	4,8	4,8	4,2	4,8	4,8	4,8
Стандартне відхилення	1,3	0,8	0,8	0,9	0,8	1,2	1,2
Стандартна похибка середнього	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Медіана [нижній квартиль; верхній квартиль]	5[5; 6]	5[5; 5]	5[5; 5]	4[4; 5]	5[5; 5]		

Таблиця 2.9

Результати клінічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas*

Симптом	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
синдром локальної болочості при пальпації	0,0	50,6	44,0	0,0	77,3	0 / 0

Продовження таблиці 2.9

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	57,7	50,3	0,0	79,5	0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	70,2	61,1	0,0	82,5	0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	73,8	64,3	0,0	83,2	0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	95,8	83,4	0,0	86,6	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	94,6	82,4	0,0	86,4	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,4	83,9	0,0	86,6	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	4,0	96,4	84,5	14,3	87,1	4,0 / 1
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,4	83,9	0,0	86,6	0 / 0
позитивний флексійний тест з протидією	100,0	47,6	54,4	22,1	100,0	100 / 25
позитивний екстензійний тест з протидією	0,0	92,3	80,3	0,0	86,1	0 / 0
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	96,0	74,4	77,2	35,8	99,2	96,0 / 24
позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	0,0	76,8	66,8	0,0	83,8	0 / 0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	0,0	63,7	55,4	0,0	81,1	0 / 0
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	4,0	79,8	70,0	2,9	84,8	4,0 / 1
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	40,0	95,8	88,6	58,8	91,5	40,0 / 10
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	0,0	95,2	82,9	0,0	86,5	0 / 0
позитивний тест грушоподібного м'яза	0,0	98,2	85,5	0,0	86,8	0 / 0
наявність гіпотрофії м'язів пахової ділянки	0,0	76,8	66,8	0,0	83,8	0 / 0
симптом болючого бігового прискорення	32,0	40,5	39,4	7,4	80,0	32,0 / 8
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	8,0	47,0	42,0	2,2	77,5	8,0 / 2
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	0,0	63,7	55,4	0,0	81,1	0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	80,4	70,0	0,0	84,4	0 / 0
наявність розширеного зовнішнього пахового кільця	0,0	75,0	65,3	0,0	83,4	0 / 0

Продовження таблиці 2.9

симптом кашльового поштовху	0,0	80,4	70,0	0,0	84,4	0 / 0
болючість при пальпації в області зовнішнього пахового кільця	0,0	81,6	71,0	0,0	84,6	0 / 0
симптом уявної блокади короткочасної в кульшовому суглобі	0,0	91,1	79,3	0,0	86,0	0 / 0
симптом уявної блокади стійкої в кульшовому суглобі	0,0	92,9	80,8	0,0	86,2	0 / 0
FADIR тест	0,0	45,8	39,9	0,0	75,5	0 / 0
FABER тест	0,0	64,3	56,0	0,0	81,2	0 / 0
тест Томсона	16,0	58,9	53,4	5,5	82,5	16,0 / 4
нейропатія <i>n. iliohypogastricus</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
нейропатія <i>n. genitofemoralis</i>	0,0	95,2	82,9	0,0	86,5	0 / 0
нейропатія <i>n. ilioinguinalis</i>	0,0	94,1	81,9	0,0	86,3	0 / 0
нейропатія <i>n. femoralis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
нейропатія <i>n. obturatorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
вертеброгенний корінцевий синдром	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0

Таблиця 2.10

Результати сонографічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m.**iliopsoas*

Назва тесту	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	75,0	65,3	0,0	83,4	0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	93,5	81,4	0,0	86,3	0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	98,8	86,0	0,0	86,9	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	100,0	98,2	98,5	89,3	100,0	100 / 25
<i>m. gracilis</i>	0,0	99,4	86,5	0,0	87,0	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	0,0	91,1	79,3	0,0	86,0	0 / 0
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	98,2	85,5	0,0	86,8	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	76,2	66,3	0,0	83,7	0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	95,8	83,4	0,0	86,6	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	82,7	72,0	0,0	84,8	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	77,4	67,4	0,0	83,9	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	76,2	66,3	0,0	83,7	0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	74,4	64,8	0,0	83,3	0 / 0
в лобковому симфізі	0,0	72,0	62,7	0,0	82,9	0 / 0

Продовження таблиці 2.10

в ацетабулярній губі	4,0	51,8	45,6	1,2	78,4	4,0 / 1
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	4,0	75,0	65,8	2,3	84,0	4,0 / 1
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	4,0	82,7	72,5	3,3	85,3	4,0 / 1
гіпоехогенність сухожилка	28,0	77,4	71,0	15,6	87,8	28,0 / 7
анехогенність сухожилка	0,0	97,6	85,0	0,0	86,8	0 / 0
негомогенність сухожилка	72,0	69,1	69,4	25,7	94,3	72,0 / 18
кальцифікатів	24,0	85,1	77,2	19,4	88,3	24,0 / 6
рідини навколо сухожилка	48,0	37,5	38,9	10,3	82,9	48,0 / 12
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	8,0	76,2	67,4	4,8	84,8	8,0 / 2
кісткових остеофітів	0,0	76,2	66,3	0,0	83,7	0 / 0
порушення цілісності сухожилка	0,0	99,4	86,5	0,0	87,0	0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	96,0	63,1	67,4	27,9	99,1	96,0 / 24

Таблиця 2.11

Результати МРТ дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. Iliopsoas*

МРТ ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / п хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	75,0	65,3	0,0	83,4	0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	81,0	70,5	0,0	84,5	0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	99,4	86,5	0,0	87,0	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	92,0	97,6	96,9	85,2	98,8	92,0 / 23
<i>m. gracilis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	0,0	89,3	77,7	0,0	85,7	0 / 0
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	97,6	85,0	0,0	86,8	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	81,6	71,0	0,0	84,6	0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	79,8	69,4	0,0	84,3	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	78,6	68,4	0,0	84,1	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	78,0	67,9	0,0	84,0	0 / 0
пошкодження хряща суглобової западини	0,0	73,8	64,3	0,0	83,2	0 / 0

Продовження таблиці 2.11

в лобковому симфізі	0,0	74,4	64,8	0,0	83,3	0 / 0
в ацетабулярній губі	4,0	50,6	44,6	1,2	78,0	4,0 / 1
фемороацетабулярний конфлікт (Pinser/CAM)	4,0	67,3	59,1	1,8	82,5	4,0 / 1
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	4,0	72,0	63,2	2,1	83,5	4,0 / 1
гіпоехогенність сухожилка	28,0	79,2	72,5	16,7	88,1	28,0 / 7
анехогенність сухожилка	0,0	97,6	85,0	0,0	86,8	0 / 0
негомогенність сухожилка	52,0	73,8	71,0	22,8	91,2	52,0 / 13
кальцифікатів	16,0	89,3	79,8	18,2	87,7	16,0 / 4
рідини навколо сухожилка	40,0	41,7	41,5	9,3	82,4	40,0 / 10
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	4,0	83,3	73,1	3,5	85,4	4,0 / 1
кісткових остеофітів	0,0	78,0	67,9	0,0	84,0	0 / 0
порушення цілісності сухожилка	0,0	97,6	85,0	0,0	86,8	0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	92,0	72,0	74,6	32,9	98,4	92,0 / 23

Аналізуючи результати клінічного дослідження слід відзначити, що у всіх пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas* відмічався больовий синдром середнього ступеня інтенсивності ($5,0 \pm 0,3$) балів, при цьому спостерігалася незначна гіпотрофія м'язів стегна: згиначів ($4,2 \pm 0,2$), розгиначів ($4,8 \pm 0,2$), привідних ($4,8 \pm 0,2$), і відвідних м'язів ($4,8 \pm 0,2$). Слід зазначити, що найінформативними тестами для діагностики тендинопатій *m. iliopsoas* були тест внутрішнього клацаючого стегна (рис. 2.12). Цей тест мав найвищу чутливість (40,0 %), специфічність (95,8 %) та точність (88,6 %), інші тести були менш інформативними. Так флексійний та зовнішньоротаційний тест з протидією мали високу чутливість (100,0 та 96,0 %), специфічність (47,6 та 74,4 %) і точність (54,4 та 77,2%).



Рис. 2.12. Фото проведення тесту внутрішнього клацаючого стегна (розгинання приведення та зовнішня ротація стегна)

Аналізуючи результати сонографічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas*, слід відмітити високу чутливість (100 %), специфічність (98,2 %), точність (98,5 %) даного методу в діагностиці тендинопатій *m. iliopsoas* (рис. 2.13). Також під час аналізу результатів сонографічного дослідження у 25 хворих з тендинопатіями *m. iliopsoas*, а також звівши їх з даними анамнезу, нами було виявлено сонографічні ознаки тендинопатій що залежали від термінів перебігу патологічного процесу:

- у шести хворих сонографічна картина відповідала гострій стадії захворювання (від моменту початку клінічних проявів до 21 доби);
- у восьми хворих – підгострій стадії (від 21 доби до 3 місяців);
- у 11 хворих – хронічній (більше трьох місяців з моменту початку захворювання).



Рис. 2.13. Сонографічна картина тендинопатії *m. iliopsoas*

При детальному аналізі результатів МРТ дослідження (рис. 2.14) у пацієнтів II групи, слід відзначити, що даний метод також є високоінформативним під час діагностики тендинопатій *m. iliopsoas*, котрий має високу чутливість (92,0 %), специфічність (97,6 %), а також точність (96,9 %).



Рис. 2.14. МРТ картина тендинопатії *m. Іііорsoas*
а – фронтальний зріз; б – аксіальний зріз.

Отже, аналізуючи результати МРТ та сонографічного дослідження слід зазначити, що ці методи дослідження залишаються основними методами діагностики тендинопатій *m. iliopsoas*, котрі мають високу чутливість, специфічність та точність.

Результати дослідження II групи хворих з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* представлено в табл. 2.12-2.15.

Таблиця 2.12

Визначення м'язової сили та больових відчуттів у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata*

Назва симптому	ВАШ (бали)	сила привідних м'язів стегна (бали)	сила відвідних м'язів стегна (бали)	сила м'язів згиначів стегна (бали)	сила м'язів розгиначів стегна	ширина лобкового симфізу, мм УЗД	ширина лобкового симфізу, мм МРТ
Середнє значення	4,4	4,7	3,7	4,4	4,6	4,5	5,0
Стандартне відхилення	1,1	1,1	1,0	1,2	1,1	1,5	0
Стандартна похибка середнього	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,4	0
Медіана [нижній квартиль; верхній квартиль]	4[4; 5]	5[5; 5]	4 [3,25; 4]	5[4; 5]	5[5; 5]		

Таблиця 2.13

Результати клінічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata*

Назва тесту	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
синдром локальної болючості при пальпації	100,0	61,5	64,3	16,9	100,0	100,0 / 14
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	60,3	56,0	0,0	88,5	0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	72,1	66,8	0,0	90,2	0 / 0

Продовження таблиці 2.13

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	75,4	70,0	0,0	90,6	0 / 0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,1	89,1	0,0	92,5	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	95,0	88,1	0,0	92,4	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,7	89,6	0,0	92,5	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,1	89,1	0,0	92,5	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,7	89,6	0,0	92,5	0 / 0
позитивний флексійний тест з протидією	28,6	39,1	38,3	3,5	87,5	28,6 / 4
позитивний екстензійний тест з протидією	0,0	92,7	86,0	0,0	92,2	0 / 0
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	0,0	62,6	58,0	0,0	88,9	0 / 0
позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	0,0	78,2	72,5	0,0	90,9	0 / 0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	42,9	69,3	67,4	9,8	93,9	42,9 / 6
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	0,0	80,5	74,6	0,0	91,1	0 / 0
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	0,0	90,5	83,9	0,0	92,1	0 / 0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	50,0	99,4	95,9	87,5	96,2	50,0 / 7
позитивний тест грушоподібного м'яза	0,0	98,3	91,2	0,0	92,6	0 / 0
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	0,0	78,2	72,5	0,0	90,9	0 / 0
симптом болючого бігового прискорення	92,9	46,9	50,3	12,0	98,8	92,9 / 13
симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік	42,9	52,5	51,8	6,6	92,2	42,9 / 6
симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в бік	0,0	65,9	61,1	0,0	89,4	0 / 0

Продовження таблиці 2.13

наявність розширеного зовнішнього пахового кільця	0,0	76,5	71,0	0,0	90,7	0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	81,6	75,7	0,0	91,3	0 / 0
болючість при пальпації в області зовнішнього пахового кільця	0,0	82,7	76,7	0,0	91,4	0 / 0
симптом уявної блокади короточасної в кульшовому суглобі	0,0	91,6	85,0	0,0	92,1	0 / 0
симптом уявної блокади стійкої в кульшовому суглобі	0,0	93,3	86,5	0,0	92,3	0 / 0
FADIR тест	21,4	50,8	48,7	3,3	89,2	21,4 / 3
FABER тест	0,0	66,5	61,7	0,0	89,5	0 / 0
тест Томсона	0,0	59,2	54,9	0,0	88,3	0 / 0
нейропатія <i>n. iliohypogastricus</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
нейропатія <i>n. genitofemoralis</i>	0,0	95,5	88,6	0,0	92,4	0 / 0
нейропатія <i>n. ilioinguinalis</i>	0,0	94,4	87,6	0,0	92,4	0 / 0
нейропатія <i>n. femoralis</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
нейропатія <i>n. obturatorius</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
вертеброгенний корінцевий синдром	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0

Таблиця 2.14

Результати сонографічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata*

УЗД ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	76,5	71,0	0,0	90,7	0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	93,9	87,1	0,0	92,3	0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	98,9	91,7	0,0	92,7	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	84,4	78,2	0,0	91,5	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	99,4	92,2	0,0	92,7	0 / 0
<i>m. tensor fascia lata</i>	92,9	98,9	98,5	86,7	99,4	92,9 / 13
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	98,3	91,2	0,0	92,6	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	77,7	72,0	0,0	90,9	0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	96,1	89,1	0,0	92,5	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	83,8	77,7	0,0	91,5	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	78,8	73,1	0,0	91,0	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	77,7	72,0	0,0	90,9	0 / 0

Продовження таблиці 2.14

симптом кашльового поштовху	0,0	76,0	70,5	0,0	90,7	0 / 0
в лобковому симфізі	0,0	73,7	68,4	0,0	90,4	0 / 0
в ацетабулярній губі	0,0	54,2	50,3	0,0	87,4	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	76,0	70,5	0,0	90,7	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	83,2	77,2	0,0	91,4	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	35,7	77,7	74,6	11,1	93,9	35,7 / 5
анехогенність сухожилка	0,0	97,8	90,7	0,0	92,6	0 / 0
негомогенність сухожилка	64,3	65,9	65,8	12,9	95,9	64,3 / 9
кальцифікатів	35,7	85,5	81,9	16,1	94,4	35,7 / 5
рідини навколо сухожилка	100,0	42,5	46,6	12,0	100,0	100 / 14
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	21,4	78,2	74,1	7,1	92,7	21,4 / 3
кісткових остеофітів	14,3	78,8	74,1	5,0	92,2	14,3 / 2
порушення цілісності сухожилка	0,0	99,4	92,2	0,0	92,7	0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	0,0	52,0	48,2	0,0	86,9	0 / 0

Таблиця 2.15

Результати МРТ дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata*

МРТ ознаки наявності патологічних змін	Чутли-вість, %	Специ-фічність, %	Точ-ність, %	Прогностич-ність позитивного результату (PVP), %	Прогностич-ність негативного результату (PVN), %	% / п хво-рих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	76,5	71,0	0,0	90,7	0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	82,1	76,2	0,0	91,3	0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	99,4	92,2	0,0	92,7	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	84,9	78,8	0,0	91,6	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
<i>m. tensor fascia lata</i>	92,9	97,2	96,9	72,2	99,4	92,9 / 13
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	97,8	90,7	0,0	92,6	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	0,0	82,7	76,7	0,0	91,4	0 / 0
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	100,0	92,8	-	92,8	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	81,0	75,1	0,0	91,2	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	79,9	74,1	0,0	91,1	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	79,3	73,6	0,0	91,0	0 / 0

Продовження таблиці 2.15

пошкодження хряща суглобової западини	0,0	75,4	70,0	0,0	90,6	0 / 0
в лобковому симфізі	0,0	76,0	70,5	0,0	90,7	0 / 0
в ацетабулярній губі	0,0	53,1	49,2	0,0	87,2	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	68,7	63,7	0,0	89,8	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	73,2	67,9	0,0	90,3	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	35,7	79,3	76,2	11,9	94,0	35,7 / 5
анехогенність сухожилка	0,0	97,8	90,7	0,0	92,6	0 / 0
негомогенність сухожилка	64,3	73,2	72,5	15,8	96,3	64,3 / 9
кальцифікатів	35,7	90,5	86,5	22,7	94,7	35,7 / 5
рідини навколо сухожилка	100,0	47,5	51,3	13,0	100,0	100 / 14
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	21,4	85,5	80,8	10,3	93,3	21,4 / 3
кісткових остеофітів	14,3	80,5	75,7	5,4	92,3	14,3 / 2
порушення цілісності сухожилка	7,1	98,3	91,7	25,0	93,1	7,1 / 1
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	7,1	61,5	57,5	1,4	89,4	7,1 / 1

Провівши детальний аналіз результатів дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна), слід зазначити, що клінічна картина у пацієнтів даної групи також залежала від стадії захворювання. Аналізуючи результати клінічного дослідження варто відзначити, що у всіх пацієнтів з тендинопатіями *m. iliopsoas* спостерігався больовий синдром середнього ступеня інтенсивності ($4,4 \pm 0,3$) балів, при цьому відмічали незначну гіпотрофію м'язів стегна. Найінформативнішим тестом для діагностики тендинопатіями *m. tensor fascia lata* був тест локальної болючості в ділянці великого вертлюга зовнішнього клацаючого стегна, даний тест відмічався у 100 % хворих. Також інформативним тестом в цієї групи хворих був тест бігового прискорення, що зустрічався у 92,9 % хворих. Тест зовнішнього клацаючого стегна був позитивний лише у пацієнтів на III стадії захворювання.

Підсумовуючи результати сонографічного дослідження у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata*, нами було виявлено сонографічні ознаки тендинопатій, котрі залежали від строків перебігу патологічного процесу. Так, у 5 хворих сонографічна картина відповідала гострій стадії захворювання (від

моменту початку клінічних проявів до 21 доби), на сонографічній картині у 100 % хворих нами було відмічено наявність рідини та ознаки запалення, як власне, в ділянці сухожилка *m. tensor fascia lata*, так і в поруч розташованій трохантерній сумці, що проявлялися ділянками посиленого судинного малюнка та наявністю рідини. При підгострій стадії (стадії дистрофії) при сонографічному обстеженні було виявлено поряд з ділянками посиленого судинного малюнка (та наявністю рідини навколо сухожилка, спостерігалися осередки негомогенності сухожилка в 100 % хворих). При хронічній стадії (стадії дегенерації) сонографічна картина характеризувалася тим, що окрім ознак негомогенності сухожилка, а також рідини навколо сухожилків та місць їх прикріплення, спостерігали потовщення сухожилка *m. tensor fascia lata* та збільшення і фіброзні зміни в трохантерній сумці, а також наявність кальцифікатів – у 35,7 % хворих, нерівномірності кортикального шару в ділянці великого вертлюгу (рис. 2.15), а також наявність кісткових остеофітів у 14,3 % хворих.



Рис. 2.15. Сонографічна картина тендинопатії *m. tensor fascia lata*

При детальному аналізі результатів МРТ дослідження (рис. 2.16) у пацієнтів II групи, тендинопатіями *m. tensor fascia lata* слід відзначити, що цей метод також є високоінформативним методом при діагностиці тендинопатій *m. tensor fascia lata*, а його результати відповідали результатам сонографічного дослідження.

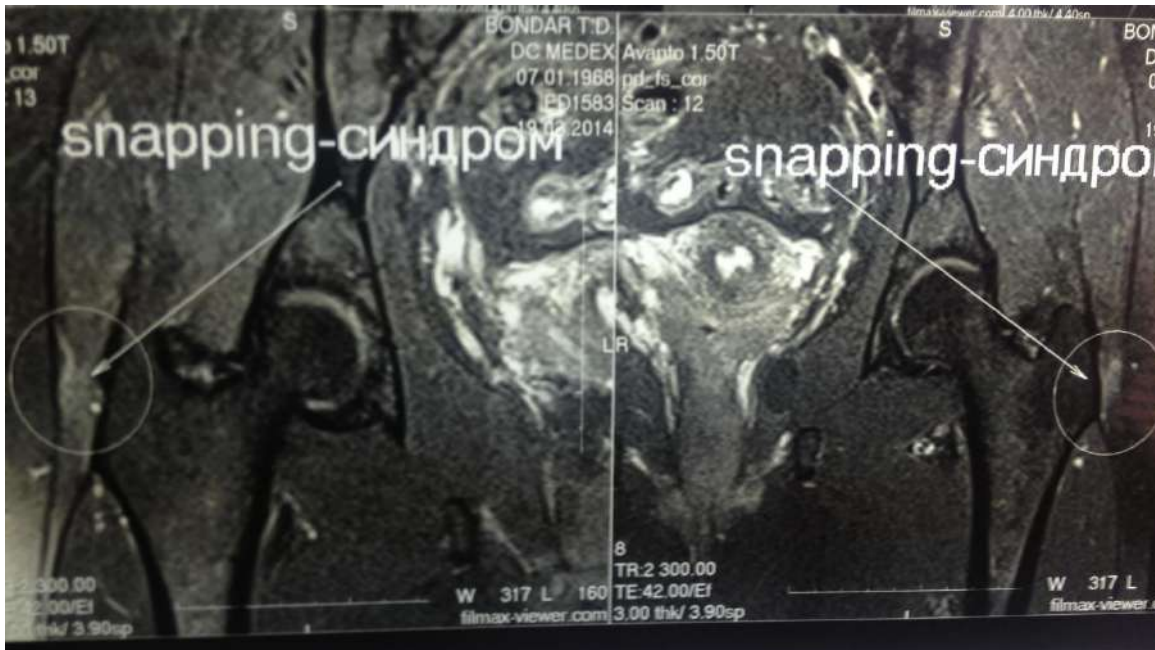


Рис. 2.16. МРТ картина білатеральної тендинопатії *m. tensor fascia lata*

Отже, аналізуючи результати дослідження у II групи хворих варто звернути увагу на високу чутливість, специфічність і точність сонографічного та МРТ досліджень, при чому отримана картина залежала від локалізації патологічного процесу та характеризувалася поліморфністю проявів, що залежала від тривалості патологічного процесу й відображала патофізіологічні процеси, що відбуваються на відповідних стадіях захворювання.

Результати дослідження III групи хворих

До групи № III увійшло 73 хворих (25 хворих котрим виконували клінічне, сонографічне і МРТ дослідження та 48 хворих котрим не проводилося МРТ дослідження і відповідно не увійшла до загального аналізу по групам) з позасуглобовими м'якотканинними ушкодженнями. В результаті

проведеного дослідження було встановлено, що більшість пацієнтів займалися ігровими видами спорту (53 чоловік), з них футболістів було 39, регбістів – 7, хокеїстів – 5, а гандболістів – 2, серед неігрових видів спорту, найчастіше траплялися представники бойових єдиноборств (кікбоксинг, карате, тейквондо) – 7 чоловік. За видом спортивної діяльності хворих розподілили наступним чином (табл. 2.16).

Таблиця 2.16

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	кількість
футбол	39
регбі	7
хокей	5
гандбол	2
легка атлетика	5
важка атлетика	4
гімнастика	4
бойові єдиноборства	7

Слід зазначити, що за локалізацією патологічного процесу привалювало комбіноване ураження місць прикріплення кількох сухожилків (74 % хворих), при цьому сама локалізація патологічного процесу мала свої відмінності залежно від методу дослідження (табл. 2.17).

Таблиця 2.17

Відсоток (%) хворих з різною локалізацією патологічного процесу при сонографічному та МРТ-дослідженні

Локалізація патологічного процесу	% хворих УЗД	% хворих МРТ
<i>m. adductor longus</i>	84,0	76,0
<i>m. adductor brevis</i>	24,0	60,0
<i>m. adductor magnus</i>	8,0	4,0
<i>m. gracilis</i>	0,0	0,0
<i>m. pectineus</i>	4,0	12,0
<i>m. sartorius</i>	0,0	0,0
<i>m. rectus femoris</i>	8,0	8,0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	0,0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	84,0	52,0
дистальна частина <i>m. ext. obliques abdominis</i>	8,0	0,0
дистальна частина <i>m. int. obliques abdominis</i>	0,0	0,0
в лобковому симфізі	84,0	72,0

За даними сонографічного дослідження у 100 % пацієнтів у котрих було виявлено патологічні зміни в лобковому симфізі відмічалися явища тендино та ентезопатій *m. adductor longus* та *m. rectus abdominis* до лобкової кістки. При цьому за даними МРТ дослідження у всіх пацієнтів з тендино та ентезопатіями *m. adductor longus, magnus et brevis* було виявлено патологічні зміни в лобковому симфізі або в місцях прикріплення прямого м'яза живота до лобкової кістки. Враховуючи вище обумовлене, вважаємо надалі коректним вживання терміну ARS (Adductor Rectus Symphysis) – синдром, що означає групу тендино та ентезопатії сухожилків *m. adductor longus et/or brevis, m. pectineus, m. gracilis*, дистальної частини *m. rectus abdominis*, а також передньої частини *m. adductor magnus* у місцях їх прикріплення до лобкової і/або сідничної кістки.

Також слід зазначити суттєву розбіжність в місцях локалізації патологічного процесу при сонографічному та МРТ дослідженню, так сонографічне дослідження було більш інформативним при локалізації патологічних змін в *m. adductor longus, m. adductor magnus*, дистальної частини *m. rectus abdominis* в місці прикріплення до лобкової кістки та в лобковому симфізі, у той час як МРТ дослідження було більш інформативним при наявності патологічного процесу *m. adductor brevis* та *m. pectineus*. Дані розбіжності скоріше за все були обумовлені анатомо-топографічними особливостями даних груп м'язів, через що сонографічний датчик незавжди констатував патологічні зміни даної локалізації.

Результати дослідження III групи хворих представлено в табл. 2.17-2.20.

Таблиця 2.17

Визначення м'язової сили та больових відчуттів у III групи хворих

Назва симптому	ВАШ (бали)	сила привідних м'язів стегна (бали)	сила відвідних м'язів стегна (бали)	сила м'язів згиначів стегна (бали)	сила м'язів розгиначів стегна	ширина лобкового симфізу, мм УЗД	ширина лобкового симфізу, мм МРТ
середнє значення	5,8	3,9	4,9	4,5	5,0	6,4	6,3
Стандартне відхилення	0,9	0,8	0,3	0,9	0,2	1,3	1,8
стандартна похибка середнього	0,2	0,2	0,1	0,2	0,04	0,3	0,4
медіана [нижній квартиль; верхній квартиль]	6[5; 6]	4[4; 4]	5 [5; 5]	5[4; 5]	5[5; 5]		

Таблиця 2.18

Результати клінічного дослідження у III групи пацієнтів

Симптом	Чутли-вість, %	Специ-фічність, %	Точ-ність, %	Прогнос-тичність позитив-ного ре-зультату (PVP), %	Прогнос-тичність негатив-ного ре-зультату (PVN), %	% / n хворих
синдром локальної болочості при пальпації	100,0	65,5	70,0	30,1	100,0	100 / 25
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	100,0	72,6	76,2	35,2	100,0	100 / 25
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	92,0	83,9	85,0	46,0	98,6	92,0 / 23
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	88,0	86,9	87,1	50,0	98,0	88,0 / 22
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	12,0	97,6	86,5	42,9	88,2	12,0 / 3
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	8,0	95,8	84,5	22,2	87,5	8,0 / 2
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	4,0	97,0	85,0	16,7	87,2	4,0 / 1

Продовження таблиці 2.18

позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	4,0	96,4	84,5	14,3	87,1	4,0 / 1
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	4,0	97,0	85,0	16,7	87,2	4,0 / 1
позитивний флексійний тест з протидією	100,0	47,6	54,4	22,1	100,0	100 / 25
позитивний екстензійний тест з протидією	8,0	93,5	82,4	15,4	87,2	8,0 / 2
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	4,0	60,7	53,4	1,5	81,0	4,0 / 1
позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	4,0	77,4	67,9	2,6	84,4	4,0 / 1
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	72,0	74,4	74,1	29,5	94,7	72,0 / 18
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	12,0	81,0	72,0	8,6	86,1	12,0 / 3
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	0,0	89,9	78,2	0,0	85,8	0,0 / 0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	0,0	95,2	82,9	0,0	86,5	0,0 / 0
позитивний тест грушоподібного м'яза	0,0	98,2	85,5	0,0	86,8	0,0 / 0
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	20,0	79,8	72,0	12,8	87,0	20,0 / 5
симптом болючого бігового прискорення	96,0	50,0	56,0	22,2	98,8	96,0 / 24
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	92,0	59,5	63,7	25,3	98,0	92,0 / 23
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	60,0	72,6	71,0	24,6	92,4	60,0 / 15
наявність розширеного зовнішнього пахового кільця	0,0	75,0	65,3	0,0	83,4	0,0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	80,4	70,0	0,0	84,4	0,0 / 0
болючість при пальпації в області зовнішнього пахового кільця	0,0	81,6	71,0	0,0	84,6	0,0 / 0
симптом уявної блокади короткочасної в кульшовому суглобі	4,0	91,7	80,3	6,7	86,5	4,0 / 1
симптом уявної блокади стійкої в кульшовому суглобі	4,0	93,5	81,9	8,3	86,7	4,0 / 1
FADIR тест	4,0	46,4	40,9	1,1	76,5	4,0 / 1
FABER тест	0,0	64,3	56,0	0,0	81,2	0,0 / 0
тест Томсона	32,0	61,3	57,5	11,0	85,8	32,0 / 8
нейропатія <i>n. iliohypogastricus</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0,0 / 0
нейропатія <i>n. genitofemoralis</i>	0,0	95,2	82,9	0,0	86,5	0,0 / 0
нейропатія <i>n. ilioinguinalis</i>	0,0	94,1	81,9	0,0	86,3	0,0 / 0

Продовження таблиці 2.18

нейропатія <i>n. femoralis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0,0 / 0
нейропатія <i>n. obturatorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0,0 / 0
вертеброгенний корінцевий синдром	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0,0 / 0

Таблиця 2.19

Результати сонографічного дослідження у III групи пацієнтів

УЗД ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	84,0	87,5	87,1	50,0	97,4	84,0 / 21
<i>m. adductor brevis</i>	24,0	97,0	87,6	54,6	89,6	24,0 / 6
<i>m. adductor magnus</i>	8,0	100,0	88,1	100,0	88,0	8,0 / 2
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	83,3	72,5	0,0	84,9	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	99,4	86,5	0,0	87,0	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	4,0	91,7	80,3	6,7	86,5	4,0 / 1
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	8,0	99,4	87,6	66,7	87,9	8,0 / 2
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	84,0	88,7	88,1	52,5	97,4	84,0 / 21
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	8,0	97,0	85,5	28,6	87,6	8,0 / 2
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	82,7	72,0	0,0	84,8	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	77,4	67,4	0,0	83,9	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	76,2	66,3	0,0	83,7	0 / 0
симптом кашльового поштовху	0,0	74,4	64,8	0,0	83,3	0 / 0
в лобковому симфізі	84,0	84,5	84,5	44,7	97,3	84,0 / 21
в ацетабулярній губі	0,0	51,2	44,6	0,0	77,5	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	74,4	64,8	0,0	83,3	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	82,1	71,5	0,0	84,7	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	92,0	86,9	87,6	51,1	98,7	92,0 / 23
анехогенність сухожилка	12,0	99,4	88,1	75,0	88,4	12,0 / 3
негомогенність сухожилка	60,0	67,3	66,3	21,4	91,9	60,0 / 15
кальцифікатів	16,0	83,9	75,1	12,9	87,0	16,0 / 4
рідини навколо сухожилка	88,0	43,5	49,2	18,8	96,1	88,0 / 22
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	48,0	82,1	77,7	28,6	91,4	48,0 / 12

Продовження таблиці 2.19

кісткових остеофітів	32,0	81,0	74,6	20,0	88,9	32,0 / 8
порушення цілісності сухожилка	4,0	100,0	87,6	100,0	87,5	4,0 / 1
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	100,0	63,7	68,4	29,1	100,0	100 / 25

Таблиця 2.20

Результати МРТ дослідження у III групи пацієнтів

МРТ ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	76,0	86,3	85,0	45,2	96,0	76,0 / 19
<i>m. adductor brevis</i>	60,0	89,9	86,0	46,9	93,8	60,0 / 15
<i>m. adductor magnus</i>	4,0	100,0	87,6	100,0	87,5	4,0 / 1
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	83,9	73,1	0,0	84,9	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	12,0	91,1	80,8	16,7	87,4	12,0 / 3
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	8,0	98,8	87,1	50,0	87,8	8,0 / 2
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	52,0	89,3	84,5	41,9	92,6	52,0 / 13
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	100,0	87,1	-	87,1	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	0,0	79,8	69,4	0,0	84,3	0 / 0
<i>conjoint tendon</i>	0,0	78,6	68,4	0,0	84,1	0 / 0
розширене зовнішнє пахове кільце	0,0	78,0	67,9	0,0	84,0	0 / 0
пошкодження хряща суглобової западини	0,0	73,8	64,3	0,0	83,2	0 / 0
в лобковому симфізі	72,0	85,1	83,4	41,9	95,3	72,0 / 18
в ацетабулярній губі	0,0	50,0	43,5	0,0	77,1	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	66,7	58,0	0,0	81,8	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	71,4	62,2	0,0	82,8	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	84,0	87,5	87,1	50,0	97,4	84,0 / 21
анехогенність сухожилка	12,0	99,4	88,1	75,0	88,4	12,0 / 3
негомогенність сухожилка	56,0	74,4	72,0	24,6	91,9	56,0 / 14
кальцифікатів	8,0	88,1	77,7	9,1	86,6	8,0 / 2
рідини навколо сухожилка	56,0	44,1	45,6	13,0	87,1	56,0 / 14
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	36,0	88,1	81,4	31,0	90,2	36,0 / 9

Продовження таблиці 2.20

кісткових остеофітів	24,0	81,6	74,1	16,2	87,8	24,0 / 6
порушення цілісності сухожилка	4,0	98,2	86,0	25,0	87,3	4,0 / 1
патологічних змін у місці прикріплення сухожилка	76,0	69,6	70,5	27,1	95,1	76,0 / 19

Аналізуючи результати клінічного дослідження слід відзначити, що у всіх хворих спостерігали больовий синдром середнього ступеня інтенсивності ($5,8 \pm 0,2$) балів. Водночас відмічали незначні зменшення сили м'язів стегна: згиначів ($4,5 \pm 0,2$), привідних ($3,9 \pm 0,2$), і відвідних м'язів ($4,9 \pm 0,1$). Найінформативнішим тестом для діагностики ARS-синдрому був аддукційний тест з 0 градусом згинанням в кульшовому та колінному суглобі (рис. 2.17). Цей тест мав найвищу чутливість (100,0 %), специфічність (72,6 %), точність (76,2 %). Менш інформативними тестами були флексійний тест – чутливість (100,0 %), специфічність (47,6 %), точність (54,4 %), тест локальної болючості при пальпації – чутливість (100,0 %), специфічність (65,5 %), точність (70,0 %), а також аддукційний тест з 30 градусом згинанням в кульшовому та колінному суглобі, чутливість (92,0 %), специфічність (83,9 %), точність (85,0 %).



а – аддукційний тест;

б – тест локальної болючості при пальпації

Рис. 2.17. Фото клінічної діагностики ARS-синдрому

Отже, аналізуючи результати клінічного дослідження у III групи хворих слід відмітити високу чутливість (100,0 %), специфічність (72,6 %), точність (76,2 %) аддукційного тесту, що свідчить про його патогномонічність для діагностики ARS-синдрому у спортсменів.

Аналізуючи результати сонографічного дослідження у пацієнтів III групи, слід відзначити збільшення, порівняно з пацієнтами I та II груп дослідження, показників ширини лобкового зчленування, що становив за даними УЗД дослідження ($6,4 \pm 0,3$ мм), а за даними МРТ ($6,3 \pm 0,4$ мм), тоді як у пацієнтів I групи дослідження цей показник становив ($4,5 \pm 0,1$) мм та ($4,3 \pm 0,2$) мм відповідно, а в II групі хворих (тендинопатії *m. iliopsoas*) ($4,8 \pm 0,2$) мм та ($4,8 \pm 0,2$) мм відповідно. Також слід відмітити високу чутливість (84,0 %), специфічність (87,5 %), точність (87,1 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (50,0 %) та негативного результату (PVN) (97,4 %) даного методу (УЗД-дослідження) в діагностиці ентезопатії *m. adductor longus*. Цей метод є інформативним при діагностиці патологічних змін в лобковому симфізі (84,0 %), специфічність (84,5 %), точність (84,5 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (44,7 %) та негативного результату (PVN) (97,3 %).

Провівши аналіз результатів сонографічного дослідження у 48 хворих з ARS-синдромом (група пацієнтів котрим не проводилося МРТ дослідження і відповідно не увійшла до попереднього аналізу), а також звівши їх з даними анамнезу, нами було виявлено сонографічні ознаки тендинопатій котрі залежали від термінів перебігу патологічного процесу (табл. 2.21):

– у 10 хворих сонографічна картина відповідала гострій стадії захворювання (від моменту початку клінічних проявів до 21 доби);

– у 17 хворого – підгострій стадії (від 21 доби до 3 місяців);

– у 13 хворих – хронічній (більше 3-х місяців з моменту початку захворювання);

– у 8 хворих були виявлені сонографічні ознаки дегенеративного розриву (серед них 60 % – частковий та 40 % – повний розрив).

Таблиця 2.21

Оцінка відповідності сонографічних ознак залежно від стадії захворювання у хворих з ARS-синдромом

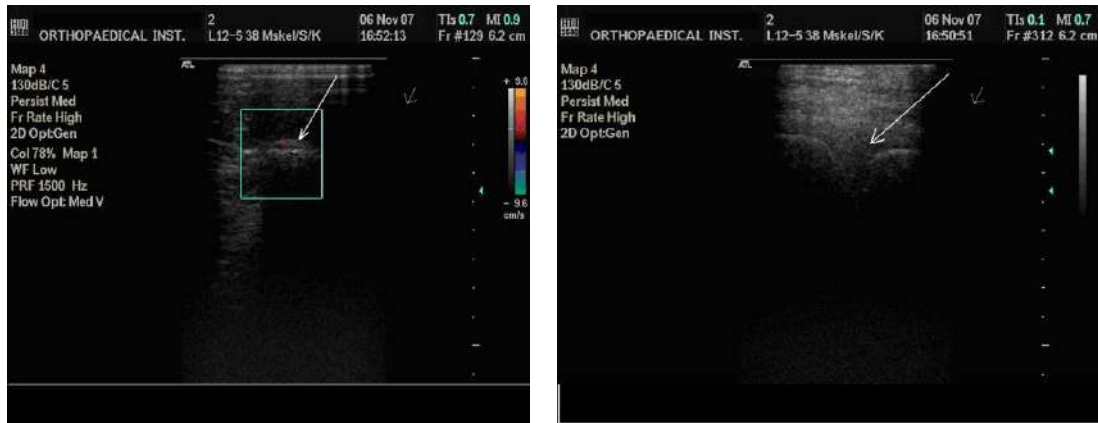
№	Позитивні симптоми	Стадія							
		1		2		3		4	
		n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
1.	наявність осередків гіпоехогенності сухожилка	0	0	5	29,4±11,1	12	92,3±7,4	2	25,0±15,3
2.	наявність осередків анехогенності сухожилка	0	0	0	0	0	0	8	100
3.	наявність осередків негомогенності сухожилка	0	0	17	100	12	92,3±7,4	1	12,5±11,7
4.	наявність рідини навколо сухожилка	7	70,0±14,5	5	29,4±11,1	9	69,2±12,8	1	12,5±11,7
5.	наявність нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	0	0	13	76,5±10,3	9	69,2±12,8	7	87,5±11,7
6.	наявність кісткових остеофітів	0	0	8	47,1±12,1	12	92,3±7,4	5	62,5±17,1
7.	наявність розширення пахових кілець	0	0	1	5,9±5,7	2	15,4±10,0	0	0
8.	наявність зміни навколо розташованих бурс	0	0	5	29,4±11,1	0	0	0	0
9.	наявність осередків гіпервасуляризації сухожилка	9	90,0±9,5	1	5,9±5,7	0	0	0	0

Сонографічні ознаки тендинопатій, на однакових стадіях захворювання мали однотипний характер, так на кожній із стадій тендинопатій спостерігались певні, характерні саме цій стадії патологічного процесу особливості сонографічної картини.

За сонографічною картиною виділяли такі стадії тендинопатій:

- I. Гостра стадія, або стадія запалення;
- II. Підгостра стадія, або стадія дистрофії;
- III. Хронічна стадія, або стадія дегенерації;
- IV. Дегенеративний розрив:
 - 1) частковий;
 - 2) повний.

При гострій стадії захворювання (стадії запалення) на сонографічній картині у 90 % хворих ми спостерігали ділянки посиленого судинного малюнка (рис. 2.18, а) у 70 % з них – наявність рідини навколо сухожилка (рис. 2.18, б).



а

б

Рис. 2.18. Сонограми місць прикріплення сухожилків *m. adductor longus* та *m. rectus abdominis*: а – посилення судинного малюнка навколо сухожилка *m. adductor longus*; б – наявність рідини навколо сухожилка *m. rectus abdominis*

При підгострій стадії (стадії дистрофії) при сонографічному обстеженні було виявлено поряд з ділянками посиленого судинного малюнка (рис. 2.19, а) та наявністю рідини навколо сухожилка, спостерігали осередки негомogeneousності сухожилка в 100 % хворих (рис. 2.19, б).



а

б

Рис. 2.19. Сонограми місць прикріплення сухожилків *m. adductor longus* et *m. rectus abdominis*: а – ознаки негомogeneousності сухожилка *m. rectus abdominalis*; б – ознаки негомogeneousності сухожилка *m. adductor longus*

При хронічній стадії (стадії дегенерації) сонографічна картина характеризувалася тим, що окрім ознак негомогенності сухожилка, а також рідини навколо сухожилків і місць їх прикріплення, спостерігали наявність наступних ознак та їх комбінацій:

- осередків гіпоехогенності сухожилка у 92,3 % хворих (рис. 2.20 а);
- кальцифікатів – у 92,3 % хворих (рис. 2.20 б) ;
- нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки – у 69,2 % хворих (рис. 2.20 в);
- кісткових остеофітів у 92,3 % хворих (рис. 2.20 г);



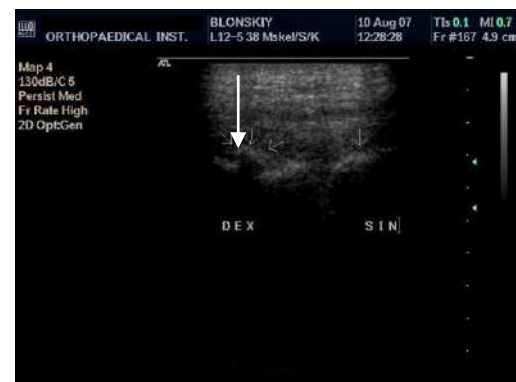
а



б



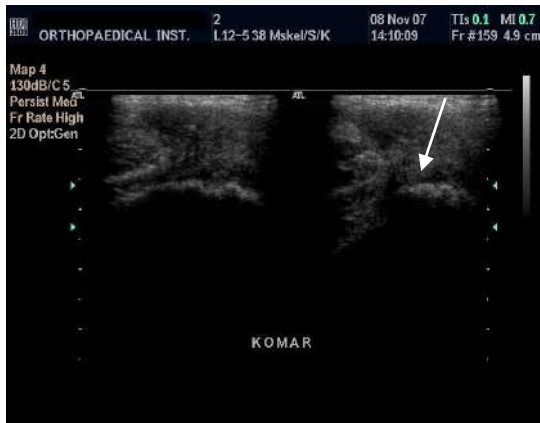
в



г

Рис. 2.20. Сонограми місць прикріплення сухожилків: а – осередків гіпоехогенності *m. adductor longus et*; б – кальцифікати сухожилка *m. rectus abdominis*; в – нерівномірність кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка *m. adductor longus*; г – кістковий остеофіт сухожилка *m. rectus abdominis*

На сонографічній картині стадії дегенеративного розриву поряд з вищеописаними змінами, що були характерні III-й стадії захворювання, поряд з ознаками дегенерації, визначалися ділянки з анехогенними осередками (рис. 2.21 а), при цьому розрив вважався повним, якщо анехогенний проміжок проходив через усю товщу сухожилка, ця сонографічна картина спостерігалася у 37,5 % хворих (рис. 2.21 б).



а



б

Рис. 2.21. Сонограми місця прикріплення сухожилка *m. adductor longus*: а – анехогенні осередки при частковому розриві сухожилка; б – анехогенні осередки при повному розриві сухожилка;

Отже, аналізуючи результати сонографічного дослідження, у III групи хворих слід відзначити збільшення, порівняно з пацієнтами I та II груп дослідження показників ширини лобкового зчленування, що становив за даними УЗД дослідження ($6,4 \pm 0,3$) мм, а описана нами сонографічна картина ARS-синдрому, характеризувалася поліморфністю проявів, яка залежала від тривалості патологічного процесу та відображала патофізіологічні процеси, що відбуваються на відповідних стадіях захворювання.

При детальному аналізі результатів МРТ дослідження у пацієнтів III групи, слід відзначити, що МРТ дослідження є високоінформативним методом при діагностиці позасуглобових ушкодженнях СПБС взагалі та ARS-синдромі

зокрема (рис. 2.22). Так, нами було виявлено збільшення, порівняно з пацієнтами I та II груп дослідження показників ширини лобкового зчленування, що становив за даними МРТ дослідження $(6,3 \pm 0,4)$ мм, тоді як у пацієнтів I групи дослідження цей показник становив $(4,3 \pm 0,2)$ мм, а в II групі хворих з тендинопатіями *m. iliopsoas* $(4,8 \pm 0,2)$ мм відповідно. Також слід відмітити високу чутливість (76,0 %), специфічність (86,3 %), точність (85,0 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (45,2 %) та негативного результату (PVN) (96,0 %) даного методу в діагностиці ентезопатії *m. adductor longus*. Цей метод має аналогічну високу інформативність при діагностиці патологічних змін в лобковому симфізі (72,0 %), специфічність (85,1 %), точність (83,4 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (41,9 %) та негативного результату (PVN) (95,3 %).



Рис. 2.22. МРТ картина ушкодження при ARS-синдромі

Отже, аналізуючи результати МРТ дослідження у III групі хворих слід зазначити, що у всіх пацієнтів з тендино та ентезопатіями *m. adductor longus, magnus et brevis* було виявлено патологічні зміни в лобковому симфізі або в місцях прикріплення прямого м'яза живота до лобкової кістки. Враховуючи вищеобумовлене, вважаємо надалі коректним вживання терміну ARS (Adductor Rectus Symphysis).

Результати дослідження IV групи хворих

До групи № IV увійшло 28 хворих з інгвінальними ушкодженнями. Слід зазначити, що у всіх 28 пацієнтів при обстеженні було відмічено килу спортсмена, при цьому середній вік хворих склав $(28,8 \pm 1,3)$ роки, переважна більшість хворих були футболістами – 26 хворих, права та ліва сторони ушкоджувались відповідно у 17 та 11 випадках.

Термін «кила спортсмена» означає стан що передує неускладненій прямій паховій килі, що виникає у спортсменів під час інтенсивних фізичних навантажень та проявляється біллю в ділянці пахової області з іррадіацією в мошонку та по внутрішній поверхні стегна. При цьому на відміну від істинної прямої та косої пахових кил, при килі спортсмена не відбувається проникнення грижового мішка в структури пахового каналу, а лише спостерігається розтягнення задньої стінки пахового каналу (поперечної фасції), через ділянку якої, внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску, під час виконання спортсменом фізичних вправ (удар по м'ячу), відбувається короткочасне зворотне випинання грижового мішка, що призводить до подразнення навколо розташованих нервових закінчень та супроводжується розвитком больового синдрому [22, 28].

Результати дослідження представлено в табл. 2.22-2.25

Таблиця 2.22

Визначення м'язової сили та больових відчуттів у IV групи хворих

Назва симптому	ВАШ (бали)	сила привідних м'язів стегна (бали)	сила відвідних м'язів стегна (бали)	сила м'язів згиначів стегна (бали)	сила м'язів розгиначів стегна	ширина лобкового симфізу (мм) УЗД	ширина лобкового симфізу (мм) МРТ
Середнє значення	5,1	5,0	5	5	5	5,2	5,0
Стандартне відхилення	0,9	0,2	0	0	0	1,0	1,5
Стандартна похибка середнього	0,2	0,04	0	0	0	0,2	0,3
Медіана [нижній квартиль; верхній квартиль]	5[5; 5]	5[5; 5]	5 [5; 5]	5[5; 5]	5[5; 5]		

Таблиця 2.23

Результати клінічного дослідження у IV групи пацієнтів

Симптом	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
синдром локальної болючості при пальпації	64,3	60,6	61,1	21,7	90,9	64,3 / 18
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	71,4	69,1	69,4	28,2	93,4	71,4 / 20
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	10,7	71,5	62,7	6,0	82,5	10,7 / 3
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	3,6	73,9	63,7	2,3	81,9	3,6 / 1
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	95,8	81,9	0,0	85,0	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	0,0	94,6	80,8	0,0	84,8	0 / 0

Продовження таблиці 2.23

позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	0,0	96,4	82,4	0,0	85,0	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	0,00	95,8	81,9	0,0	85,0	0 / 0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	0,00	96,4	82,4	0,0	85,0	0 / 0
позитивний флексійний тест з протидією	92,9	47,3	53,9	23,0	97,5	92,9 / 26
позитивний екстензійний тест з протидією	0,0	92,1	78,8	0,0	84,4	0 / 0
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	0,0	59,4	50,8	0,0	77,8	0 / 0
позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	0,0	76,4	65,3	0,0	81,8	0 / 0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	50,0	71,5	68,4	23,0	89,4	50,0 / 14
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	64,3	89,7	86,0	51,4	93,7	64,3 / 18
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	3,6	90,3	77,7	5,9	84,7	3,6 / 1
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	0,0	95,2	81,4	0,0	84,9	0 / 0
позитивний тест грушоподібного м'яза	0,0	98,2	83,9	0,0	85,3	0 / 0
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	64,3	87,3	83,9	46,2	93,5	64,3 / 18
симптом болючого бігового прискорення	64,3	45,5	48,2	16,7	88,2	64,3 / 18
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	10,7	46,7	41,5	3,3	75,5	10,7 / 3
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	7,1	64,2	56,0	3,3	80,3	7,1 / 2
наявність розширеного зовнішнього пахового кільця	92,9	90,3	90,7	61,9	98,7	92,9 / 26

Продовження таблиці 2.23

симптом кашльового поштовху	71,4	92,1	89,1	60,6	95,0	71,4 / 20
болючість при пальпації в області пахового каналу	64,3	92,1	88,1	58,1	93,8	64,3 / 18
симптом уявної блокади короткочасної в кульшовому суглобі	17,9	93,9	82,9	33,3	87,1	17,9 / 5
симптом уявної блокади стійкої в кульшовому суглобі	7,1	93,9	81,4	16,7	85,6	7,1 / 2
FADIR тест	0,0	44,9	38,3	0,0	72,6	0 / 0
FABER тест	0,0	63,6	54,4	0,0	79,0	0 / 0
тест Томсона	0,0	55,8	47,7	0,0	76,7	0 / 0
нейропатія <i>n. iliohypogastricus</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
нейропатія <i>n. genitofemoralis</i>	28,6	100,0	89,6	100,0	89,2	28,6 / 8
нейропатія <i>n. ilioinguinalis</i>	28,6	98,8	88,6	80,0	89,1	28,6 / 8
нейропатія <i>n. femoralis</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
нейропатія <i>n. obturatorius</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
вертеброгенний корінцевий синдром	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0

Таблиця 2.24

Результати сонографічного дослідження у IV групи пацієнтів

УЗД ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	0,0	74,6	63,7	0,0	81,5	0 / 0
<i>m. adductor brevis</i>	0,0	93,3	79,8	0,0	84,6	0 / 0
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	98,8	84,5	0,0	85,3	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	83,0	71,0	0,0	83,0	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	99,4	85,0	0,0	85,4	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	0,0	90,9	77,7	0,0	84,3	0 / 0
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	98,2	83,9	0,0	85,3	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	7,1	77,0	66,8	5,0	83,0	7,1 / 2
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	95,8	81,9	0,0	85,0	0 / 0
дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis</i>	82,1	96,4	94,3	79,3	97,0	82,1 / 23
<i>conjoint tendon</i>	92,9	92,7	92,8	68,4	98,7	92,9 / 26
розширене зовнішнє пахове кільце	100,0	92,7	93,8	70,0	100,0	100 / 28

Продовження таблиці 2.24

симптом кашльового поштовху	100,0	90,9	92,2	65,1	100,0	100 / 28
в лобковому симфізі	7,1	72,7	63,2	4,3	82,2	7,1 / 2
в ацетабулярній губі	0,0	50,3	43,0	0,0	74,8	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	73,9	63,2	0,0	81,3	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	81,8	70,0	0,0	82,8	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	0,0	72,7	62,2	0,0	81,1	0 / 0
анехогенність сухожилка	0,0	97,6	83,4	0,0	85,2	0 / 0
негомогенність сухожилка	17,9	60,6	54,4	7,1	81,3	17,9 / 5
кальцифікатів	3,6	81,8	70,5	3,2	83,3	3,6 / 1
рідини навколо сухожилка	7,1	30,3	26,9	1,7	65,8	7,1 / 2
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	17,9	77,6	68,9	11,90	84,8	17,9 / 5
кісткових остеофітів	3,6	76,4	65,8	2,5	82,4	3,6 / 1
порушення цілісності сухожилка	0,0	99,4	85,0	0,0	85,4	0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	21,4	51,5	47,2	7,0	79,4	21,4 / 6

Таблиця 2.25

Результати МРТ дослідження у IV групи пацієнтів

МРТ ознаки наявності патологічних змін	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %	Прогностичність позитивного результату (PVP), %	Прогностичність негативного результату (PVN), %	% / n хворих
<i>m. adductor longus</i>	3,6	76,4	65,8	2,5	82,4	3,6 / 1
<i>m. adductor brevis</i>	3,6	81,2	70,0	3,1	83,2	3,6 / 1
<i>m. adductor magnus</i>	0,0	99,4	85,0	0,0	85,4	0 / 0
<i>m. iliopsoas</i>	0,0	83,6	71,5	0,0	83,1	0 / 0
<i>m. gracilis</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
<i>m. pectineus</i>	0,0	89,1	76,2	0,0	84,0	0 / 0
<i>m. sartorius</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
<i>m. rectus femoris</i>	0,0	97,6	83,4	0,0	85,2	0 / 0
<i>m. vastus medialis, lateralis, intermedius</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0
дистальна частина <i>m. rectus abdominis</i>	7,1	82,4	71,5	6,5	84,0	7,1 / 2
дистальна частина <i>m. ext. obliquus abdominis</i>	0,0	100,0	85,5	-	85,5	0 / 0

Продовження таблиці 2.25

дистальна частина <i>m. int. obliquus abdominis conjoint tendon</i>	82,1	93,3	91,7	67,7	96,9	82,1 / 23
розширене зовнішнє пахове кільце	92,9	93,3	93,3	70,3	98,7	92,9 / 26
пошкодження хряща суглобової западини	89,3	88,5	88,6	56,8	98,0	89,3 / 25
в лобковому симфізі	7,1	75,2	65,3	4,7	82,7	7,1 / 2
в ацетабулярній губі	0,0	49,1	42,0	0,0	74,3	0 / 0
фемороацетабулярний конфлікт (Pincer/CAM)	0,0	66,1	56,5	0,0	79,6	0 / 0
суглобовий хрящ голівки стегнової кістки	0,0	70,9	60,6	0,0	80,7	0 / 0
гіпоехогенність сухожилка	0,0	74,6	63,7	0,0	81,5	0 / 0
анехогенність сухожилка	0,0	97,6	83,4	0,0	85,2	0 / 0
негомогенність сухожилка	7,1	66,7	58,0	3,5	80,9	7,1 / 2
кальцифікатів	0,0	86,7	74,1	0,0	83,6	0 / 0
рідини навколо сухожилка	7,1	35,8	31,6	1,9	69,4	7,1 / 2
нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	3,6	83,0	71,5	3,5	83,5	3,6 / 1
кісткових остеофітів	3,6	78,2	67,4	2,7	82,7	3,6 / 1
порушення цілісності сухожилка	0,0	97,6	83,4	0,0	85,2	0 / 0
патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	7,1	58,8	51,3	2,9	78,9	7,1 / 2

За результатами клінічного дослідження IV групи хворих у всіх відмічали больовий синдром середнього ступеня інтенсивності ($5,1 \pm 0,2$) балів, найінформативнішим тестом для діагностики кили спортсмена був тест розширеного зовнішнього пахового кільця. Цей тест мав найбільш високу чутливість (92,9 %), специфічність (90,3 %), точність (90,7 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (61,9 %) та негативного результату (PVN) (98,7 %). Інформативним також був тест кашльового поштовху при пальпації пахового каналу (рис. 2.23), що зустрічався у 71,4 % хворих, також даний тест мав найбільш високу чутливість (71,4 %), специфічність (92,1 %), точність (89,1 %), а також прогностичність

позитивного результату (PVP) (60,6 %) та прогностичність негативного результату (PVN) (95,0 %). Менш інформативним тестом був біль при пальпації в ділянці пахового каналу котрий зустрічався в 64,3 % випадків, його чутливість (64,3 %), специфічність (92,1 %), точність (88,1%), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (58,1%) та прогностичність негативного результату (PVN) (93,8%). Також слід зазначити, що у 28,6 % хворих спостерігали ознаки нейропатії *n. genito femoralis* та *n. ilio inguinalis*.



Рис. 2.23. Фото клінічної діагностики «кили спортсмена» (пальпація зовнішнього пахвинного кільця)

Аналізуючи результати сонографічного дослідження зазначимо, що найінформативнішими ознаками для діагностики кили спортсмена були ознаки розширеного зовнішнього пахового кільця та тест кашльового поштовху (рис. 2.24). Вони мали високу чутливість (100 %), специфічність (у обох випадках 92,7 та 90,9%), точність (відповідно 93,8 і 92,2 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (відповідно 70,0 і 65,1 %) та негативного результату (PVN) (100 %). Менш інформативною була ознака ушкодження *conjoint tendon* в ділянці прикріплення до лобкової кістки, що зустрічалася в 92,9 % випадків, даний симптом мав високу чутливість (92,9 %), специфічність (92,7 %), точність (92,8 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (68,4 %) та прогностичність негативного результату (PVN)

(98,7 %). Також інформативним була й ознака ушкодження дистальної частина *m. int. obliques abdominis* в ділянці прикріплення до лобкової кістки: вона зустрічалася в 82,1 % випадків, цей симптом мав високу чутливість (82,1 %), специфічність (96,4 %), точність (94,3 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (79,3 %) та прогностичність негативного результату (PVN) (97,0 %).



Рис. 2.24. Сонографічна діагностика «кили спортсмена»

Аналіз результатів МРТ-дослідження у пацієнтів IV групи (рис. 2.25), з'ясував, що найінформативнішими ознаками для діагностики кили спортсмена були МРТ ознаки розширеного зовнішнього пахового кільця; він мав надвисоку чутливість (92,9 %), специфічність (93,3 %), точність (93,3 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (70,3 %) та негативного результату (PVN) (98,7 %). Менш інформативною ознакою була ознака ушкодження *conjoint tendon* в ділянці прикріплення до лобкової кістки, що зустрічалася в 89,3 % випадків. Цей симптом мав високу чутливість (89,3 %), специфічність (93,3 %), точність (92,8 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (69,4 %) та прогностичність негативного результату (PVN) (98,1 %). Менш інформативним тестом була ознака ушкодження дистальної частина *m. int. obliques abdominis* в ділянці прикріплення до лобкової кістки – вона зустрічалася в 82,1 % випадків, даний симптом мав високу чутливість

(82,1 %), специфічність (93,3 %), точність (91,7 %), а також прогностичність позитивного результату (PVP) (67,7 %) і прогностичність негативного результату (PVN) (96,9 %).

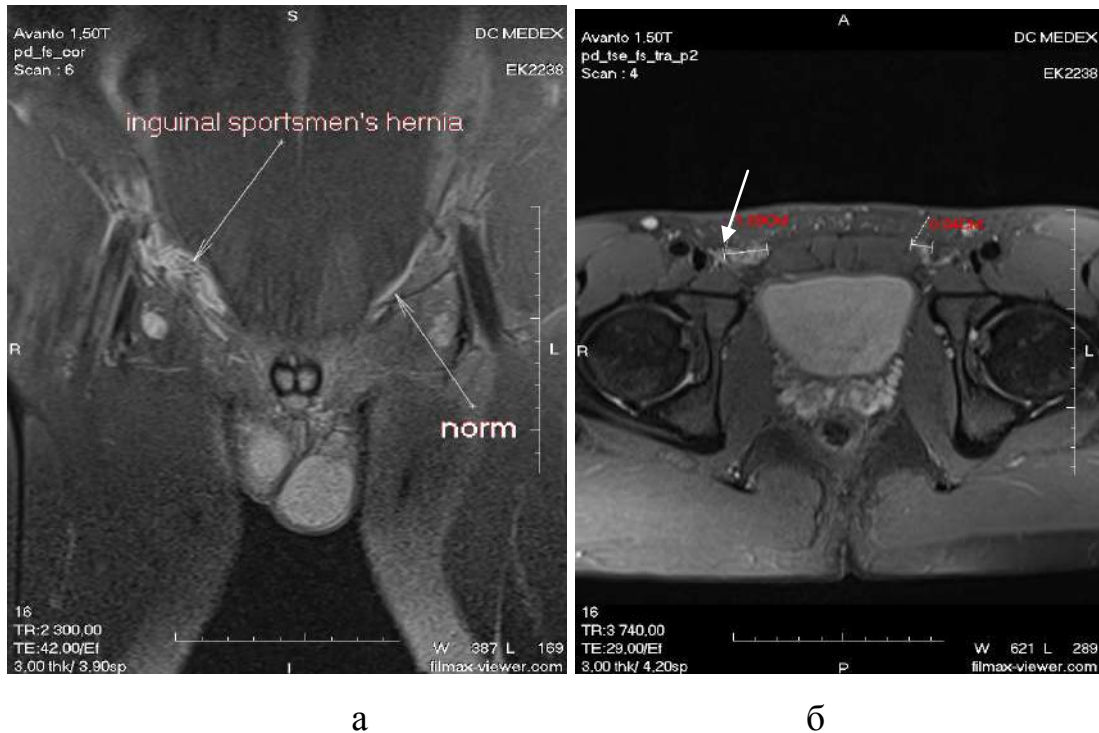


Рис. 2.25. МРТ картина правобічної «кили спортсмена»: а – фронтальний зріз;
б – аксіальний зріз

Провівши детальний аналіз МРТ дослідження у 241 хворих з синдромом пахового болю у спортсменів та підрахувавши середнє значення показника ширини та висоти пахового каналу, ми відмітили певну закономірність. Так, у пацієнтів I, II, III груп розбіжність в показниках середнього значення ширини та висоти пахового каналу становила 0,2 см та 0,07 см відповідно, тоді як у пацієнтів IV групи ці показники суттєво відрізнялись від показників перших трьох груп (табл. 2.26).

Таблиця 2.26

Результати визначення розмірів пахового каналу у пацієнтів
I-IV групи хворих

№ групи	Ширина пахового каналу, см	Висота пахового Каналу, см
I	1,0 ±0,02	0,5 ±0,01
II	1,1 ±0,01	0,5 ±0,01
III	1,2 ±0,05	0,6 ±0,02
IV	1,9 ±0,04	0,7 ±0,02

Співставивши отримані дані з даними клінічного та сонографічного дослідження, ми виявили, що відомі з анатомії [63, 101, 102] норми ширини та висоти пахового каналу для людей взагалі (1,0 см х 2,0 см) не відповідають дійсності для спортсменів, а саме ми виявили той факт, що клінічні симптоми кили спортсмена (больові відчуття при фізичному навантаженні, тест кашльового поштовху та біль при пальпації в ділянці пахового каналу) з'являлися у тій групі хворих, у яких висота пахового каналу за даними МРТ-сканування пахової ділянки перевищувала 0,8 см, а ширина 1,5 см. Отже, беручи до уваги вищеописане, ми вважаємо за необхідне встановити норми ширини та висоти пахового каналу у спортсменів. Так, за цими нормами ширина пахового каналу у спортсменів з середньостатистичними антропометричними даними не має перевищувати 1,5 см, а висота 0,8 см. Отже, діагноз «кила спортсмена» встановлюється, якщо ці показники більші за встановлені норми для спортсменів та супроводжуються больовими відчуттями в паховій ділянці.

Результати дослідження V групи хворих

До групи № V увійшло 35 хворих з комбінованими м'якотканинними ушкодженнями різної локалізації. За видом спортивної діяльності хворі розподілилися наступним чином (табл. 2.27).

Таблиця 2.27

Розподіл хворих залежно від виду спорту

Вид спортивної діяльності	кількість
футбол	25
теніс	2
шейпінг	3
важка атлетика	2
легка атлетика	1
теквондо	2

Серед цих хворих, чоловіків було 30, а жінок 5, середній вік пацієнтів становив $(25,4 \pm 1,4)$ роки.

Таблиця 2.28

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Комбінація	абс.числ.	%
кила, APC	15	(42,9)
губа, APC	13	(37,1)
губа, кила	0	(0)
psoas, кила	1	(2,9)
psoas, APC	1	(2,9)
psoas, губа	1	(2,9)
кила, APC, губа	4	(11,4)

Аналізуючи отримані результати, слід зазначити, що найбільш часто зустрічалася комбінація ARS-синдрому і кили спортсмена (42,9 %). Ця комбінація притаманна футболістам (100 %). Наступною комбінацією, що найчастіше зустрічалася була комбінація ушкодження суглобової губи кульшової западини та ARS-синдрому (37,1 %), при цьому комбінація ушкоджень губи кульшової западини, ARS-синдрому і кили спортсмена було виявлено у 11,4 % пацієнтів (рис. 2.26). Інші комбінації було виявлено менш ніж в 5 % випадків.



Рис. 2.26. Пацієнт Ч. 1985 р. н., з комбінацією ушкоджень губи кульшової западини, ARS-синдрому та кили спортсмена: а – ушкодження губи кульшової западини; б – ARS-синдром; в – кила спортсмена.

Для поліпшення візуалізації патологічного процесу сумісно з діагностичним центром “Медекс” розроблено метод кольорового картування зображень. Метод ґрунтується на цифровій обробці стандартних МРТ зображень у режимі PD FS, після чого отримані зображення перетворюють в кольорові за допомогою комп’ютерної програми Filmax, використовуючи протокол DICOM в трьох режимах:

1. RAINRAMP – для діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень (рис. 2.27).
2. SPECTRUM – для діагностики навколо та позасуглобових ушкоджень сухожилків та м’язів (рис. 2.28).
3. NIH – для діагностики інгвінальних ушкоджень (рис. 2.29).

У цьому разі відтінки сірого кольору перетворюються в різні кольорові діапазони, що дозволяє покращити діагностику патологічного процесу на ранніх стадіях захворювання, зокрема, оцінити ступінь ураження тканини

сухожилля та локалізацію патологічного процесу, а також полегшити диференційну діагностику з іншими захворюваннями.

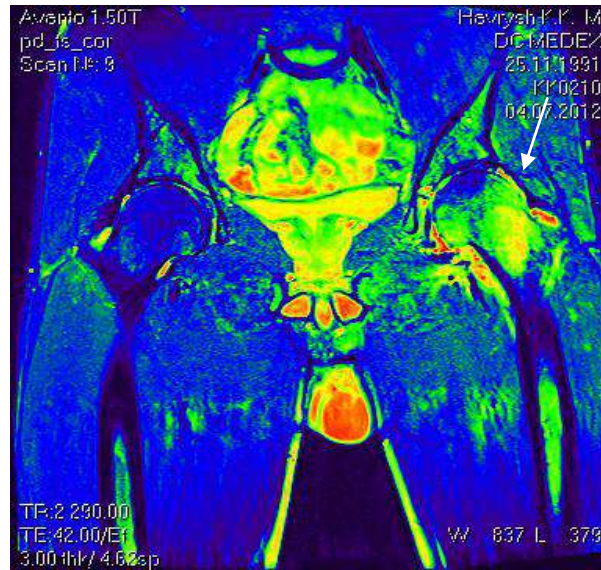


Рис. 2.27. МРТ картина з застосуванням методу кольорового картування в режимі RAINRAMP у пацієнта Г. 1991 р. н., з ушкодженням суглобової губи кульшової западини та хряща голівки стегнової кістки

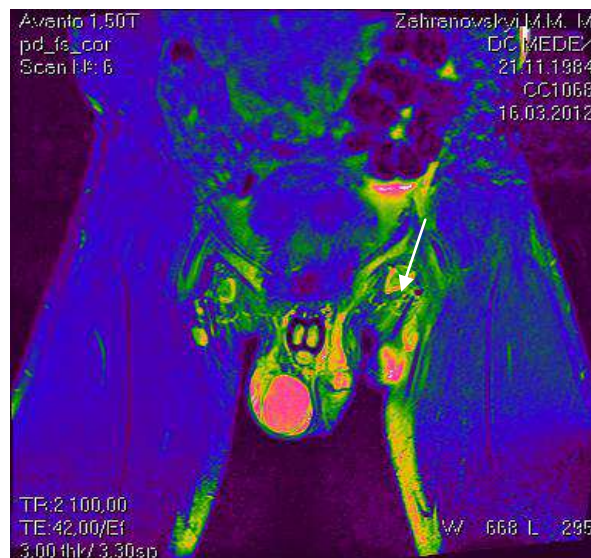


Рис. 2.28. МРТ картина з застосуванням методу кольорового картування в режимі SPECTRUM у пацієнта З. 1984 р. н., з ушкодженням сухожилка довгого та короткого привідного м'яза стегна зліва

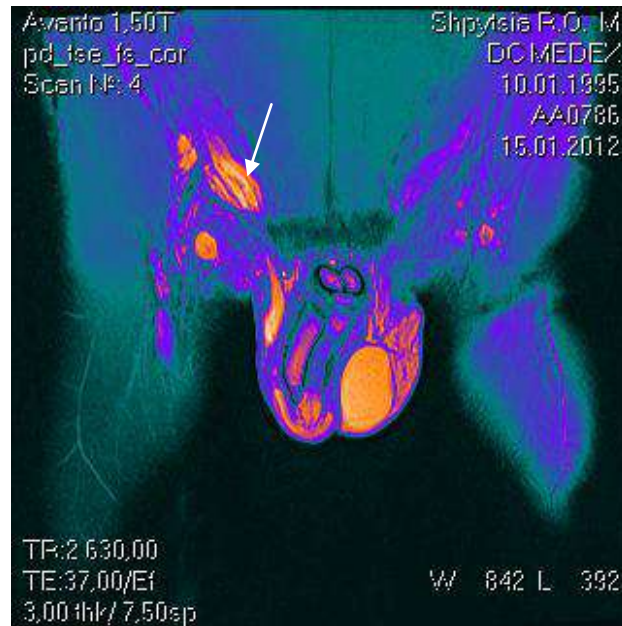


Рис. 2.29. МРТ картина з застосуванням методу кольорового картування в режимі NH у пацієнта Ш. 1995 р. н., з правобічною килою спортсмена

Спосіб використали у 36 хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів, при цьому у 36 хворих було виявлено м'якотканинні ушкодження різних локалізацій, що відображалось яскраво-зеленим, жовтим, оранжевим та червоним забарвленням, що свідчило про наявність патологічного процесу цієї локалізації. Слід зазначити, що дані патологічні зміни при стандартному МРТ-скануванні було виявлено лише у 29 хворих. При цьому даний метод у групі хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями не потребує, а цим самим замінює використання контрастних речовин для виконання МРТ дослідження, що суттєво зменшує вартість дослідження.

Отже, розроблений та впроваджений нами метод кольорового картування МРТ зображень з метою діагностики тендинопатій нижньої кінцівки, дозволяє покращити діагностику патологічного процесу на ранніх стадіях захворювання, зменшити її вартість, а також полегшити диференційну діагностику з іншими патологічними станами чи захворюваннями (отримано патент № 98345 «Спосіб МРТ діагностики тендинопатій привідних м'язів стегна»).

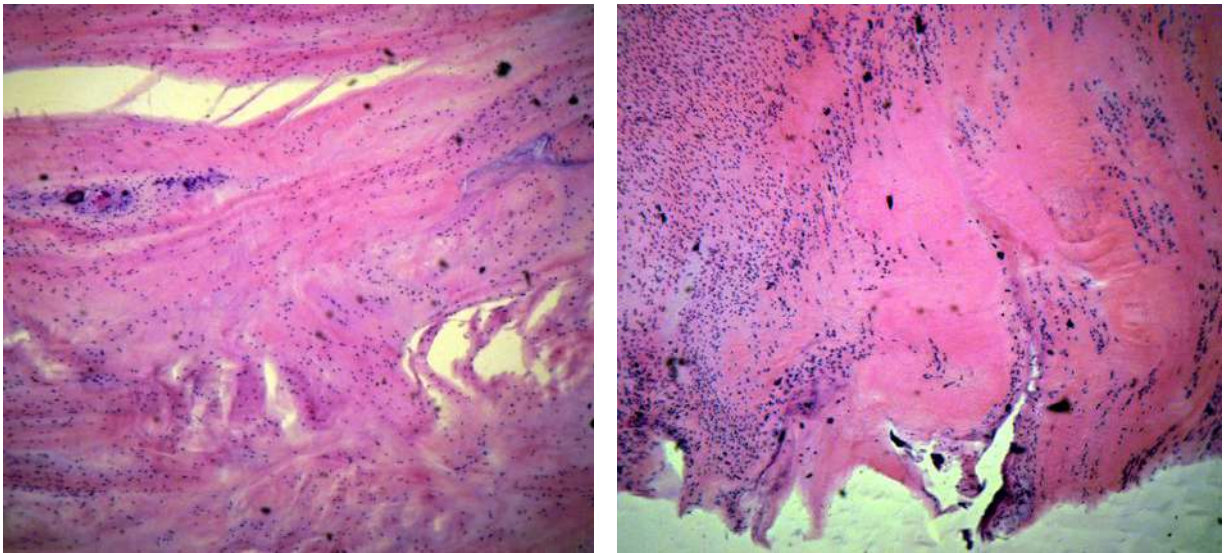
2.3. Результати гістоморфологічного дослідження

Матеріал та методи гістоморфологічного дослідження

Гістоморфологічне дослідження проводили на базі відділу патоморфології з експериментально-біологічним відділенням ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (Київ), лабораторія атестована, свідоцтво № ПТ – 80/15 від 12.03.15. Взяття матеріалу проводили під час оперативного втручання, потім його доставляли у відділ патоморфології, де його фіксували в 10 % розчині формаліну та після зневоднення й знежирювання в ацетонах та спиртах наростаючої міцності заливали в целоїдин. Отримували гістологічні зрізи в сагітальній площині, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, а також пікрофуксином за ван Гізоном. Нами проведено патоморфологічне дослідження операційного матеріалу, отриманого в 30 спортсменів: 16 з позасуглобовими формами СПБС та 14 з внутрішньо суглобовими формами СПБС, які лікувалися з приводу синдрому пахвинного болю у відділі спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» в 2011–2016 роках. Середній вік пацієнтів – $(29,1 \pm 2,6)$ років. Матеріал для гістологічного дослідження було взято в ділянці ураженого анатомо-функціонального сполучення «м'яз–сухожилло–кістка» в при позасуглобових формах СПБС та в ділянці «ацетабулярна губа – кульшова западина» – при позасуглобових формах СПБС. Препарати консультували проф. Бруско А.Т. та к.м.н. Блінова О.М. При цьому оцінювали, враховуючи поверхневу структуру сухожилля, морфологію новоутвореної тканини, наявності хвилястості колагенових волокон, структури її позаклітинного матриксу та стану паратендинію, наявності зон вторинної осифікації, а також наявності та характеру розташування клітинних елементів у ділянці ушкодження.

Описуючи результати гістоморфологічного досліджень 14 спортсменів з внутрішньосуглобовими ушкодженнями при СПБС, слід відзначити ряд однотипних змін, що відбуваються в тканині ацетабулярної губи.

Так, у всіх хворих спостерігали нерівномірну забарвленість тканини ацетабулярної губи, виражені дегенеративно-некротичні зміни з ділянками відсутності клітинних елементів, з явищами внутрішньо ацетабулярних розволокнень та порушеннями структури ацетабулярної губи аж до їх часткового або повного руйнування у вигляді дегенеративного розриву (рис. 2.30).



а

б

Рис. 2.30. Дегенеративно-некротичні зміни, з порушенням структури у вигляді розволокнень (а) і розриву (б). Пошкодження губи, хворий Г., 29 р. Гематоксилін та еозин. х5

Також у хворих поряд зі змінами в ацетабулярній губі спостерігали ділянки з ушкодженням суглобового хряща кульшової западини, що проявлялися вогнищами некрозу та відсутності його поверхневого шару (рис. 2.31).

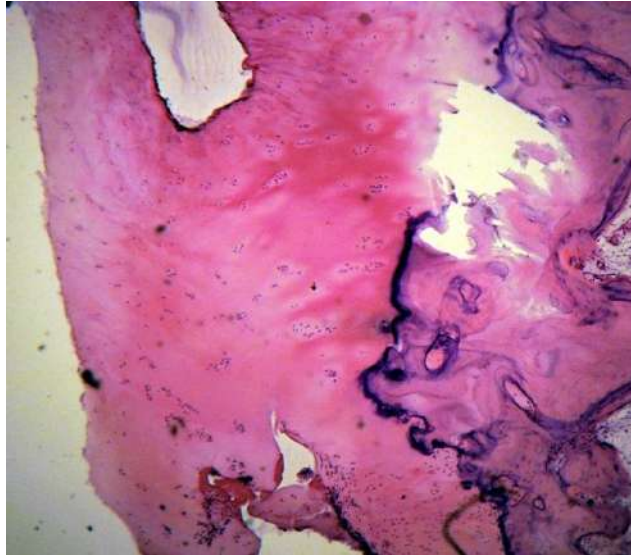


Рис. 2.31. Дегенеративно-некротичні зміни, ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини з вогнищами некрозу та відсутності поверхневого шару суглобового хряща. ФАК. хворий В., 24 р. Гематоксилін та еозин. x20

Також слід зазначити, що у хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями на тлі дегенеративного ушкодження було відмічено ознаки осифікації суглобової губи, що могло призводити до розвитку явищ ФАК за Рінсег типом (рис. 2.32).

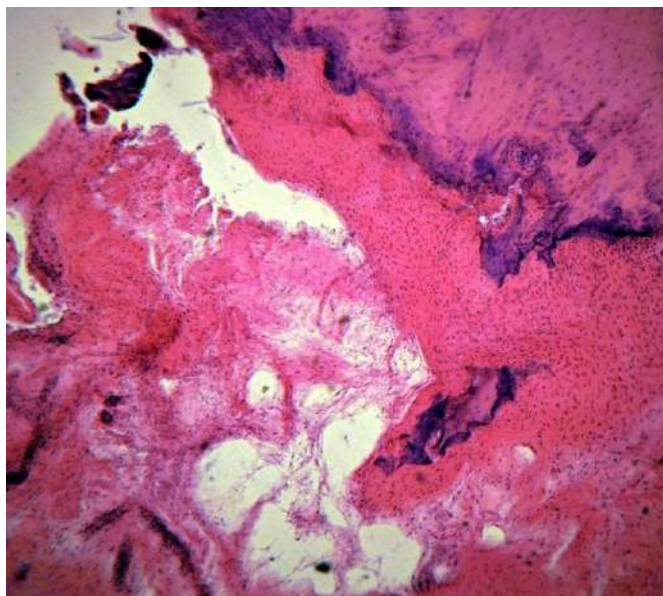


Рис. 2.32. Фрагмент осифікованої губи кульшової западини. Ушкодження губи. хворий В., 23 р. Гематоксилін-еозин. x10

Отже, вищеперераховані чіткі гістоморфологічні прояви дегенеративно-дистрофічних змін та дезорганізації ацетабулярної губи, що спостерігали у хворих з внутрішньосуглобовими формами СПБС свідчать про дегенеративний характер пошкодження ацетабулярної губи, а явища осифікації суглобової губи, що виникають на цьому тлі можуть призводити до розвитку ФАК за Pincer типом.

Так, у хворих з позасуглобовою формою СПБС матеріал для гістологічного дослідження було взято в ділянці ураженого анатомо-функціонального сполучення «м'яз–сухожилло–кістка» в гострій (до 21 доби) – у 4-х, підгострій (до 3-х міс.) – у 10-и та в одного хворого в хронічний (понад 3 міс.) періоди після ушкодження.

СПБС у хворих з гострою та підгострою стадіями розвитку проявлявся болем і локальною болісністю при пальпації та порушенням функції нижньої кінцівки. При мікроскопічному дослідженні тонких зрізів фрагментів ушкодженого сухожилля спостерігали виразні явища порушення тканинного кровопостачання, яке характеризувалося набряком, крововиливами, повнокров'ям і плазмостазом в поширених судинах, осередковою проліферацією фібробластів, звивистістю колагенових волокон, які піддавались дегенерації та некрозу (рис. 2.33 і 2.34). М'язові волокна, що межують з ділянками ушкодженого сухожилля, також були з виразними набряком та дегенеративними змінами, у вигляді ознак гомогенізації, нерівномірного потовщення та центрального розташування ядер в міоцитах (рис. 2.35 та 2.36).

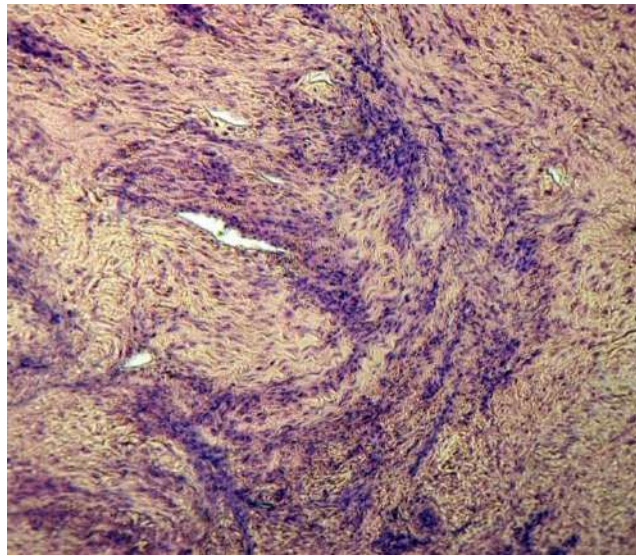


Рис. 2.33. Активна проліферація фіброblastів, порушення структури сухожильних волокон *m. adductor longus dextrum* та дифузні крововиливи. ARS-синдром I стадія. хворий К., 23 р. Гематоксилін-еозин. x10

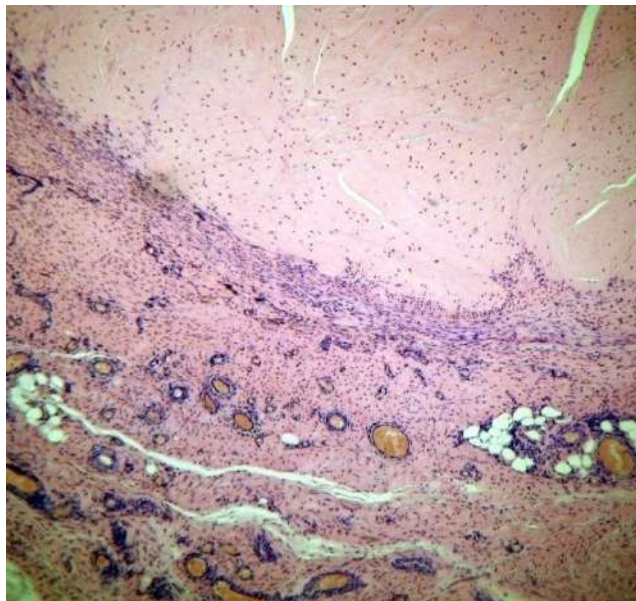


Рис. 2.34. Дегенеративно-дистрофічні зміни, порушення структури сухожилля *m. adductor longus sinistrum*. Проліферація клітин епітендинію та гіперваскуляризація. ARS- синдром II стадія. хворий Д., 29 р. Гематоксилін та еозин. x5

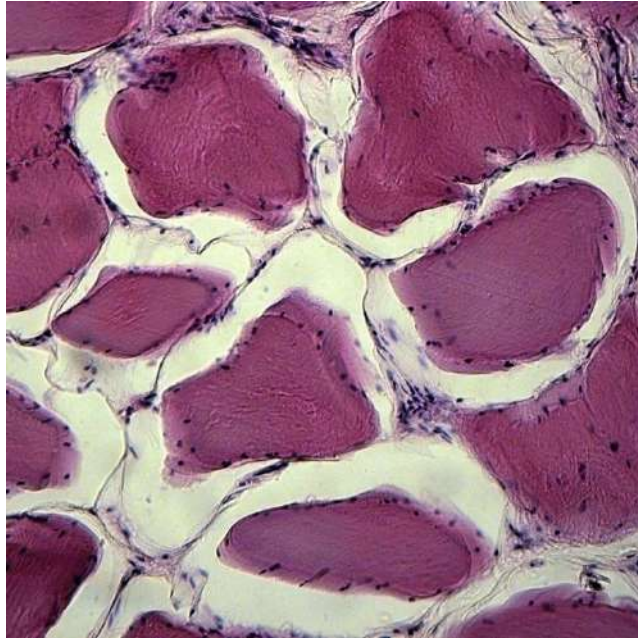


Рис. 2.35. Дегенеративно-дистрофічні зміни, набряк та порушення форми м'язових волокон *m. adductor longus sinisterum*. ARS-синдром II стадія. хворий Г., 24 р. Гематоксилін та еозин. х20

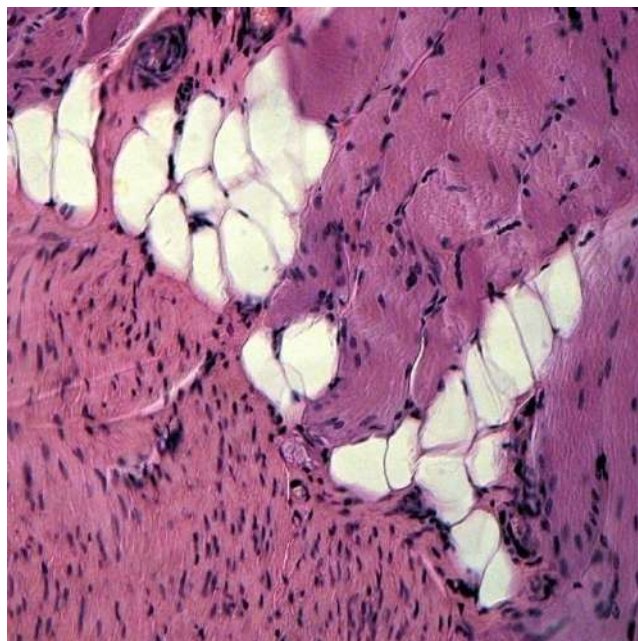


Рис. 2.36. Ділянка “м'яз-сухожилля” *m. adductor longus sinisterum*. Жирове переродження м'яза та дегенеративно-дистрофічні зміни тканин. ARS- синдром II стадія. хворий Д., 29 р. Гематоксилін та еозин. х20

При хронічній стадії ураження сухожилля (ентезопатія), яка клінічно проявляється локальним болем та триває понад три місяці з моменту виникнення больового синдрому, спостерігали однотипні патологічні зміни з боку тканинних структур ураженої нижньої кінцівки, які характеризувалися дегенеративно-некротичними змінами сухожильної та м'язової тканин. Зі збільшенням тривалості захворювання патологічні зміни в сухожиллі та м'язах кінцівки зростали. Прогресування дегенеративно-некротичних процесів проявлялося поширенням ділянок некрозу та наростанням атрофічних змін сухожилля та м'яза. До особливостей перебігу цього патологічного процесу належить формування клітин жирової тканини на ділянці сполучення сухожилля та м'яза. Ділянки сухожилля та м'яза, як і новоутворені жирові тканини, піддавались прогресуючим дегенеративно-некротичним змінам і лізису (рис. 2.37).

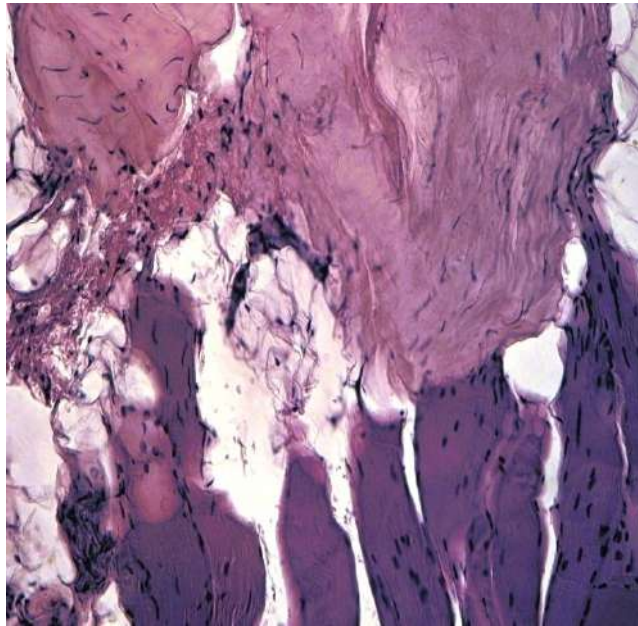
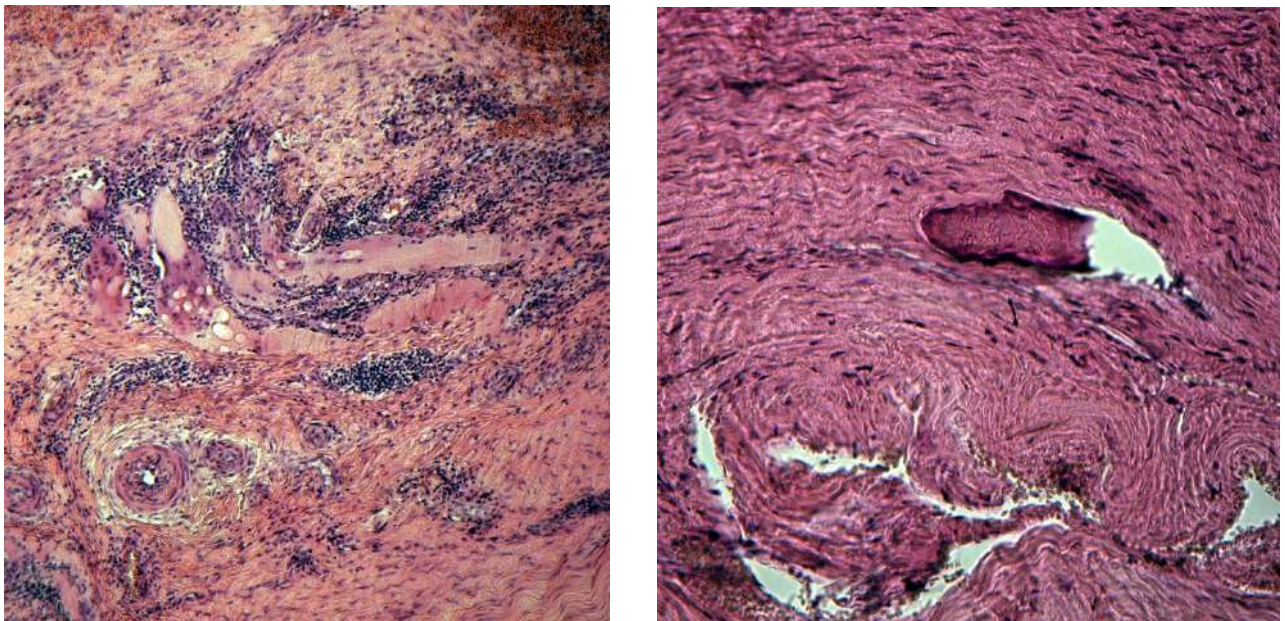


Рис. 2.37. Сухожильно-м'язове сполучення *m. adductor longus dextrum* з явищами дегенерації та некрозу тканин. Лізис жирових клітин та м'язових волокон. ARS-синдром III стадія. хв – й Р., 54 р. Гематоксилін та еозин. x20

Патологічна перебудова, дегенерація і некроз сухожильної та м'язової тканин під впливом надмірного навантаження, на нашу думку, є одним із провідних чинників зниження міцності сухожильно-м'язового комплексу, який з часом на тлі виразних розладів тканинного кровопостачання та прогресуючого дегенеративно-некротичного й атрофічного процесів, розповсюджується і на кісткову тканину, яка піддається також дегенеративно-некротичним змінам, активній резорбції та рарефікації. У цих умовах, навіть, на фоні помірного посилення навантажень, можуть виникати не тільки механічні порушення цілісності сухожильних волокон та розрив сухожилля (IV стадія патологічних морфологічних змін унаслідок хронічного фізичного перевантаження), а й відрив окремих фрагментів губчастої кісткової тканини (рис. 2.38 і 2.39).



а

б

Рис. 2.38. Дегенеративно-некротичні зміни сухожилля, крововиливи, плазмостаз, осередки проліферації фібробластів, потовщення стінок судин *m. adductor longus dextrum* (а). Фрагмент губчастої кісткової тканини (б). ARS-синдром IV стадія. хворий Ш., 40 р. Гематоксилін та еозин. x10

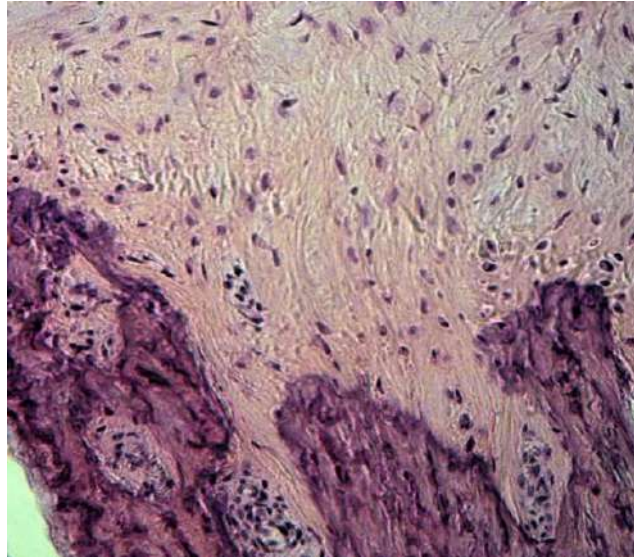


Рис. 2.39. Дегенеративно-некротичні зміни сухожилля *m. adductor longus dextrum* та кісткової тканини. ARS-синдром IV стадія. хворий А., 25 р. Гематоксилін та еозин. x20

Крім того, на відміну від випадків відриву невеликих фрагментів губчастої кісткової тканини, як правило, у місцях прикріплення сухожилля надмірне, знезацька раптове функціональне навантаження може призвести й до виникнення перелому кістки, особливо ослабленої унаслідок дегенеративно-некротичних змін та рарефікації кісткової тканини (рис. 2.40).

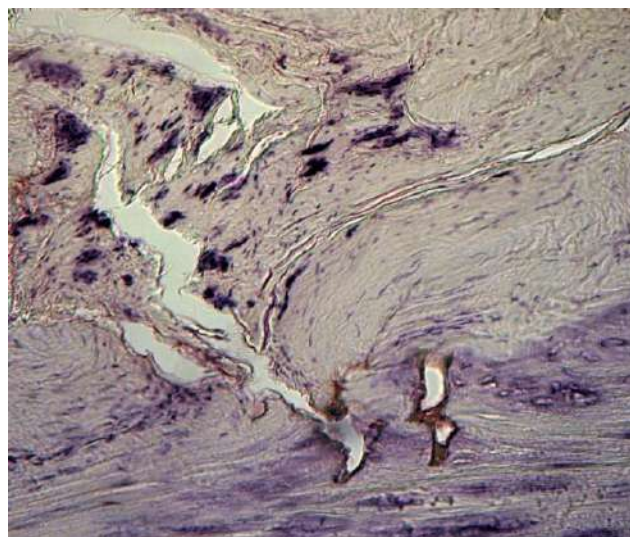


Рис. 2.40. Надлом кістки (внизу). Виразні дегенеративно-некротичні зміни та порушення структури кісткової тканини. ARS-синдром IV стадія. хворий К., 30 р. Гематоксилін та еозин. x10

Отже, при надмірних навантаженнях сухожилля відривається від кістки, як правило, разом з ділянками спонгіозної кісткової тканини. У випадку відриву сухожилля на тлі тривалого перебігу дегенеративно-некротичного процесу, який супроводжується зниженням механічної міцності колагенових волокон, на ділянці механічного ушкодження фрагментів кісткової тканини не виникає.

Чинниками розриву сухожилля в наших хворих були:

- порушення методики тренування спортсменів та підготовки їх до спортивних змагань;
- недостатнє лікування попередньої мікротравми;
- наявність патологічних, насамперед, дегенеративно-некротичних змін в сухожиллі.

Відновлення сухожилля відбувається завдяки проліферації фібробластичних клітинних елементів, яке переважно обмежено кінцями його фрагментів. Слід підкреслити, що репаративні процеси перебігають на фоні відновлення тканинного кровопостачання, які проявляються локальною гіперваскуляризацією.

В умовах продовження тренування або інших функціональних навантажень унаслідок мікротравм та функціонального перевантаження можуть виникати повторні ушкодження, що порушують перебіг відновних репаративних процесів та супроводжуються формуванням атипичних для даної локалізації клітинних елементів. За таких умов можуть виникати фіброзно-кісткові екзостози або ділянки фіброзної тканини. Крім цих патологічних проявів розвиваються виразні дегенеративно-некротичні зміни та порушення структурної організації сухожилля та м'язів.

Ушкодження, що проявляються ARS-синдромом, виникають в умовах функціонального навантаження, яке не відповідає біомеханічним властивостям, насамперед, міцності сухожилля та інших органних структур нижньої кінцівки. Такі ураження при надмірному функціональному впливі спостерігають на ділянці сполучення різних за своєю будовою та

індивідуальною специфічною функцією комплексу тканин – «м'яз-сухожилля-кісткова тканина», що у нормі інтегровано виконують опорно-рухову функцію, яка забезпечує життєдіяльність організму в умовах довілля. Саме ділянки анатомо-функціонального сполучення різних за анатомічною будовою тканин є в опорно-руховому апараті місцями концентрації механічних напружень, де й трапляються механічні ушкодження. Найбільша концентрація механічних напружень при функціональних навантаженнях відбувається на ділянках прикріплення сухожилля до кістки. При функціональному перевантаженні порушується фізіологічна адаптаційна перебудова тканин, яка патоморфологічно проявляється розладами тканинного кровопостачання, дегенерацією, некрозом та процесом осифікації, особливо на ділянках прикріплення сухожилля.

За даними наших спостережень вважаємо, що невідповідність функціонального навантаження міцності анатомічного комплексу «м'яз-сухожилля-кісткова тканина» призводить на ділянках прикріплення сухожилля до розвитку: тендинопатії, ентезопатії, неповного або повного розриву сухожилля, надлому або перелому кістки (відривні ушкодження).

Отримані нами дані підтверджують результати інших дослідників, за якими в більшості випадків розриви сухожилля трапляються, як правило, на фоні дегенеративно-некротичних змін, що розвиваються внаслідок відносного або абсолютного функціонального перевантаження.

Проаналізувавши отримані результати гістоморфологічного дослідження, слід зазначити, що головною причиною порушення структурних змін у хворих з СПБС є розлади кровопостачання, які виникають під впливом надмірних навантажень (перевантажень) та були чинником порушень метаболізму та розвитку структурних змін досліджуваних тканин, що призводило до погіршення їх міцностних властивостей.

Отже, провівши гістоморфологічне дослідження можна зробити певні висновки:

Гістоморфологічні прояви дегенеративно-дистрофічних змін, що спостерігалися у хворих з внутрішньосуглобовими формами СПБС свідчать про дегенеративний характер пошкодження ацетабулярної губи, а явища осифікації суглобової губи, що виникають на цьому тлі можуть призводити до розвитку ФАК за Pincer типом.

Хронічний вплив фізичних навантажень, які перевищують фізіологічні можливості сухожилля, особливо на ділянках їх сполучення з м'язом та кісткою, призводить до розвитку уражень тканинних структур, відомих в літературі під назвою тендинопатій.

Тендинопатії виникають на фоні локальних розладів тканинного кровопостачання на ділянках прикріплення сухожилля до кістки та супроводжуються розвитком дегенеративно-некротичних змін, які погіршують біомеханічні якості тканинного комплексу “м'яз–сухожилля–кістка”.

На підставі даних патоморфологічних досліджень нами виділено наступні стадії тендинопатій:

- I – гостра – запальна – від початку клінічних проявів захворювання до 21 дня перебігу;
- II – підгостра-дистрофічна – з тривалістю понад 21 день від початку захворювання, яка супроводжується виразними явищами локального порушення тканинного кровопостачання, яке характеризується набряком, повнокров'ям і плазмостазом поширених судин, крововиливами, осередковою проліферацією фібробластів без ознак чіткої спрямованості формування органних структур;
- III – хронічна – дегенеративно-некротична – з тривалістю патологічних змін понад три місяці з моменту захворювання, для якої характерні поширені ділянки фіброзної тканини, новоутворені поля проліфератів фібробластів та ділянки дегенеративно-некротичних зміни сухожильної та м'язової тканин;
- IV стадія – розрив сухожилля, який виникає на тлі прогресуючого дегенеративно-некротичного та атрофічного процесів.

2.4. Класифікація СПБС

Провівши системний аналіз даних як вітчизняної, так і зарубіжної літератури, а також спираючись [11-28] на отримані нами дані клінічного, сонографічного, а також МРТ дослідження - нами запропонована класифікація синдрому пахвинного болю у спортсменів залежно від локалізації та тривалості патологічного процесу,

За локалізацією патологічний процес поділяють на такі форми:

- Внутрішньосуглобова;
- Навколосуглобова;
- Позасуглобова;
- Інгвінальна;
- Змішана.

За тривалістю патологічного процесу та відповідно патофізіологічними і патологоанатомічними змінами що відбуваються в тканинах й проявляються відповідними змінами в сонографічній та МРТ картині СПБС поділяють на наступні стадії:

- Гостра стадія, або стадія запалення (від моменту початкових проявів до 21 дня);
- Підгостра стадія, або стадія дистрофії (від 21 дня до 3 місяців);
- Хронічна стадія, або стадія дегенерації (більше 3 місяців);
- Дегенеративний розрив:
 - а) частковий;
 - б) повний;

Також необхідно встановити бік ушкодження :

- Лівобічний;
- Правобічний;
- Двобічний.

Таким чином, згідно цієї класифікації, діагноз має бути встановлено наступним чином:

1. Синдром пахвинного болю у спортсменів, внутрішньосуглобова форма: дегенеративний розрив суглобової губи кульшової западини справа.
2. Синдром пахвинного болю у спортсменів, навколосуглобова форма: гостра стадія тендинопатії сухожилля *m. iliopsoas* зліва.
3. Синдром пахвинного болю у спортсменів, змішана форма: дегенеративний розрив суглобової губи кульшової западини справа та гостра стадія тендинопатії сухожилля *m. iliopsoas* зліва.

Запропонована класифікація синдрому пахвинного болю у спортсменів залежно від локалізації та тривалості патологічного процесу дозволить систематизувати, своєчасно розпізнати цей патологічний процес та, виходячи з цього, розпочати своєчасне й адекватне лікування.

Висновки до розділу 2

1. У результаті аналізу даних клінічного дослідження у хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів було встановлено, що клінічна картина відрізнялася поліморфністю проявів і залежала від локалізації та ступеня вираженості патологічного процесу. Так, у пацієнтів I групи з внутрішньосуглобовими ушкодженнями найбільш інформативним тестом був FADDIR тест. Даний тест мав найвищу чутливість (100 %), специфічність (80,3 %) та точність (87,1 %). У пацієнтів II групи з тендинопатіями *m. iliopsoas* найчутливішим був флексійний тест (100 %), а найбільш специфічним та точним – тест внутрішнього клацаючого стегна – (95,8 та 88,6 %) , при цьому у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* найчутливішим був тест локальної болючості в ділянці великого вертлюга при пальпації, що був відмічений у 100 % хворих, а найбільш специфічним та точним тест (99,4 та 95,9 %) – зовнішнього клацаючого стегна. У пацієнтів III групи з позасуглобовими причинами слід відмітити найбільш високу чутливість аддукційного тесту (100 %), а у IV групі хворих

- з інгвінальними ушкодженнями – симптом розширеного зовнішнього пахвинного кільця при пальпації пахвинного каналу, котрий спостерігався у 92,9 % хворих.
2. Аналізуючи результати сонографічного дослідження, слід відзначити високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN) цього методу під час діагностики синдрому пахвинного болю у спортсменів, при цьому сонографічна картина залежала від локалізації та тривалості патологічних змін і відображала патофізіологічні процеси, що відбувалися на відповідних стадіях захворювання. Так на гострій стадії захворювання тривали ознаки запалення, підгострій – дистрофії, а на хронічній стадії – ознаки дегенерації з подальшим можливим її дегенеративним розривом.
 3. Провівши детальний аналіз результатів МРТ дослідження, було встановлено, що МРТ дослідження є найінформативнішим методом при діагностиці синдрому пахвинного болю, який має високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN). Цей метод є єдиним неінвазивним методом при діагностиці ушкоджень круглої зв'язки голівки стегнової кістки. При цьому отримані результати МРТ дослідження з визначення розмірів пахвинного каналу, а також їх співставлення з результатами клінічного та сонографічного дослідження дають нам підстави переглянути анатомічні норми розмірів пахвинного каналу для спортсменів. Так, отримані результати свідчать, що у спортсменів з середньостатистичними антропометричними даними ширина пахвинного каналу не має перевищувати 1,5 см, а висота 0,8 см, при цьому діагноз «кила спортсмена» встановлюється, якщо ці показники більші за встановлені норми та супроводжуються больовими відчуттями в паховій ділянці при фізичних навантаженнях.
 4. Розроблений і впроваджений нами метод кольорового картування МРТ зображень, використовуючи протокол DICOM у режимах RAINRAMP – для

діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень; SPECTRUM – для діагностики навколо- та позасуглобових ушкоджень сухожилків та м'язів і NIH – для діагностики інгвінальних ушкоджень, дозволяє покращити діагностику синдрому пахвинного болю у спортсменів на ранніх стадіях захворювання, зменшити її вартість, а також полегшити диференційну діагностику з іншими патологічними станами чи захворюваннями.

5. У результаті гістоморфологічного дослідження хворих з внутрішньосуглобовими формами СПБС свідчать про дегенеративний характер пошкодження ацетабулярної губи, а явища осифікації суглобової губи, що виникають на цьому тлі можуть призводити до розвитку ФАК за Pincer типом.
6. Унаслідок гістоморфологічного дослідження хворих з позасуглобовими формами СПБС встановлено, що хронічний вплив фізичних навантажень, які перевищують фізіологічні можливості сухожилля, призводить до розвитку тендинопатій, водночас ці зміни супроводжуються локальними розладами тканинного кровопостачання на ділянках прикріплення сухожилля до кістки та супроводжуються розвитком дегенеративно-некротичних змін, які погіршують біомеханічні властивості тканинного комплексу «м'яз-сухожилля-кістка».
7. На підставі даних гістоморфологічного дослідження вважаємо за доцільне виділити такі стадії перебігу тендинопатій, що відповідають клініко-сонографічним даним: I гостра (запальна) – від початку клінічних проявів захворювання до 21 дня перебігу; II підгостра (дистрофічна); III хронічна (дегенеративно-некротична); IV стадія розриву сухожилля, який виникає з часом на тлі прогресуючого дегенеративно-некротичного та атрофічного процесів.
8. Спираючись на отримані нами дані клінічного, гістоморфологічного, сонографічного, а також МРТ дослідження, нами розроблена класифікація синдрому пахвинного болю у спортсменів в залежності від локалізації та тривалості патологічного процесу, що дозволить систематизувати, своєчасно

розпізнати цей патологічний процес й, виходячи з цього, розпочати своєчасне і адекватне лікування.

Список опублікованих робіт до розділу 2

1. Коструб ОО, Блонский РІ, Вовченко АЯ, Заєць ВБ. Сонографічна діагностика ентезопатій нижньої кінцівки. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2008; 3: 57-61.
2. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заєць ВБ. Діагностика ARS-синдрому. Травматология жене ортопедия. 2008; 2: 110-111.
3. Коструб ОО, Блонский РІ. Синдром хронічного перевантаження сухожилків: клініка, діагностика, лікування (огляд літератури). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2008; 4: 60-66.
4. Тютюнник ІМ, Блонський РІ, Негря НМ, Скорохода АО. МРТ діагностика синдрому хронічного перевантаження сухожилків як причини пахового болю у спортсменів. Променева діагностика, променева терапія. 2013; 1-2: 31-34.
5. Kostrub O, Blonskyi R, Tiutiunyk I. Modern approach to the diagnostics of sports groin pain syndrome. Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy(official journal of ESSKA). 2014; 294.
6. Коструб ОО, Блонский РІ, Гайко ОГ, Вовченко ГЯ, Лучко РВ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА, Найдьонов ОІ. Сонографічна діагностика ARS-синдрому у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 4:11-5.
7. Дехтяренко НО, Коструб ОО, Блонський РІ. Імунологічні зміни у спортсменів з тендинопатіями нижніх кінцівок (синдромом хронічного перенавантаження сухожилків). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014; 3: 8-13.
8. Коструб ОО, Блонський РІ, Заєць ВБ, Вовченко ГЯ. Діагностика АРС-синдрому у спортсменів. Науково-теоретичний журнал Національного університету фізичного виховання і спорту України. 2013; 1: 87-93.

9. Коструб ОО, Блонський РІ, Гайко ГВ, Вовченко ГЯ, Лучко РВ, Заєць ВБ, Засаднюк ІА, Найдьонов ОІ. Сонографічна діагностика АРС-синдрому у спортсменів. Вісник ортопедії та травматології. 2014; 4: 34-38.
10. Коструб ОО, Блонський РІ, Гайко ГВ, Лучко РВ, Засаднюк ІА, Котюк ВВ, Смірнов Д.О. Особливості діагностики кили спортсмена. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 2: 13-16.
11. Бруско АТ, Коструб ОО, Блонський РІ, Бінова ОМ. Морфологічні зміни структури сухожилля при синдромі хронічного перевантаження сухожиль. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 3: 41-46.
12. Коструб ОО, Блонський РІ, Заєць ВБ. Современные подходы к классификации травм паховой области у спортсменов. Медицинский журнал. 2013; 3: 73-77.
13. Коструб ОО, Блонський РІ, Котюк ВВ, Тютюнник П, Засаднюк І.А. Диагностика на хернии при спортисти. Съвременни медицински проблеми. Издание на медицински институт на МВР Република България. 2017,1: 48-52.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ БІОМЕХАНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Актуальність проблеми

Як відомо, таз є місцем біомеханічної рівноваги між верхньою та нижньою частинами тіла. До кісток таза прикріплюється велика кількість м'язів, які забезпечують тонку рівновагу між цими частинами для координації рухів, що передаються через таз. Водночас навколо лобкового зчленування є певний «люфт», що в нормі становить 2 мм у фронтальній та 3 мм у сагітальній площинах. При цьому головними стабілізаторами рівноваги навколо переднього тазового напівкільця слугують потужні привідні м'язи стегна, а також прямі та косі м'язи живота [24, 25, 98] (рис. 2.5).

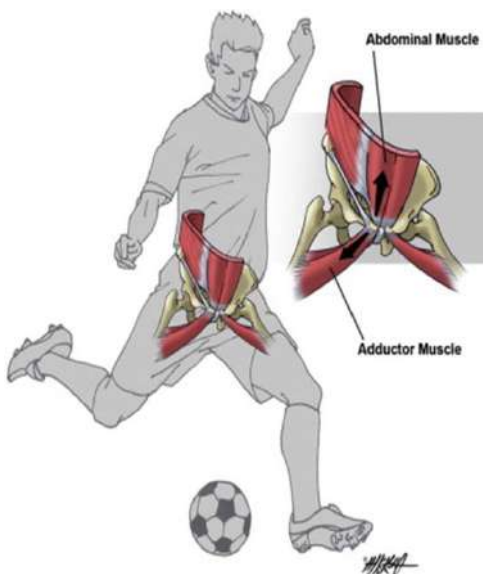


Рис. 3.1. Схематичне зображення біомеханізму розвитку ARS-синдрому

Довготривалі однотипні навантаження пов'язані з асиметричним скороченням привідних м'язів стегна, прямих і косих м'язів живота, призводять до мікротравматизації цієї локалізації, що, у свою чергу, призводить до порушення біомеханічної рівноваги та розвитку нестабільності переднього тазового напівкільця [15, 29]. Враховуючи все вище обумовлене, вважаємо за доцільне проведення біомеханічного дослідження з метою вивчення біомеханічних передумов розвитку синдрому пахвинного болю у спортсменів.

3.2. Результати розрахунків м'язових сил у програмному пакеті AnyBody

Об'єктом дослідження були показники м'язових сил F_m відповідно для кожного привідного м'яза стегна – *m. adductor longus*, *m. adductor magnus*, *m. adductor brevis*, *m. gracilis* та м'язів дистальної частини черевного пресу. Розрахунки здійснювали під час виконання руху нижньою кінцівкою впродовж 0,5 с, які відображали швидкість та силу удару футболіста по м'ячу, отримані показники м'язових зусиль під час виконання руху нижньою кінцівкою впродовж 0,5 с представлені на рис. 3.1–3.6.

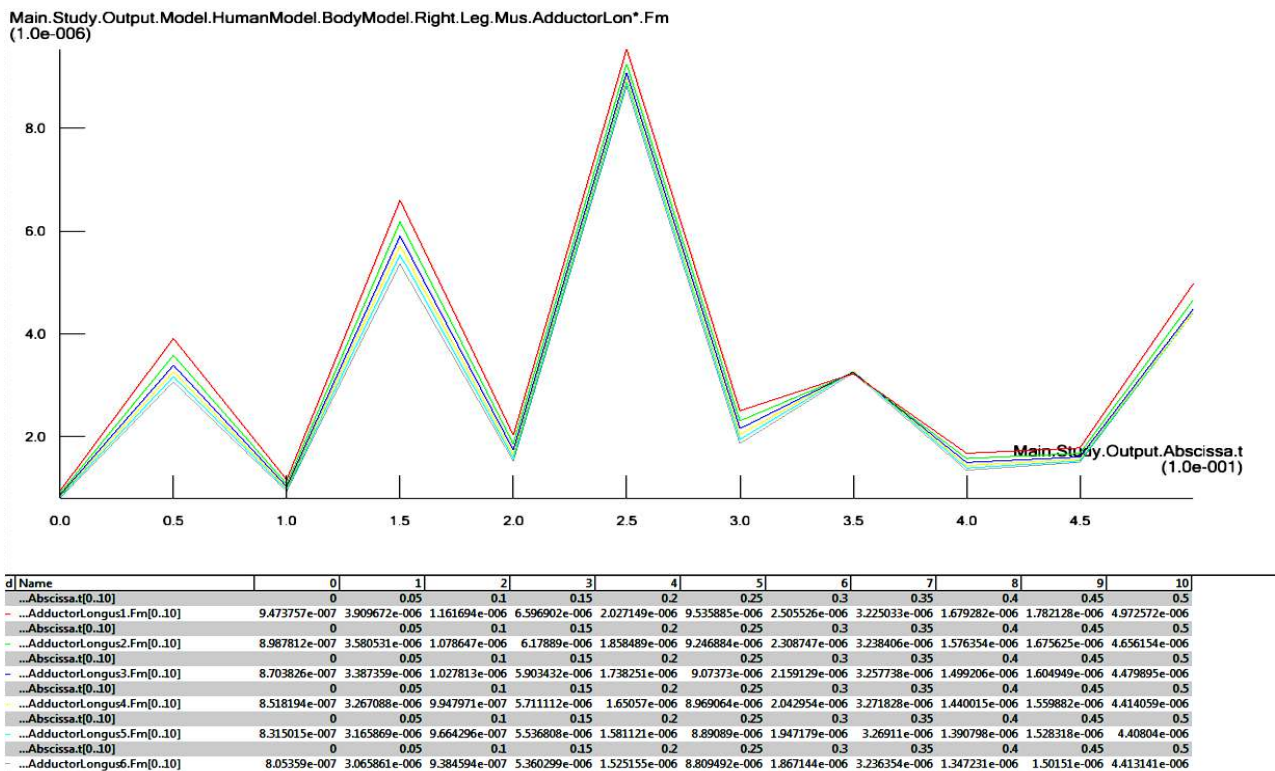
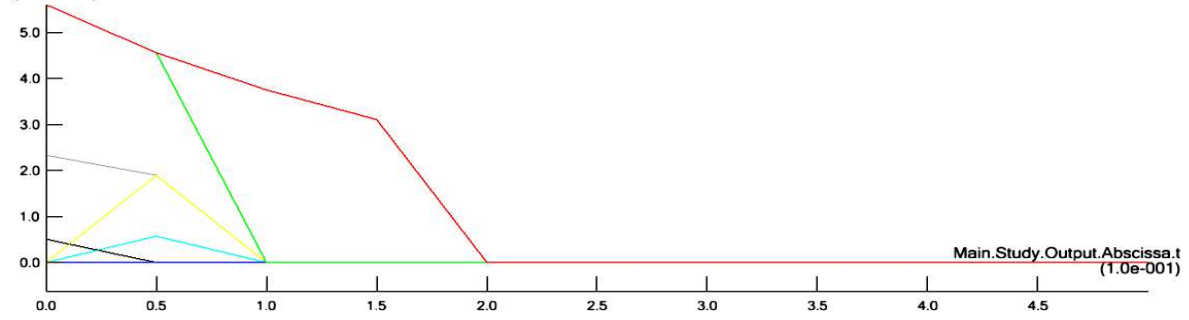


Рис. 3.1. Діаграма сили *m. adductor longus* $F_{m(max)} = 9,5 \cdot 10^{-6}$ Н

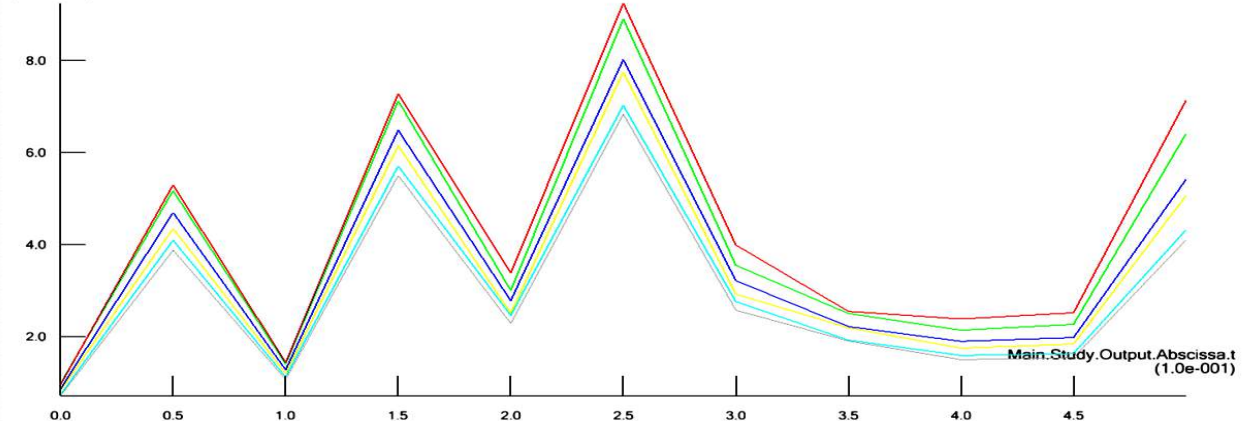
Main.Study.Output.Model.HumanModel.BodyModel.Right.Leg.Mus.AdductorM*.Fm
(1.0e+001)



lame	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusDistal1.Fm[0..10]	56.02246	45.58741	37.49907	31.07621	3.579639e-005	1.211985e-005	3.644621e-006	1.952756e-006	1.16632e-006	9.196058e-007	2.151921e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusDistal2.Fm[0..10]	56.02245	45.58736	0.0003193216	2.101264e-005	1.105071e-005	1.152165e-005	2.681862e-006	2.136076e-006	9.994833e-007	8.66329e-007	2.242317e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusDistal3.Fm[0..10]	1.758107e-006	7.921755e-006	2.109207e-006	1.062326e-005	1.997879e-006	1.201602e-005	1.409987e-006	2.923383e-006	8.007236e-007	8.913717e-007	2.80238e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid1.Fm[0..10]	1.219664e-005	18.94522	1.80712e-005	2.121777e-005	8.941031e-006	1.027303e-005	4.312726e-006	1.830941e-006	1.68669e-005	1.4725e-006	3.133824e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid2.Fm[0..10]	7.652118e-006	5.730289	1.243255e-005	2.10867e-005	8.945586e-006	1.0532e-005	4.449264e-006	1.891471e-006	1.754593e-006	1.534974e-006	3.266108e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid3.Fm[0..10]	23.28193	18.94523	1.138413e-005	2.142639e-005	7.744956e-006	9.830198e-006	3.767719e-006	1.885789e-006	1.544601e-006	1.375198e-006	3.041233e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid4.Fm[0..10]	5.06929	0.00555225	8.370092e-006	2.07367e-005	7.603342e-006	1.002936e-005	3.857398e-006	1.943852e-006	1.597408e-006	1.426724e-006	3.159026e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid5.Fm[0..10]	5.833286e-006	4.237788e-005	4.213896e-006	1.535824e-005	5.343094e-006	9.390386e-006	3.137523e-006	2.002217e-006	1.40258e-006	1.304262e-006	3.06192e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusMid6.Fm[0..10]	4.7619e-006	3.444305e-005	3.974836e-006	1.498628e-005	5.25259e-006	9.530191e-006	3.185261e-006	2.052908e-006	1.437897e-006	1.341943e-006	3.157812e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusProximal1.Fm[0..10]	7.247228e-007	4.867452e-006	1.241753e-006	6.0817e-006	3.054313e-006	6.357558e-006	3.133423e-006	1.50708e-006	1.629824e-006	1.57032e-006	3.775667e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusProximal2.Fm[0..10]	8.169642e-007	6.019262e-006	1.433809e-006	6.845261e-006	3.490938e-006	6.416738e-006	3.255784e-006	1.414676e-006	1.590405e-006	1.483547e-006	3.37982e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusProximal3.Fm[0..10]	8.261051e-007	5.733229e-006	1.377897e-006	6.593063e-006	3.090906e-006	6.121899e-006	2.947204e-006	1.40706e-006	1.474266e-006	1.390146e-006	3.229963e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorMagnusProximal4.Fm[0..10]	7.963782e-007	5.215329e-006	1.284427e-006	6.192693e-006	2.741631e-006	5.881325e-006	2.687517e-006	1.409783e-006	1.381751e-006	1.32029e-006	3.135759e-006

Рис. 3.2. Діаграма сили *m. adductor magnus* $F_{m(max)} = 5,6 \cdot 10^{-6}$ Н

Main.Study.Output.Model.HumanModel.BodyModel.Right.Leg.Mus.AdductorB*.Fm
(1.0e-006)



snr Name	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisProximal1.Fm[0..10]	9.519712e-007	5.296771e-006	1.434376e-006	7.275586e-006	3.381789e-006	9.251052e-006	3.989261e-006	2.544571e-006	2.379527e-006	2.514851e-006	7.137034e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisProximal2.Fm[0..10]	9.784671e-007	5.172685e-006	1.403049e-006	7.126294e-006	2.999672e-006	8.910821e-006	3.547791e-006	2.499279e-006	2.135315e-006	2.262891e-006	6.408224e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisMid1.Fm[0..10]	8.615328e-007	4.694048e-006	1.275064e-006	6.487092e-006	2.776786e-006	8.021193e-006	3.213228e-006	2.213447e-006	1.892713e-006	1.975024e-006	5.415869e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisMid2.Fm[0..10]	8.256292e-007	4.348143e-006	1.193986e-006	6.150128e-006	2.505967e-006	7.751252e-006	2.920235e-006	2.187534e-006	1.745387e-006	1.83402e-006	5.066283e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisDistal1.Fm[0..10]	7.331746e-007	4.09331e-006	1.115495e-006	5.70512e-006	2.457516e-006	7.026442e-006	2.756931e-006	1.919568e-006	1.587346e-006	1.630358e-006	4.319227e-006
...Abscissa.t[0..10]	0	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5
...AdductorBrevisDistal2.Fm[0..10]	7.112715e-007	3.87691e-006	1.065798e-006	5.49965e-006	2.282748e-006	6.836014e-006	2.573093e-006	1.903257e-006	1.496538e-006	1.542326e-006	4.101908e-006

Рис. 3.3. Діаграма сили *m. adductor brevis* $F_{m(max)} = 9,2 \cdot 10^{-6}$ Н

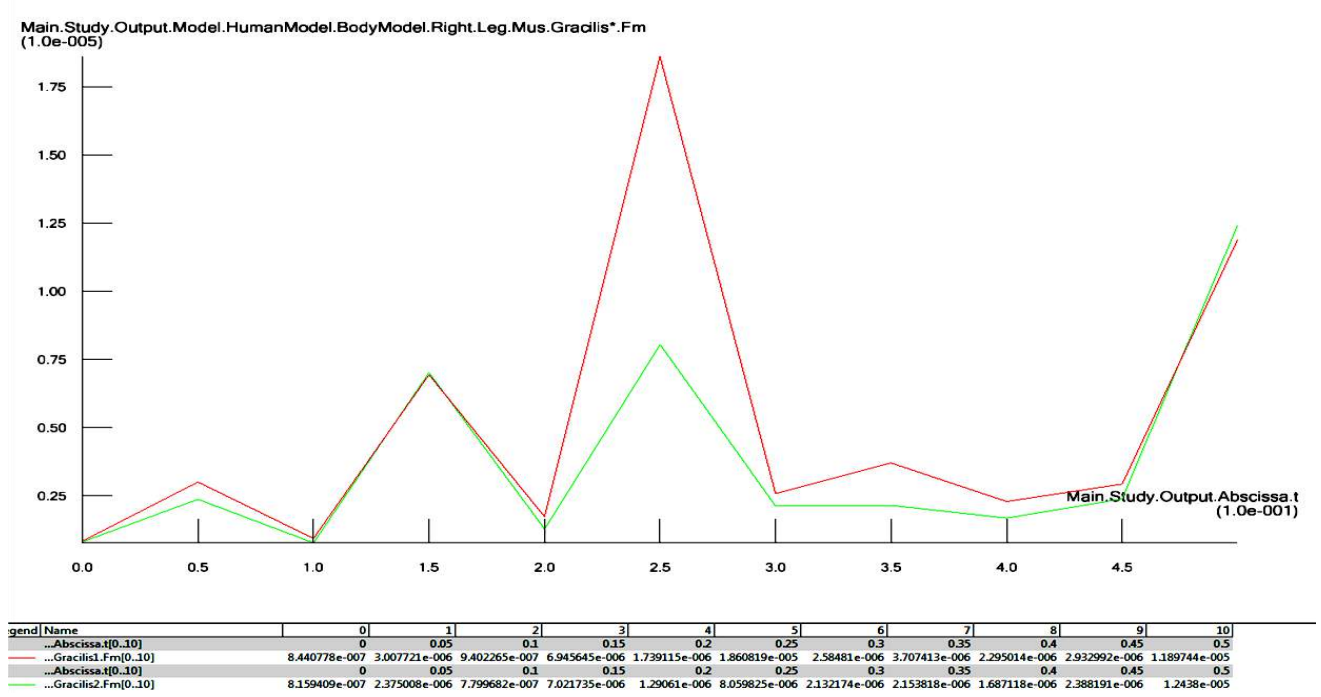


Рис. 3.4. Діаграма сили *m. gracilis* $F_{m(max)} = 1,9 \cdot 10^{-6}$ Н

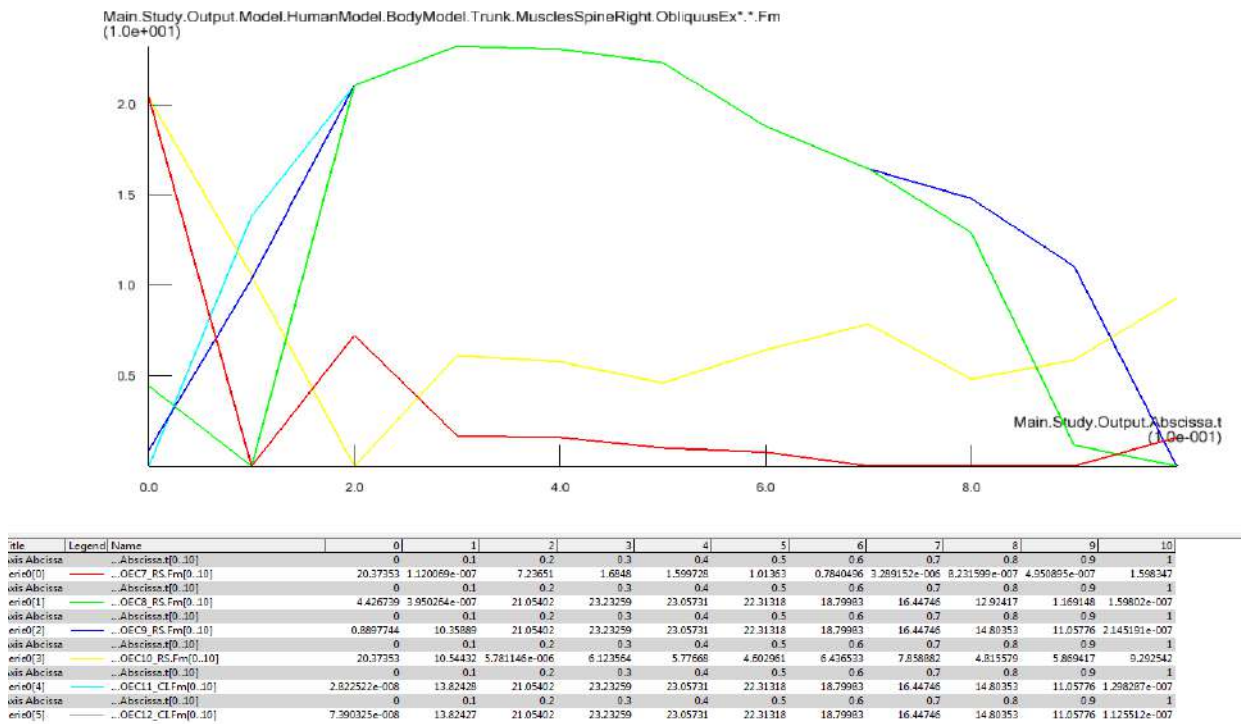


Рис. 3.5. Діаграма сили *m. obliquus externus* $F_{m(max)} = 2,3 \cdot 10^{-6}$ Н

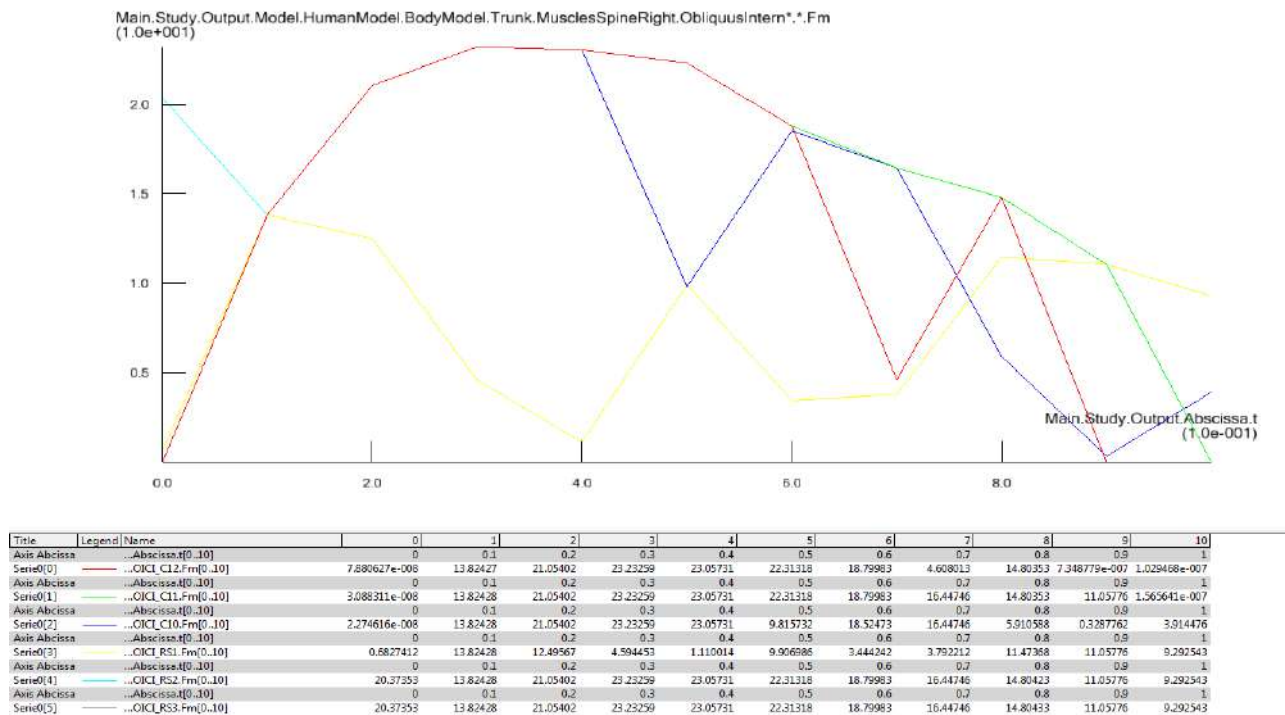


Рис. 3.6. Діаграма сили *m. obliquus internus* $Fm_{(max)} = 2,3 \cdot 10^{-6}$ Н

Отримані показники м'язових сил зведено у табл. 3.1, результати яких будуть використані для подальшого аналізу.

Таблиця 3.1

Максимальні м'язові сили (Н) залежно від інтенсивності руху нижньої кінцівки,
с

М'язи	М'язові сили $Fm_{(max)}$, Н
	Імпульс 0,5 с
<i>m. adductor longus</i>	$9,5 \cdot 10^{-6}$
<i>m. adductor magnus</i>	$5,6 \cdot 10^{-6}$
<i>m. adductor brevis</i>	$9,2 \cdot 10^{-6}$
<i>m. gracilis</i>	$1,9 \cdot 10^{-6}$
<i>m. obliquus externus</i>	$2,3 \cdot 10^{-6}$
<i>m. obliquus internus</i>	$2,3 \cdot 10^{-6}$

Отже, отримані результати біомеханічного дослідження свідчать, що максимальне м'язове зусилля відбувається у початковий момент руху, безпосередньо після замахування, під час прискорення нижньої кінцівки. В цей момент і відбувається вибухове скорочення м'язів аддукторів стегна та абдомінальної групи м'язів з максимальним силовим впливом на сухожилльні ділянки та зону ентенза. При подальшому русі м'язові сили знижуються, тому що прискорення нижньої кінцівки зменшується практично до нуля, а кінцівка фактично виконує балістичний рух. Водночас отримані результати свідчать, що максимальні м'язові зусилля припадають на *m. adductor longus* (9,5·10 МПа) та *m. obliquus externus* та *internus* (2,3·10 МПа). Отримані показники становитимуть основу аналізу напружено-деформованого стану комплексу кістка–сухожилок–м'яз для кожного м'яза аддукторів стегна та абдомінальної групи м'язів.

3.3. Результати розрахунків аналітичним методом

Для визначення величини сили, яку розвиває кожен з привідних м'язів стегна при ударі футболіста по м'ячу, здійснено розрахунки передачі імпульсу від ноги м'ячу. Отримані у результаті розрахунків сили м'язів аддукторів стегна під час удару по м'ячу внесені у табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Результати розрахунків сили м'язів аддукторів стегна під час удару по м'ячу

М'яз	Зосереджена сила, F(Н)	Розподілена сила P (Н/мм ²)
AL	2,91	0,172
AB	2,18	0,264
AM	4,08	0,192
Gr	4,66	0,078

Де розподілена сила P (Н/мм²) – це сила (тиск), що діє на кожен мм² моделі.

Отже сумарно під час ротації голівки стегнової кістки прикладено момент;

$$M = 2,91 \cdot R_{AL} (200 \text{ мм}) + 2,18 \cdot R_{AB} (150 \text{ мм}) + 4,08 \cdot R_{AM} (280 \text{ мм}) + \\ + 4,66 \cdot R_{GR} (320 \text{ мм}) = 3,542 \text{ кН} \cdot \text{мм}$$

3.4. Результати розрахунків імпульсу сили

Виходячи з розрахунків результаті розрахунків сили м'язів аддукторів стегна при ударі по м'ячу (табл. 3.2).

Сили для абдомінальних м'язів *m. rectus abdominis (RA)* та *m. obliquus externus abdominis (OE)*, враховуючи третій закон Ньютона (сила дії – рівна силі проти дії) розраховано:

$$F_{RA} + F_{OE} = 9,75 \text{ Н}$$

Враховуючи, що обидва м'язи діють з однаковою силою, тому на кожен з них має припадати по 4,9 Н, також враховуючи, що кут нахилу *m. obliquus externus abdominis (OE)* становить 30 градусів, тому:

$$F_{RA} = \frac{4,875}{\cos 30} = 5,63 \text{ Н.}$$

3.5. Результати розрахунків НДС моделі привідних м'язів стегна

Отримані показники НДС представлені на рис. 3.7–3.13.

Як бачимо з рисунку 3.7-3.13 максимальні показники напружень містяться в зоні кріплення сухожилля до кістки (ентезис) зі значеннями $\sigma_{\max} = 5,28 \text{ МПа}$. У реальності ж напруження у цій ділянці дещо менші за рахунок з'єднання сухожилків між собою із збільшенням їх поперечного перерізу.

Спостерігають також наявність зон концентрації напружень в місцях переходу механічних властивостей матеріалів, однак їх показники менші, ніж у ділянці ентезису та значно не впливають на поведінку тканин у перехідних ділянках.

Максимальні показники деформацій в моделі закономірно спостерігаються у перехідних ділянках м'яз-сухожилля та саме м'яз. Це пов'язане як з їх найменшими механічними властивостями у всій моделі (рис. 3.7) так і з скороченням м'яза (рис. 3.8). При цьому максимальні показники деформацій припадають на AL із значеннями $\epsilon_{\max}=1,04$ мм.

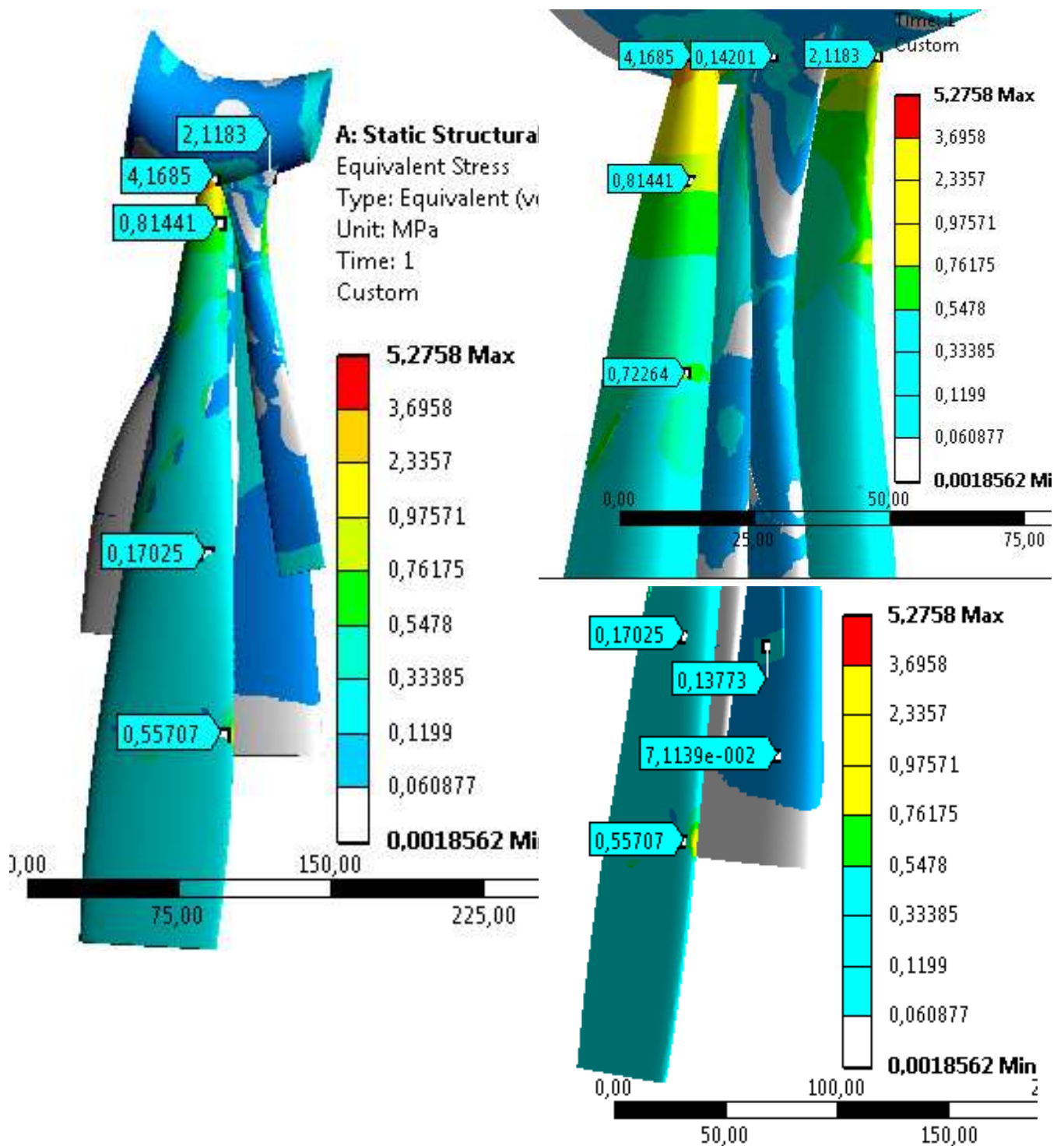


Рис. 3.7. Загальні напруження в моделі ($\sigma_{\max} = 5,28$ МПа)

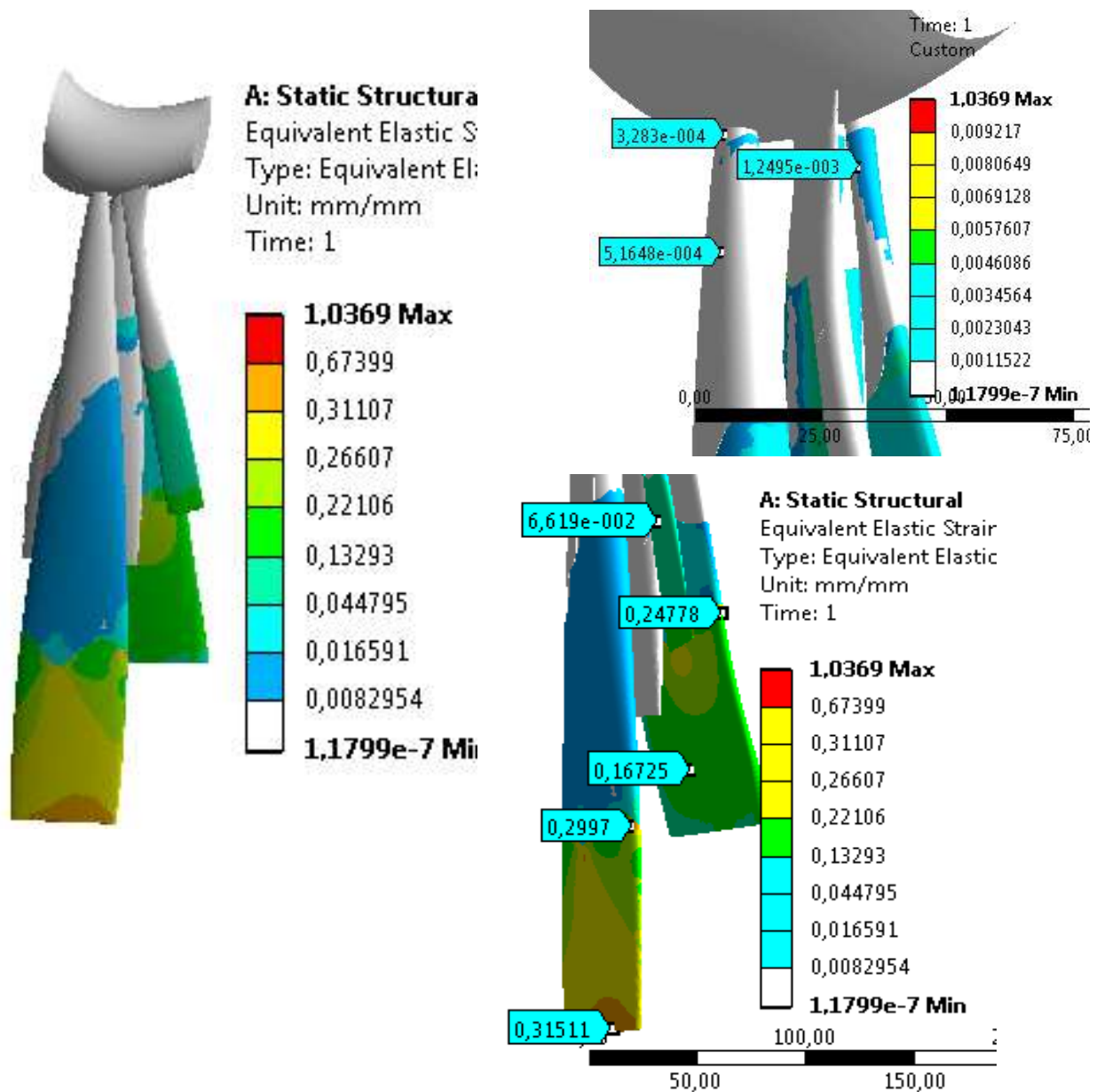


Рис. 3.8. Загальні деформації в моделі ($\epsilon_{\max} = 1,04$ мм)

Під дією прикладених зусиль у моделі відбуваються переміщення (Total deformation), які представлені на рис. 3.9. Якщо слідувати третьому закону Ньютона, то можна вважати, що ці переміщення є величиною на яку м'язи скорочуються при ударі по м'ячу. Тобто AL скоротилася на 2,91 см, АВ – на 2,23 см, АМ – на 2,57 см, а Gr – на 1,32 см. Оскільки визначальним параметром у цій роботі є міцність даної системи (моделі), то в подальшому розглянуто параметр напруження в кожному сегменті моделі.

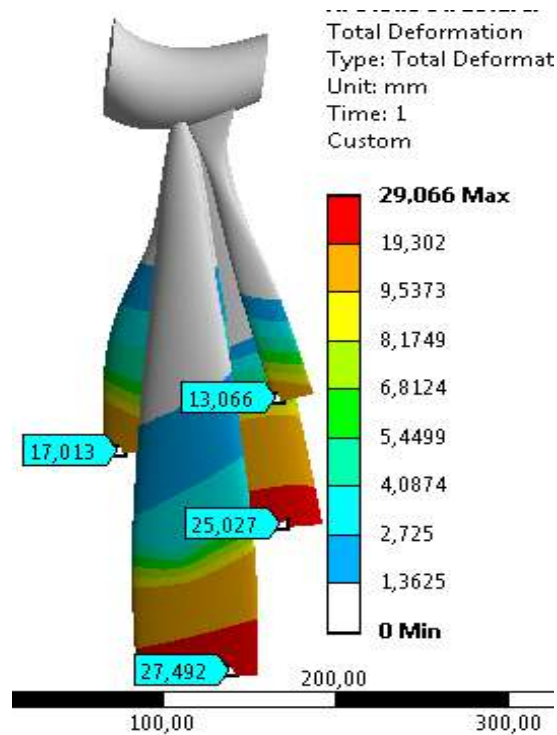
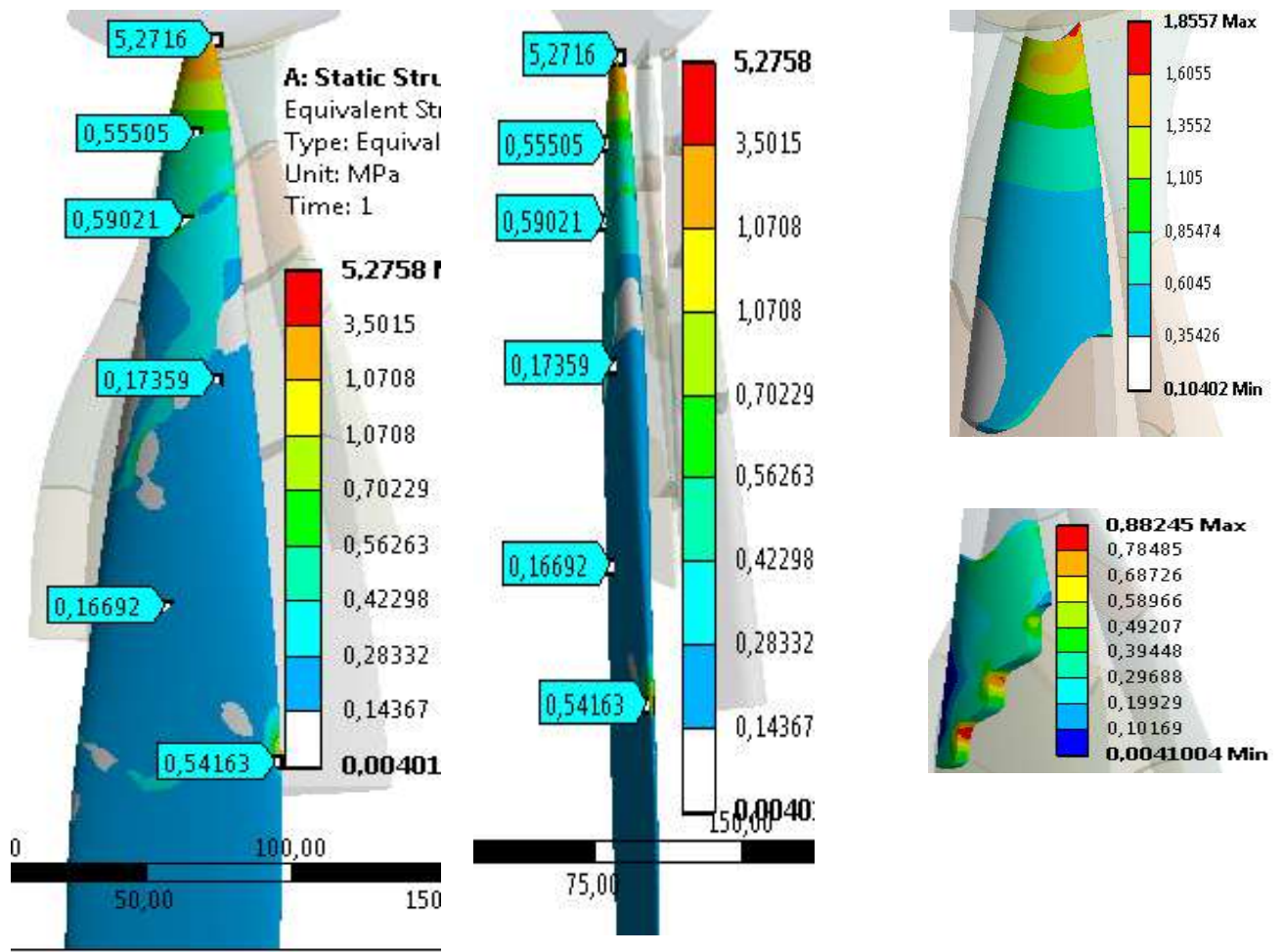


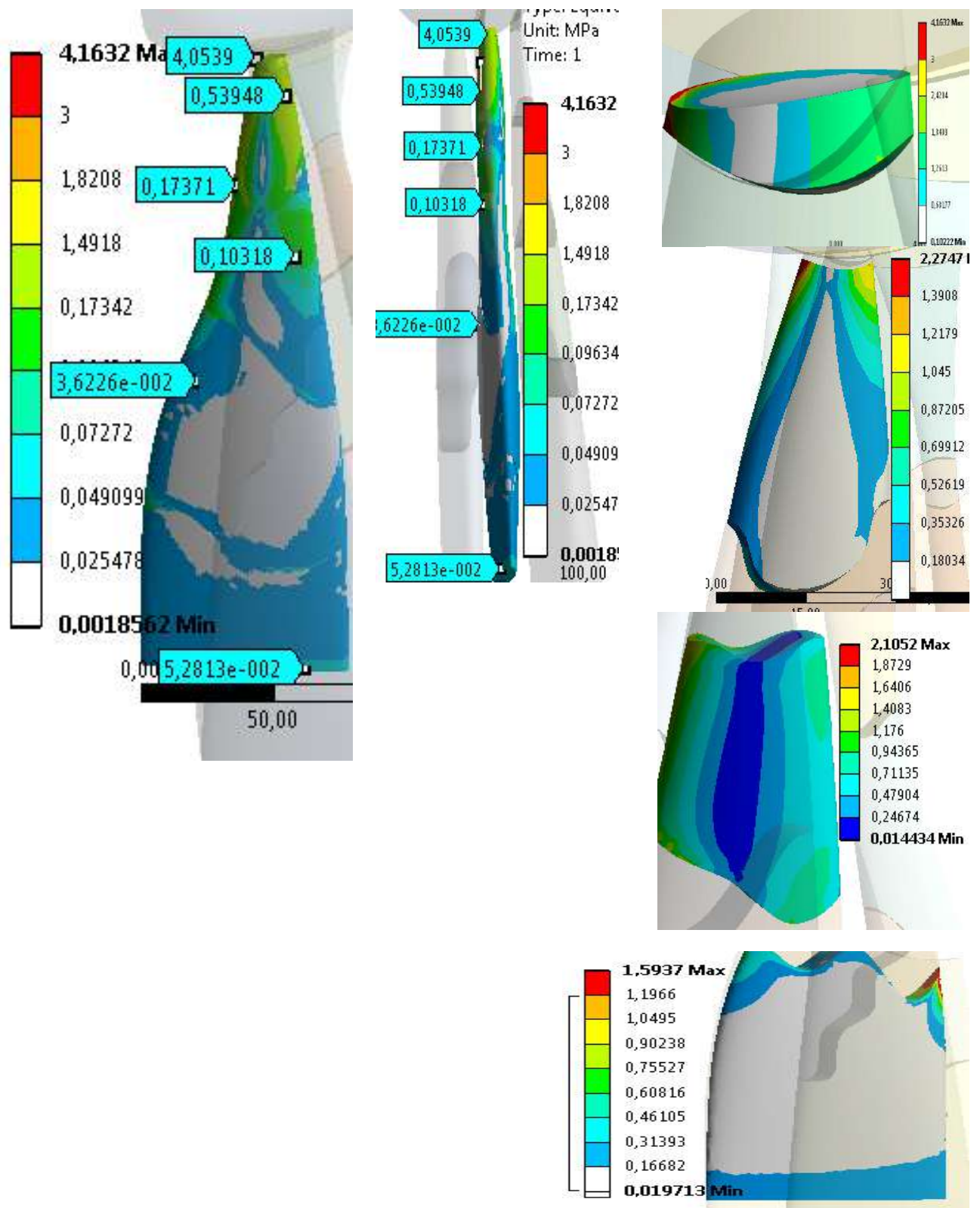
Рис. 3.9. Переміщення в моделі ($\delta_{\max} = 75,4$ мм)

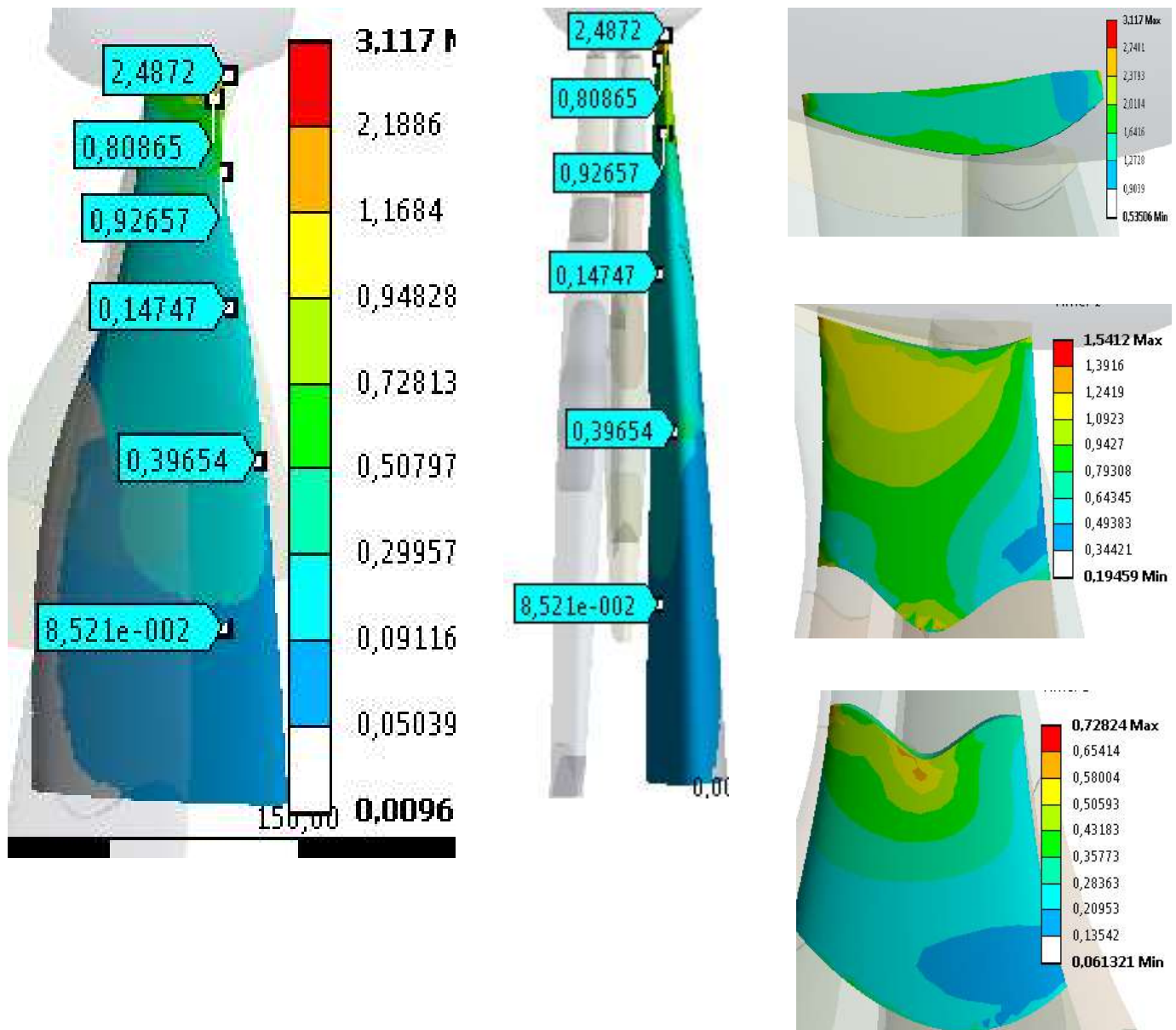
На рис. 3.10 представлено розподіл напружень у моделі *m. adductor longus*, а також у кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються зверху до низу. Максимальні показники – 5,3 МПа, спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так: на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 1,86$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 50/50 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,88$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 25/75 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 1,28$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 0,87$ МПа.

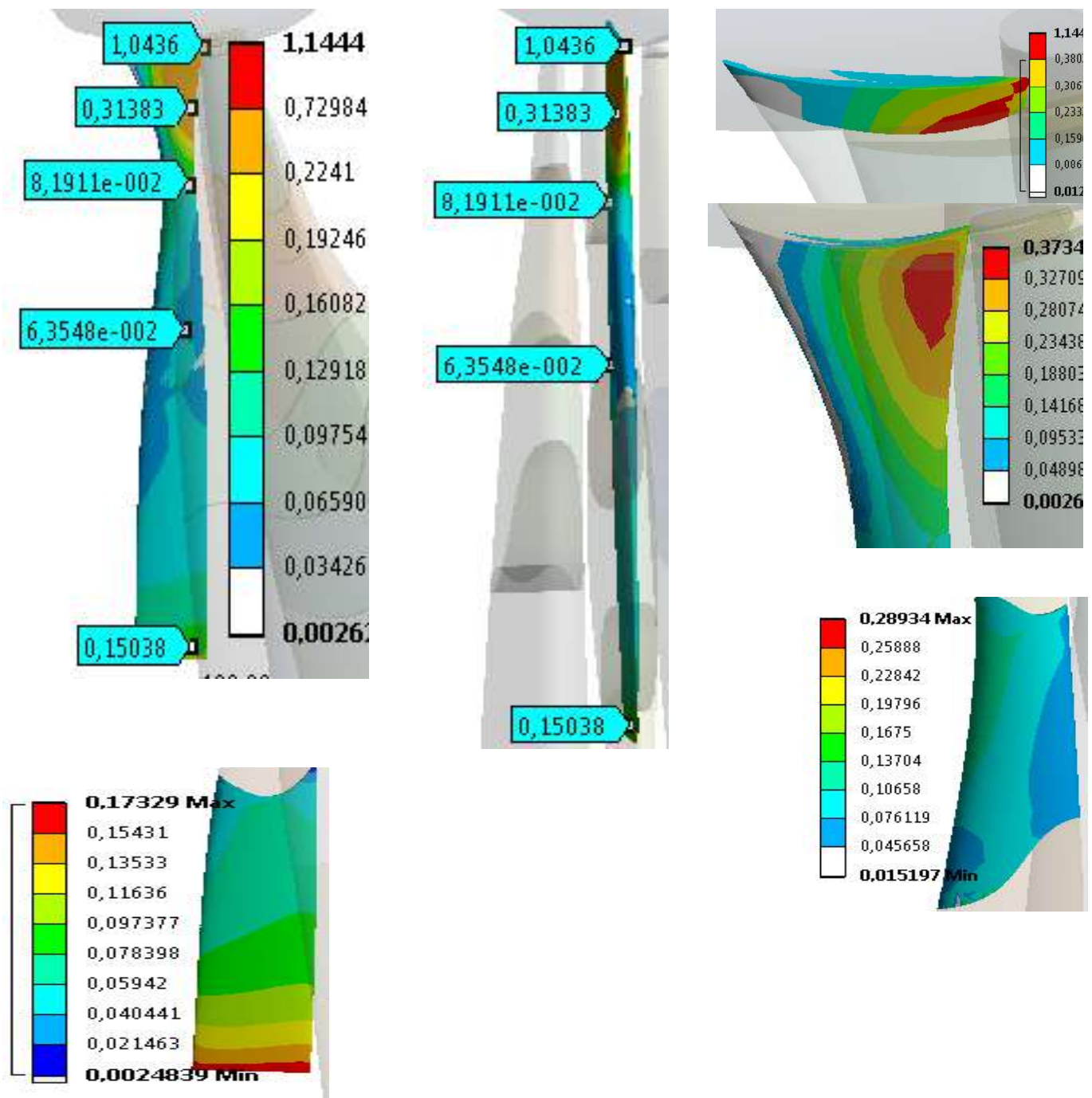
НДС моделі *m. adductor longus*Рис. 3.10. Напруження у різних ділянках моделі *m. adductor longus* ($\sigma_{\max} = 5,28$ MPa)

На рис. 3.11 представлено розподіл напружень у моделі *m. adductor brevis*, а також у кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються зверху до низу. Максимальні показники – 4,2 МПа, спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так: на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 2,27$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 50/50 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 2,11$ МПа; на сухожиллі із механічними властивостями 25/75 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 1,02$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 1,59$ МПа.

На рис. 3.12 представлено розподіл напружень у моделі *m. adductor magnus*, а також у кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються зверху до низу. Максимальні показники – 3,1 МПа, спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так: на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 1,54$ МПа; на сухожиллі із механічними властивостями 50/50 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,73$ МПа; на сухожиллі із механічними властивостями 25/75 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,60$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 0,20$ МПа.

НДС моделі *m. adductor brevis*Рис. 3.11. Напруження у різних ділянках моделі *m. adductor brevis* ($\sigma_{\max} = 4,16$ MPa)

НДС моделі *m. adductor magnus*Рис. 3.12. Напруження у різних ділянках моделі *m. adductor magnus* ($\sigma_{\max} = 3,12$ МПа)

НДС моделі *m. gracillis*Рис. 3.13. Напруження у різних ділянках моделі *m. gracillis* ($\sigma_{\max} = 1,14$ МПа)

На рис. 3.13 представлено розподіл напружень в моделі *m. gracillis*, а також у кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються зверху до низу. Максимальні показники – 1,1 МПа, спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так: на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 0,37$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 50/50 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,29$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 25/75 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,15$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 0,17$ МПа.

Усі отримані результати для наглядності зведено до таблиці та побудовано графік напружень (рис. 3.14) для кожного з м'язів залежно від властивостей матеріалу: 1 – зона ентазису; 2 – сухожилля; 3 – сухожильно-м'язовий перехід (50/50 %); 4 – сухожильно-м'язовий перехід (25/75 %); 5 – м'яз (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Результати розрахунків НДС елементів моделі

М'яз	ϵ_{\max} , мм	δ_{\max} , мм	Напруження σ_{\max} , МПа				
			1	2	3	4	5
AL	1,04	29,10	5,27	1,86	0,88	1,28	0,87
AB	0,61	22,30	4,16	2,27	2,10	1,02	1,59
AM	0,29	25,67	3,12	1,54	0,72	0,60	0,20
Gr	0,19	13,20	1,14	0,37	0,29	0,15	0,17

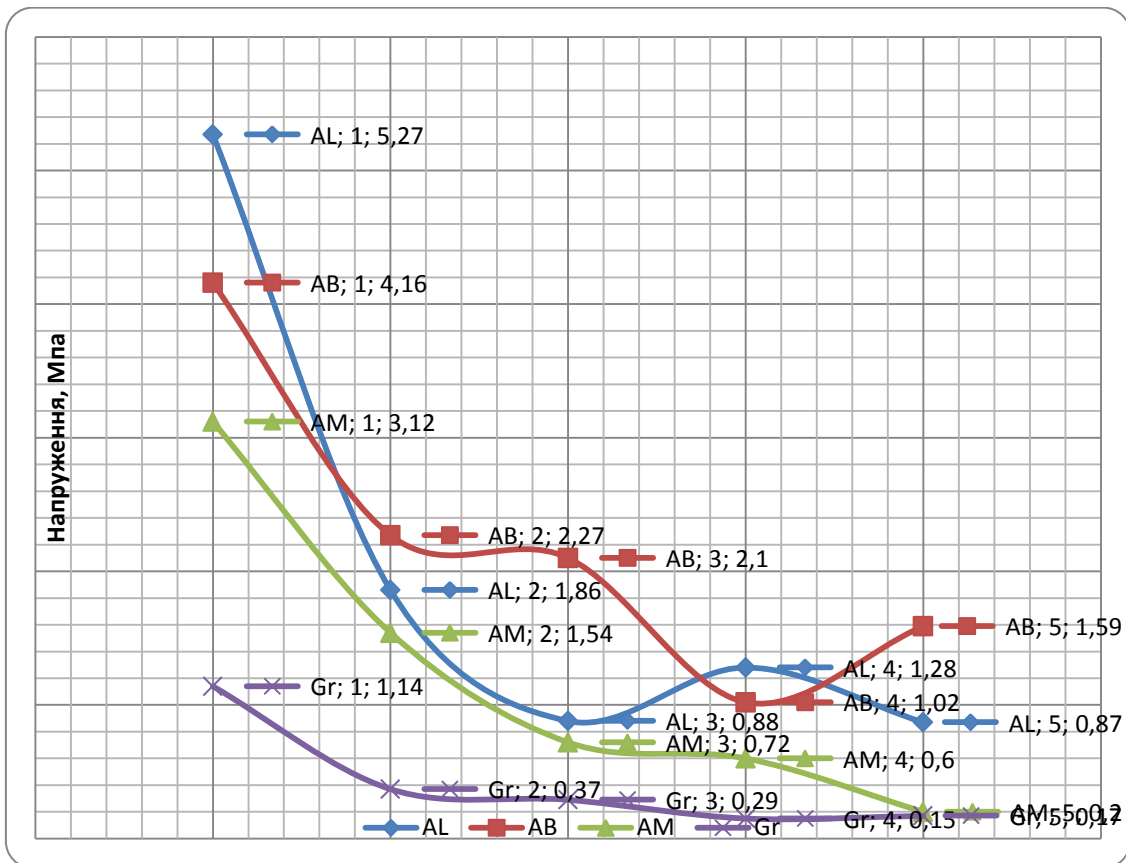


Рис. 3.14. Графік показників напружень у різних ділянках моделі

На графіку можна спостерігати розподіл напружень у кожній ділянці м'язів. Розрахунки НДС у кожній ділянці моделі показують тенденції процесів, які відбуваються під дією зовнішніх сил (удар по м'ячу). Тобто, аналізу підлягає лише порівняння отриманих показників між собою.

Оскільки розрахунки НДС елементів моделі проводили з використанням лінійних властивостей матеріалів і тільки пружну задачу, то у разі збільшення навантаження на модель відбувається пропорційне збільшення напружень, деформацій та переміщень. З розрахунків у першій частині роботи – сила, яка діє на кожен з м'язів, прямо пропорційна прискоренню (а також і швидкості) при ударі по м'ячу. Тобто, чим сильніший удар по м'ячу, тим більші зусилля розвивають м'язи-аддуктори стегна та, відповідно, зростають показники напружень, деформацій та переміщень в усіх ділянках. Однак, як можна спостерігати на моделі, основні напруження припадають в основному на зони ентазисів усіх привідних м'язів, які стають ділянками концентрації напружень

на кожному м'язі. Саме цей факт візуалізує процес ушкодження м'яких тканин у зонах ентезисів привідних м'язів з розвитком клінічної картини синдрому пахвинного болю у гравців у футбол. При цьому, зниження еластичності сухожильних елементів на фоні дегенеративних процесів у м'яких тканинах, призводить до швидкого зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності тканин і їх одночасного механічного ушкодження, при вибуховому скороченні привідних м'язів під час удару по м'ячу.

3.6. Результати розрахунків НДС моделі абдомінальних м'язів

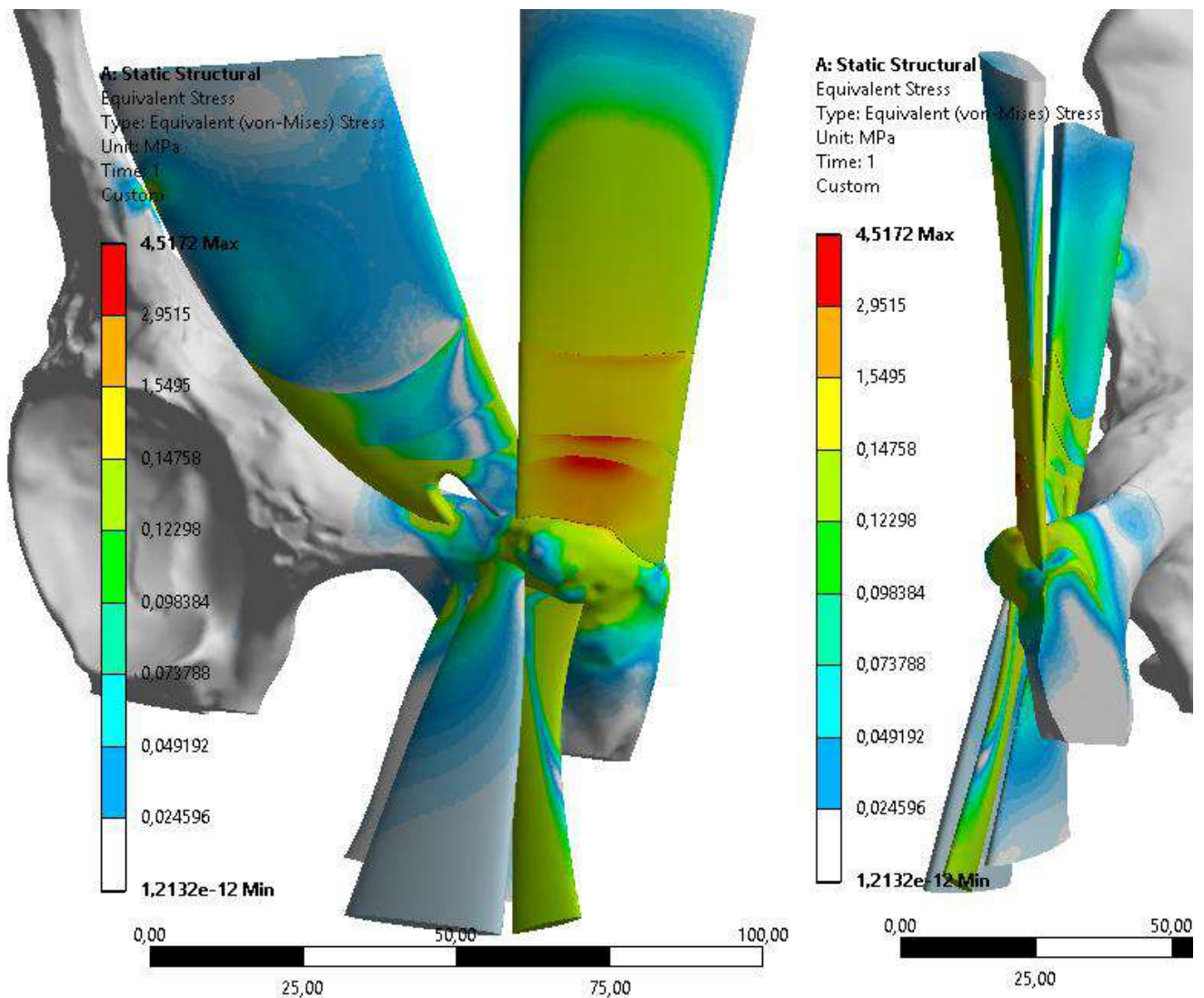


Рис. 3.15. Напруження в моделі ($\sigma_{\max} = 4,52 \text{ MPa}$)

Як бачимо з рис. 3.15 максимальні показники напружень містяться в зоні кріплення сухожилля до кістки (ентезис) із значеннями $\sigma_{\max} = 4,52$ МПа. В реальності ж напруження у цій ділянці дещо менші завдяки з'єднання сухожилків між собою із збільшенням їх поперечного перерізу.

Спостерігають також, наявність зон концентрації напружень у місцях переходу механічних властивостей матеріалів, але їхні показники менші, ніж у ділянці ентезису.

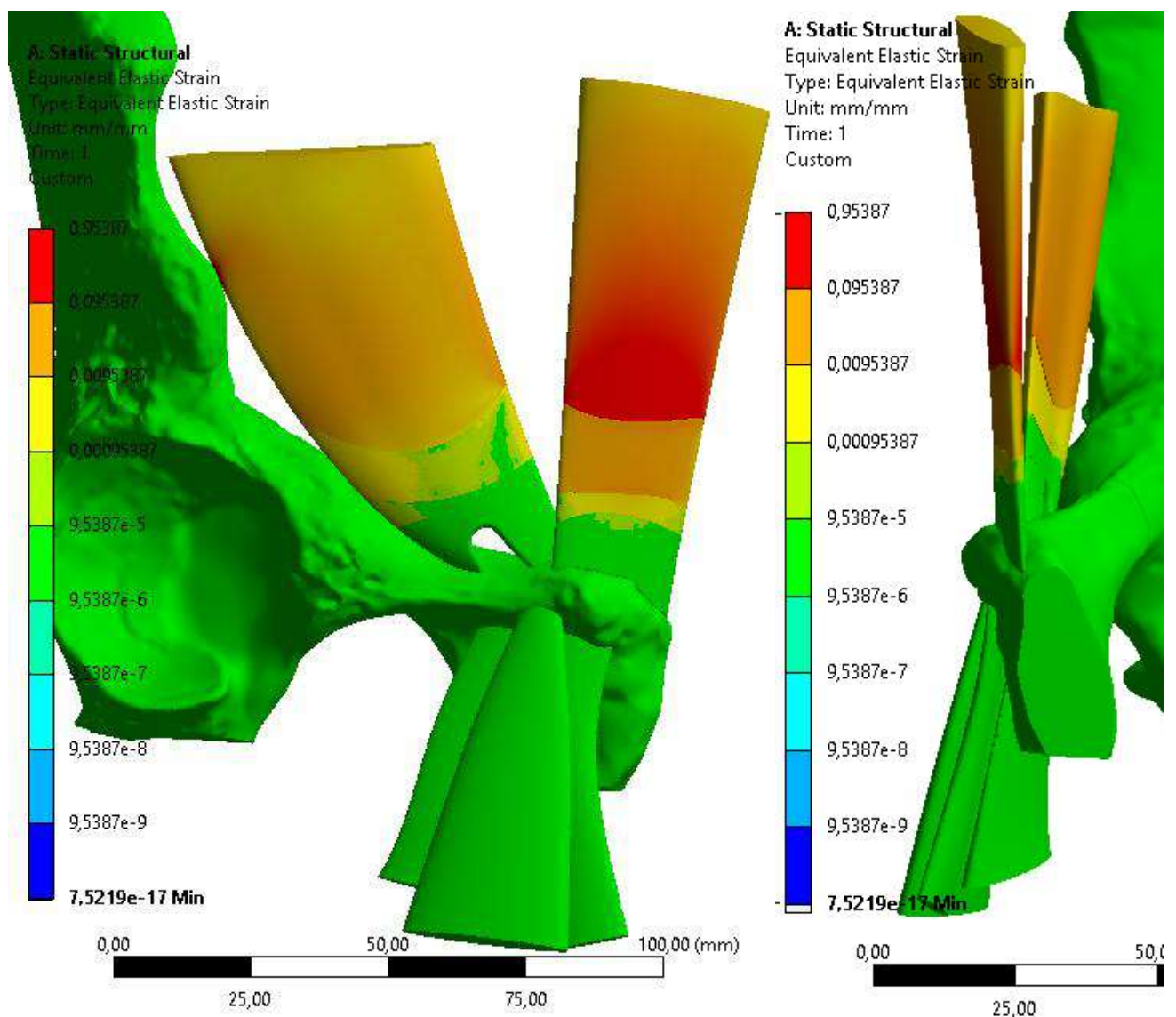


Рис. 3.16. Деформації в моделі ($\epsilon_{\max} = 0,95$ мм)

Максимальні показники деформацій у моделі закономірно спостерігають у перехідних ділянках м'яз–сухожилля та саме м'яз. Це пов'язано як з їх найменшими механічними властивостями у всій моделі, так і завдяки скороченню м'яза (рис. 3.16). При цьому максимальні показники деформацій припадають на ОЕ із значеннями $\varepsilon_{\max} = 0,95$ мм.

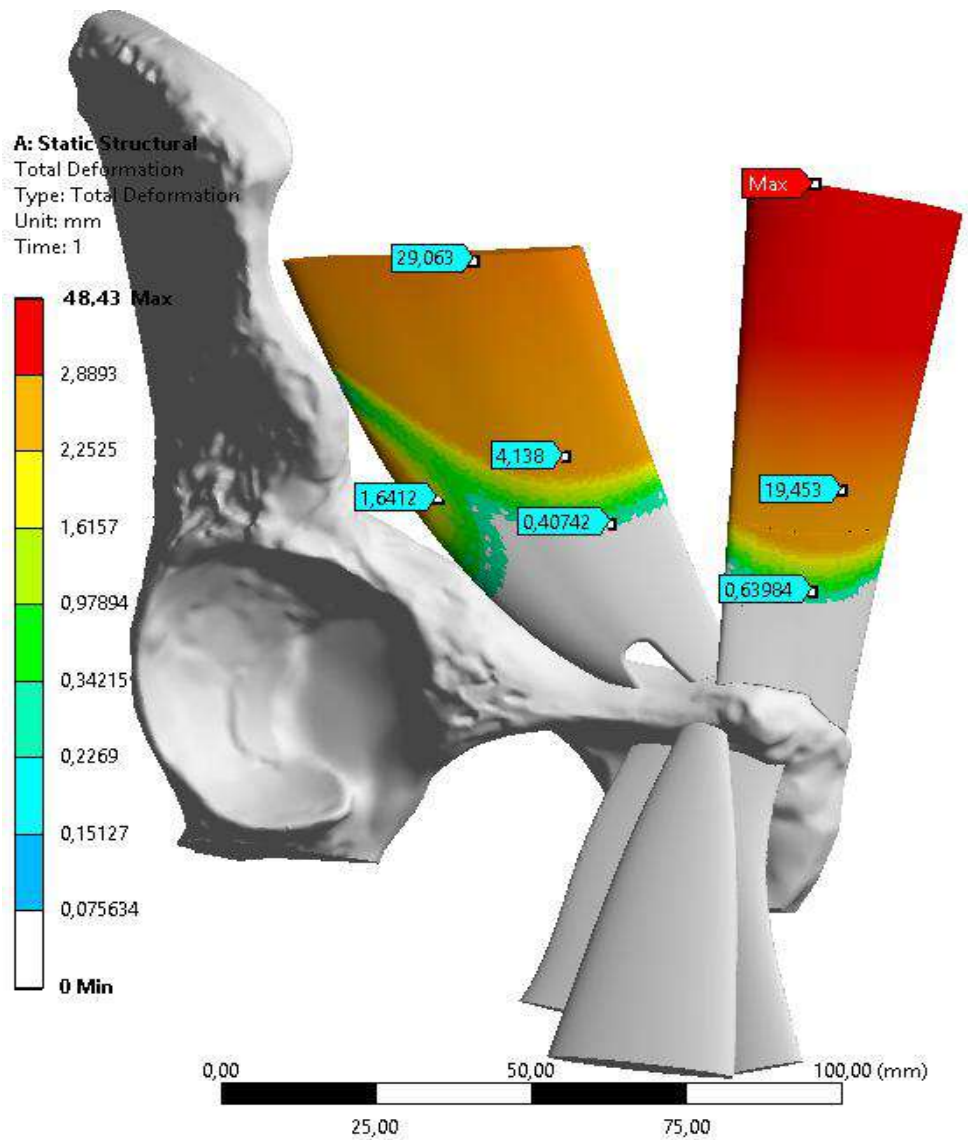


Рис. 3.17. Переміщення в моделі ($\delta_{\max} = 48,43$ мм)

Під дією прикладених зусиль у моделі відбуваються переміщення (Total deformation), які представлені на рис. 3.17. Якщо слідувати третьому закону Ньютона, то можна вважати, що ці переміщення є величиною, на яку м'язи скорочуються при ударі по м'ячу. Тобто, РА скоротилася на 2,91 см, ОЕ – на 8,84 см.

Оскільки визначальним параметром в цій роботі є міцність даної системи (моделі), то в подальшому розглянуто параметр напруження у кожному сегменті моделі.

НДС моделі *m. rectus abdominis* (RA)

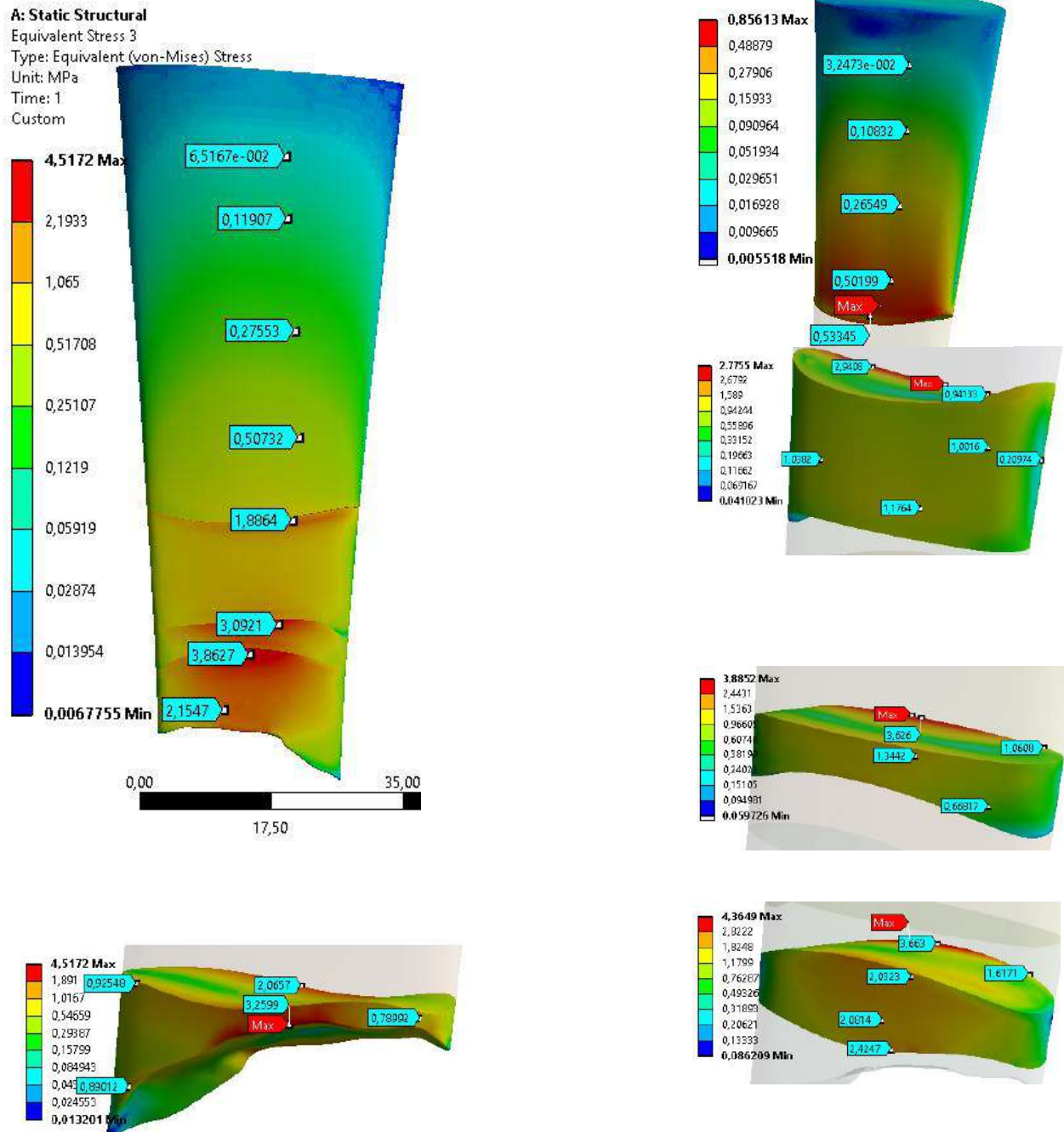


Рис. 3.18. Напруження у різних ділянках моделі *m. rectus abdominis* (RA)

$$(\sigma_{\max} = 4,52 \text{ MPa})$$

На рис. 3.18 представлено розподіл напружень у моделі *m. rectus abdominis* (RA), а також у кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються знизу до верху. Максимальні показники – 4,52 МПа, спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так:

на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 4,36$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 50/50% м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 3,89$ МПа; на сухожиллі з механічними властивостями 25/75% м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 2,78$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 0,86$ МПа.

НДС моделі *m. obliquus externus abdominis* (OE)

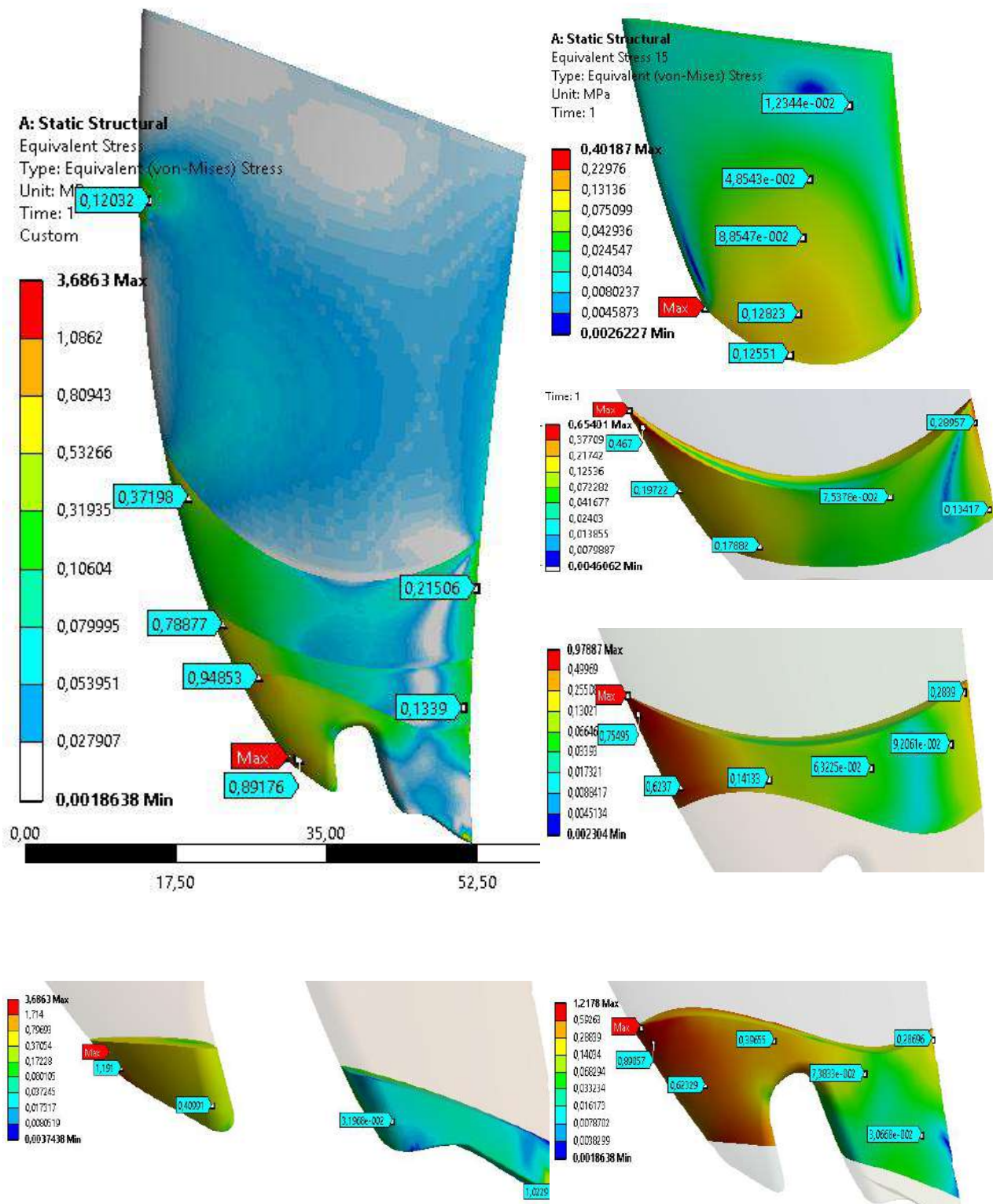


Рис. 3.19. Напруження у різних ділянках моделі *m. obliquus externus abdominis* ($\sigma_{\max} = 3,69$ МПа)

На рис. 3.19 представлено розподіл напружень у моделі *m. obliquus externus abdomini*, а також в кожному з її елементів. Як можна бачити, показники напружень зменшуються знизу до верху. Максимальні показники – 3,69 МПа спостерігають на ділянці кістково-сухожильного переходу (ентезису). Збільшення напружень відбувається в зонах переходу механічних властивостей тканин так:

на сухожильній ділянці моделі – $\sigma_{\max} = 1,22$ МПа; на сухожиллі із механічними властивостями 50/50 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,98$ МПа; на сухожиллі із механічними властивостями 25/75 % м'яз-сухожилля – $\sigma_{\max} = 0,65$ МПа; на м'язі – $\sigma_{\max} = 0,40$ МПа;

НДС моделі кісткової ділянки з містом кріплення привідних м'язів стегна

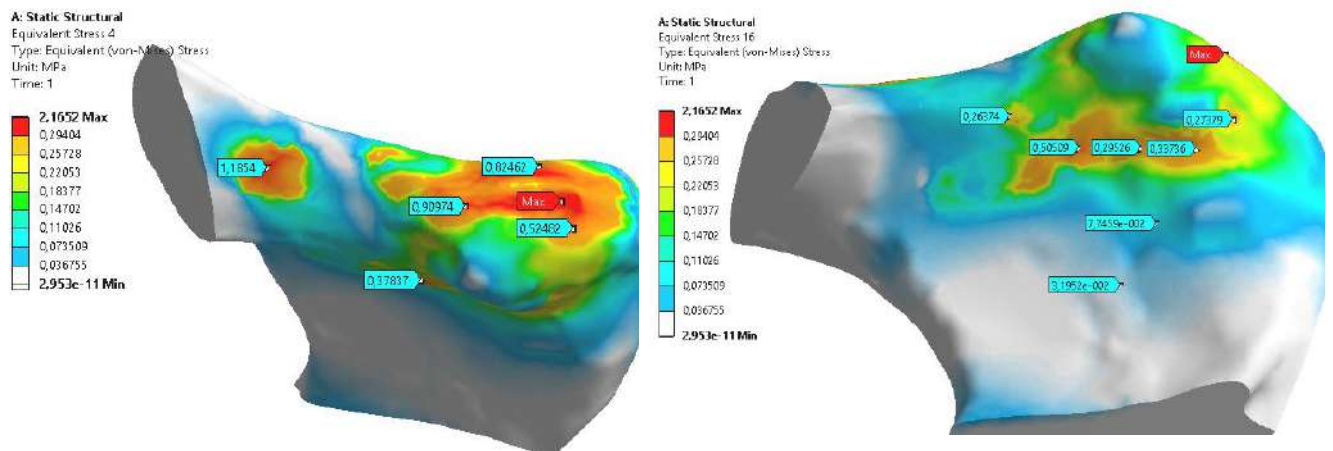


Рис. 3.20. Напруження у моделі кісткової ділянки з місцем кріплення привідних м'язів стегна ($\sigma_{\max} = 2,17$ МПа)

На рис. 3.20 представлено розподіл напружень у моделі кісткової ділянки з місцем кріплення розглянутих м'язів. Максимальні показники – 2,17 МПа, спостерігаються на ділянці кріплення *m. rectus abdominis*. Збільшення напружень відбувається в зонах кріплення інших м'язів, але в значно меншій мірі, як це видно з рис. 3.20.

Усі отримані результати зведено до таблиці та побудовано графік напружень для кожного з м'язів залежно від властивостей матеріалу:

1 – зона ентазису; 2 – сухожилля; 3 – сухожильно-м'язовий перехід (50/50 %); 4 – сухожильно-м'язовий перехід (25/75 %); 5 – м'яз (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Результати розрахунків НДС елементів моделі

М'яз	ε_{max} , мм	δ_{max} , мм	Напруження σ_{max} , МПа	Напруження σ_{max} , МПа				
				1	2	3	4	5
РА	0,447	29,06	4,52	4,52	4,36	3,89	2,78	0,86
ОЕ	0,954	48,43	3,69	3,69	1,22	0,98	0,65	0,4
Кістка	0,00013	0,00045	2,17	-	-	-	-	-

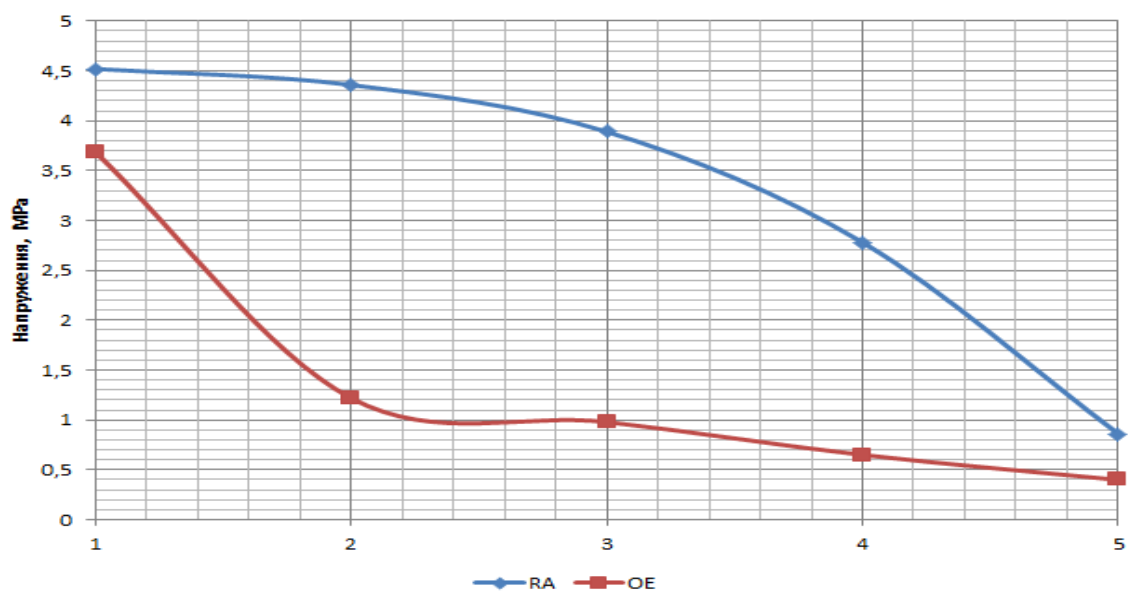


Рис. 3.21. Графік показників напружень у різних ділянках моделі

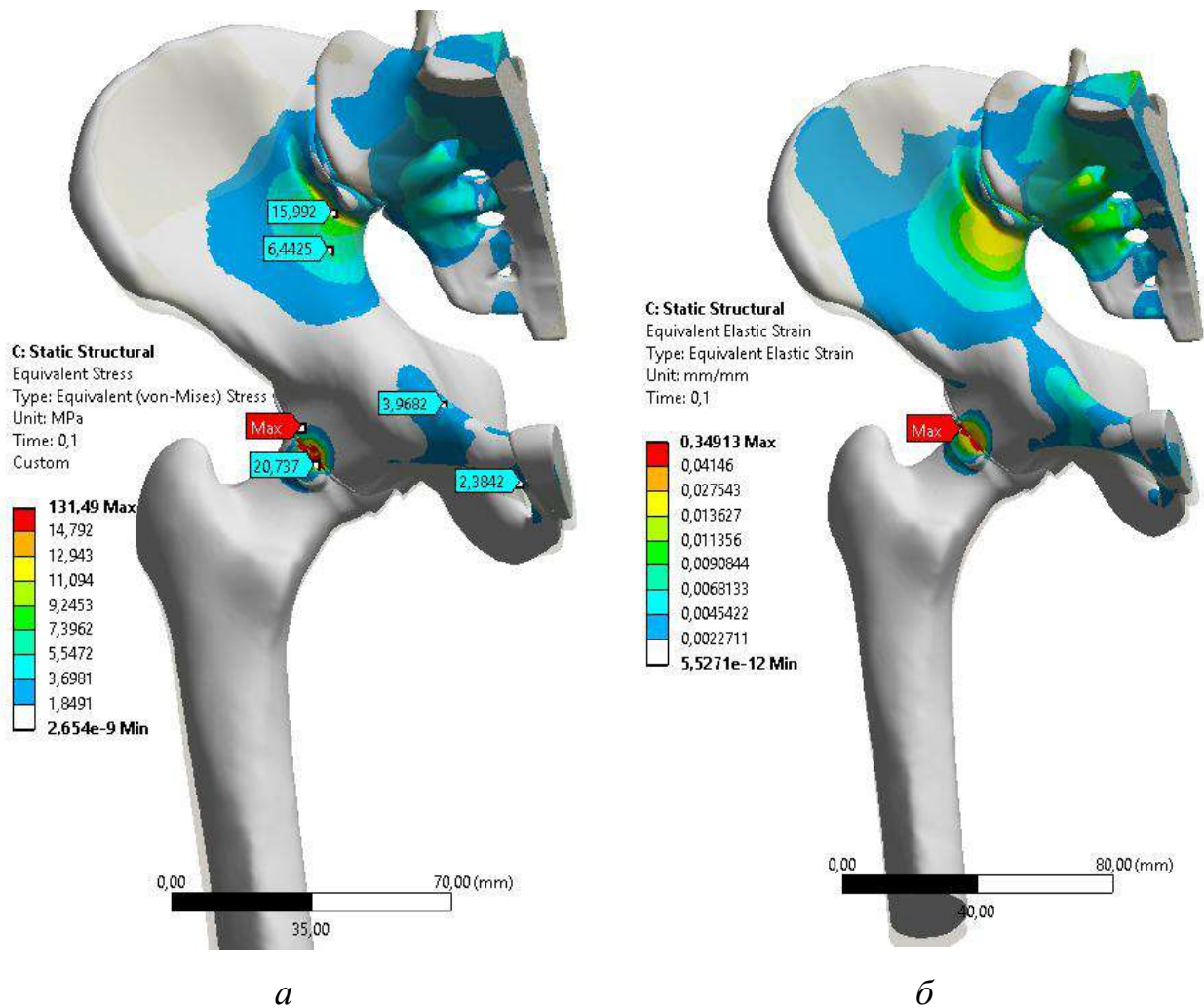
На графіку (рис. 3.21) можна спостерігати розподіл напружень у кожній ділянці м'язів моделі, які відображують тенденції процесів, які відбуваються під дією зовнішніх сил (удар по м'ячу). Тобто, аналізу підлягає лише порівняння отриманих показників між собою.

Оскільки розрахунки НДС елементів моделі проводили з використанням лінійних властивостей матеріалів і тільки пружну задачу, то при збільшенні навантаження на модель відбувається пропорційне збільшення напружень, деформацій та переміщень. Водночас, зниження еластичності сухожильних елементів на тлі дегенеративних процесів у м'яких тканинах, призводить до швидкого зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності тканин та їх одночасного механічного ушкодження, при вибуховому скороченні привідних м'язів під час удару по м'ячу.

3.7. Результати розрахунків НДС моделі таза з САМ остеопітом голівки стегнової кістки

Унаслідок скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза і проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосередженні в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини. У цьому разі хронічна травматизація цих ділянок може бути причиною розвитку САМ остеопіта голівки стегнової кістки вищезазначеної локалізації та призводити до ушкодження суглобової губи кульшової западини.

Розрахунки НДС для всієї моделі в цілому за наявності САМ остеопіта представлено на рис. 3.22.



Напруження в моделі

$$(\sigma_{\max} = 131,49 \text{ MPa})$$

Деформації в моделі

$$(\varepsilon_{\max} = 0,349 \text{ мм})$$

Рис. 3.22. НДС моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки загалом

На рис. 3.22, а можна спостерігати показники напружень на всій моделі в цілому, максимальні значення, звичайно, зосередженні в зоні конфлікту остеофіта стегнової кістки, на ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,49 \text{ MPa}$ та $\varepsilon_{\max} = 0,349 \text{ мм}$ відповідно. Деформації (рис. 3.22, б) також зосереджені в тій самій ділянці.

Нижче детально розглянуто НДС для кожного з елементів моделі окремо.

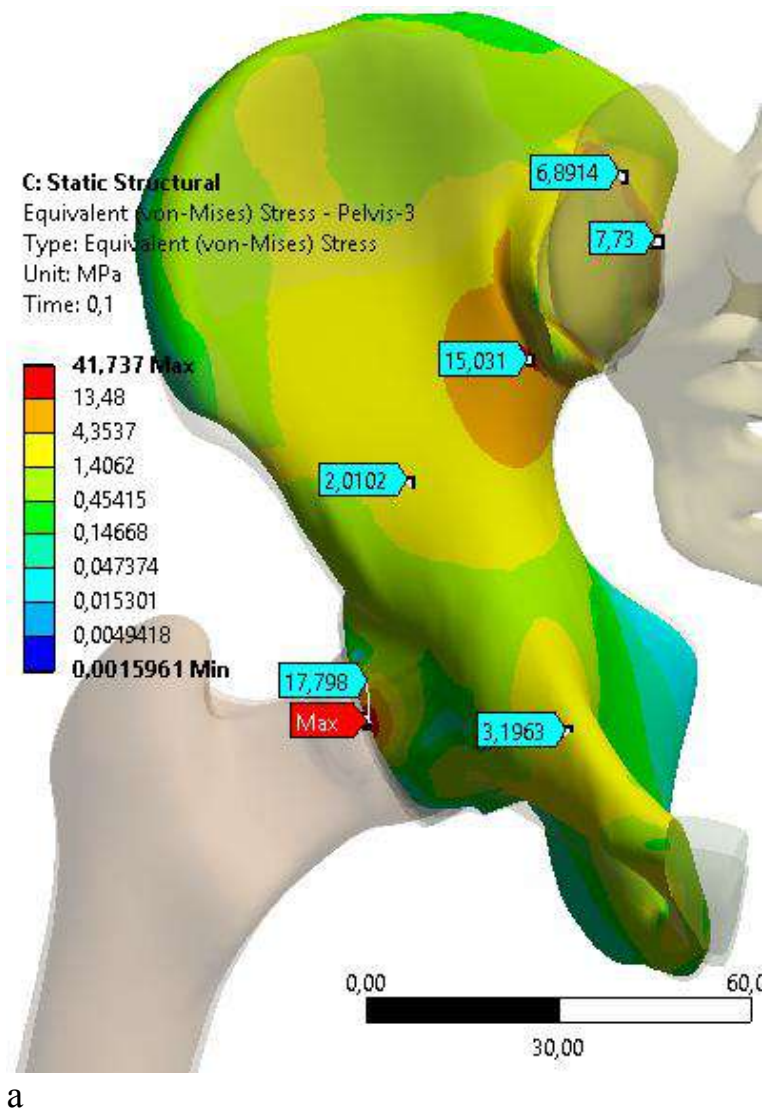
Клубова кістка

З рис. 3.23, а та 3.23, в можна спостерігати як розподіляються напруження по всій клубовій кістці під час удару футболіста по м'ячу. Максимальні значення напружень – $\sigma_{\max} = 41,74$ МПа, локалізуються у місці контакту САМ остеофіта голівки стегнової кістки й ацетабулярної губи кульшової западини.

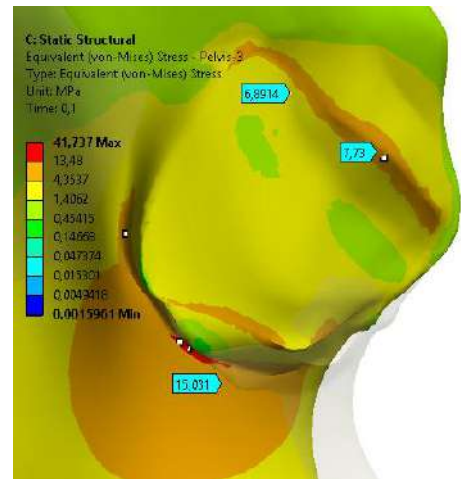
На рис. 3.23, б детально розглянуто ділянку крижово-клубового зчленування. Максимальні показники напружень у цій ділянці становлять 15,03 МПа.

На рис. 3.24, г окремо виділена зона розподілення напружень у ділянці лобкової кістки, максимальні напруження в цій зоні зосереджені по передньому краю лобкової кістки в ділянці лобкового симфізу і становлять 3,85 МПа.

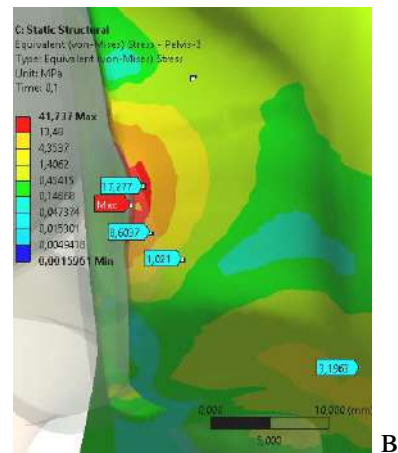
На рис. 3.24 відображено розподілення показників деформацій по всій клубовій кістці під час конфлікту САМ остеофіта з структурами кульшової западини ($\epsilon_{\max} = 0,088$).



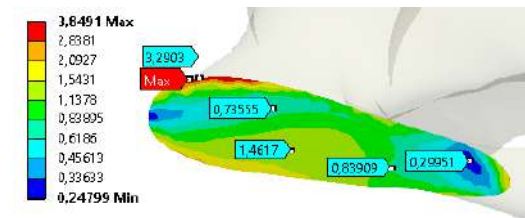
a



б



в



г

Рис. 3.23. Напруження на клубовій кістці ($\sigma_{\max} = 41,74$ МПа)

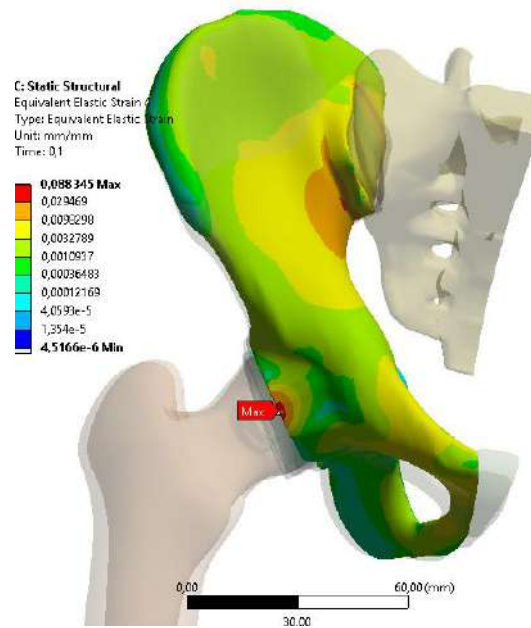


Рис. 3.24. Деформації на клубовій кістці ($\epsilon_{\max} = 0,088$)

Таблиця 3.5

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на клубовій кістці у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, Мпа	Деформації, мм
0,01	1,7852	0,004
0,02	6,6485	0,014
0,03	9,7059	0,022
0,04	8,3012	0,020
0,05	9,9742	0,024
0,06	18,644	0,039
0,07	23,151	0,050
0,08	29,702	0,063
0,09	36,021	0,077
0,10	41,737	0,088

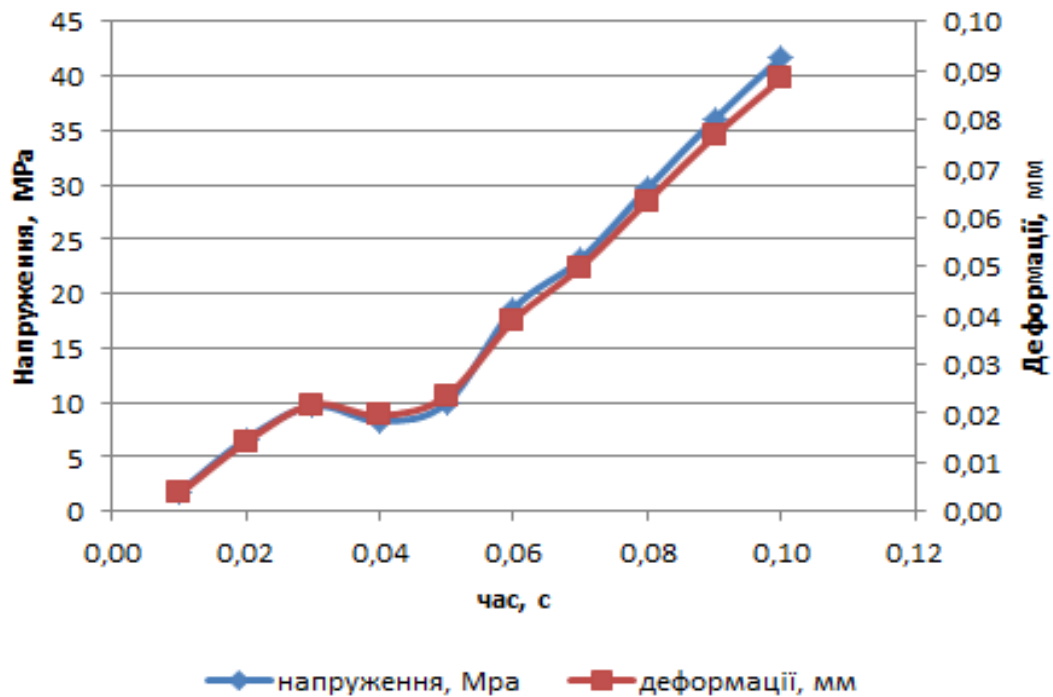


Рис. 3.25. Графік залежностей максимальних напружень та деформацій на клубовій кістці від фази руху кінцівки футболіста

З табл. 3.5, а також з графіка на рис. 3.25 спостерігають, що напруження і деформації на цьому елементі моделі зростають нерівномірно. У момент часу 0,04 с можна спостерігати прогин графіка, що свідчить про те, що на елементі, який контактує, відбулася незначна пластична деформація (зминання). Однак з 0,05 с спостерігають плавне зростання значень напружень та деформацій. Оскільки напруження зростають швидше, можна стверджувати про ущільнення тканин в зоні конфлікту.

Стегнова кістка

На рис. 3.26, а зображено ділянки розподілення напружень, при цьому значення максимальних напружень зосереджені в зоні САМ остеофіта ($\sigma_{\max} = 47,24$ МПа), значення деформацій у цій ділянці також є максимальними ($\epsilon_{\max} = 0,1302$ мм), на решті моделі напруження не перевищують 1,5 МПа. Показники напружень на стегновій кістці дещо більші ніж на клубовій, що пояснюється гасінням напружень на еластичних хрящових елементах кульшового суглоба, який розміщений між ними, які сприймають навантаження на себе.

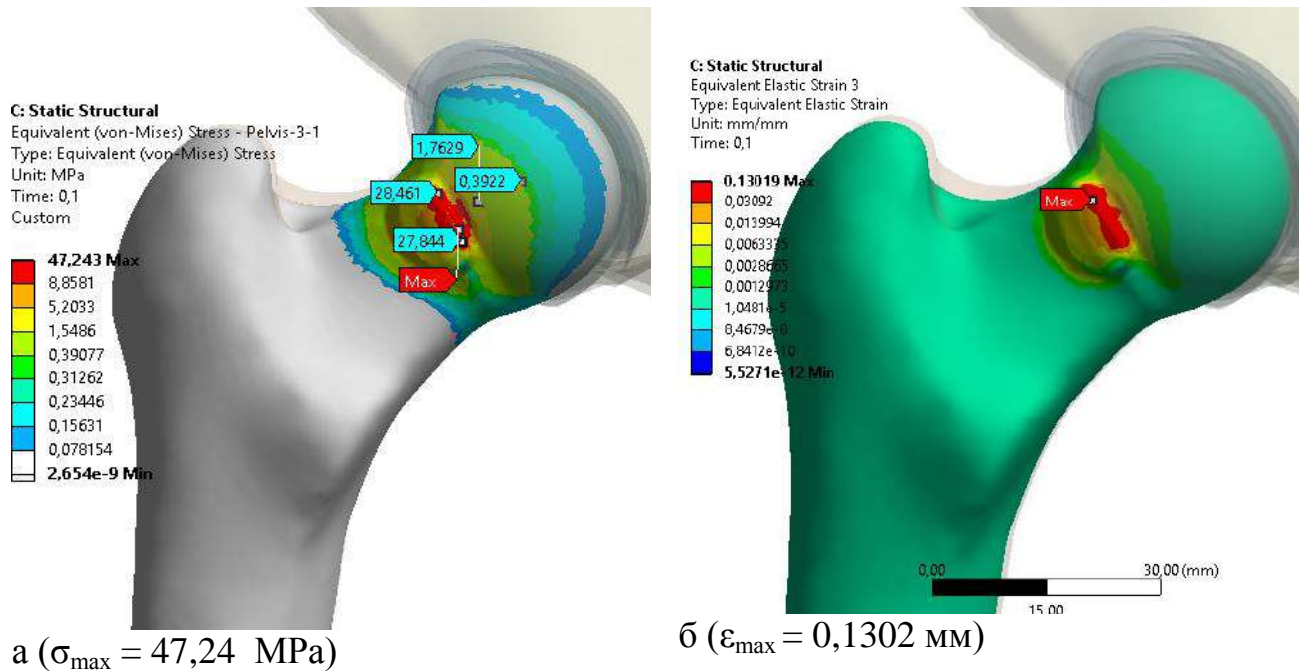


Рис. 3.26. НДС стегнової кістки

З табл. 3.6, а також із графіка на рис. 3.27 спостерігають нерівномірне зростання показників напружень і деформацій на цьому елементі моделі. У момент часу 0,05 с значення напружень досягають свого максимуму – 83,75 МПа, далі на 0,06 с вони дещо зменшуються і до кінця руху кінцівки коливаються в межах 45,32-53,90 МПа. Така поведінка пояснюється тим, що до 0,05 с відбувалося ущільнення структури матеріалу моделі, а далі відбулося різке його змінання (пластична деформація).

Таблиця 3.6

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на стегновій кістці у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, Мпа	Деформації, мм
0,01	0,1284	0,000
0,02	7,9516	0,017
0,03	34,462	0,142
0,04	42,621	0,174
0,05	83,747	0,259
0,06	51,485	0,133
0,07	53,896	0,156
0,08	45,315	0,130
0,09	46,11	0,129
0,10	47,243	0,130

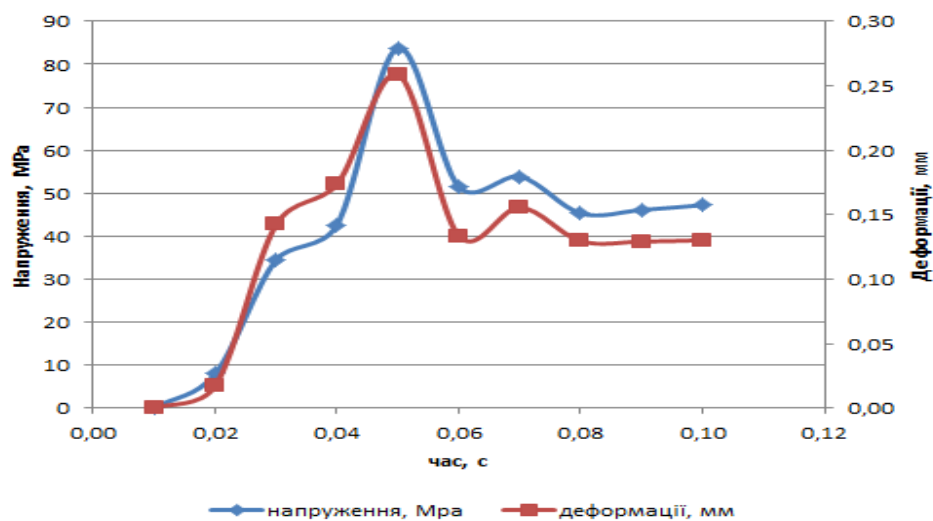
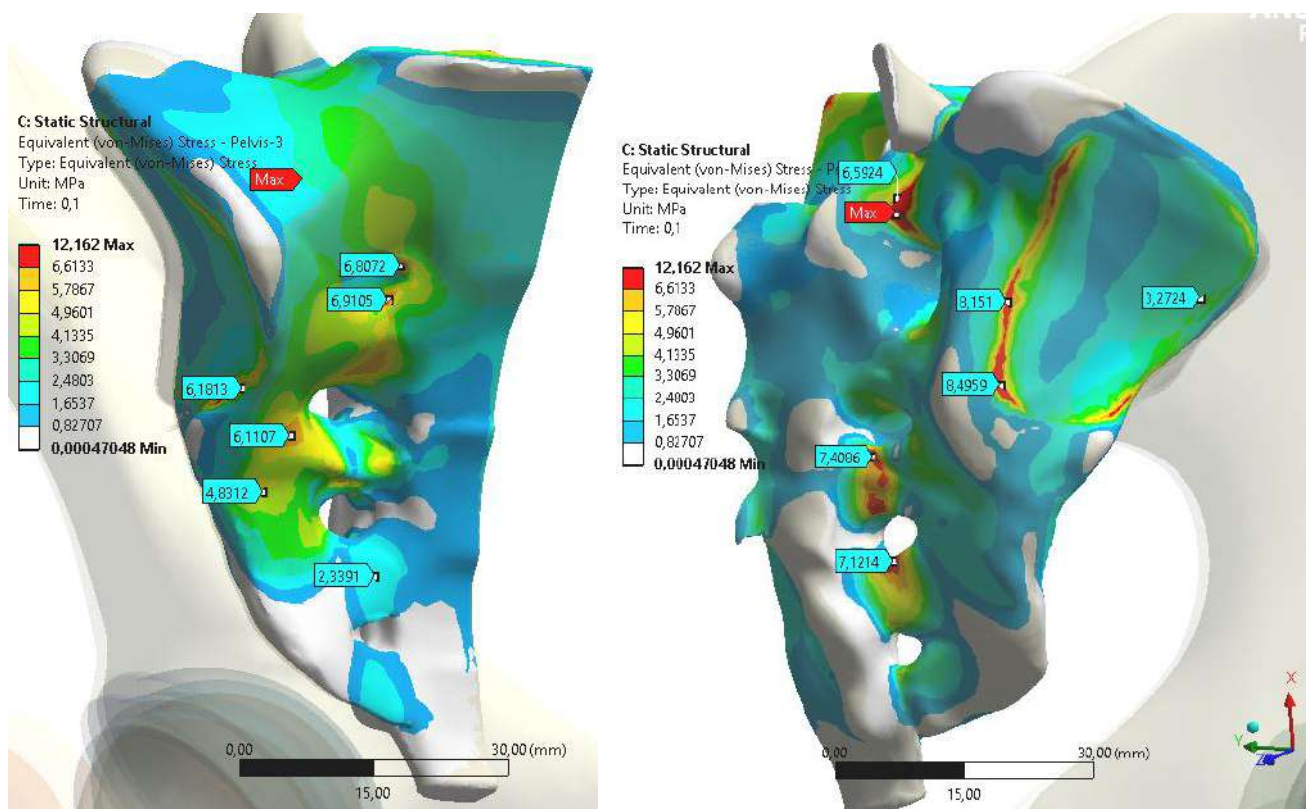


Рис. 3.27. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на стегновій кістці від фази руху кінцівки футболіста

Крижова кістка

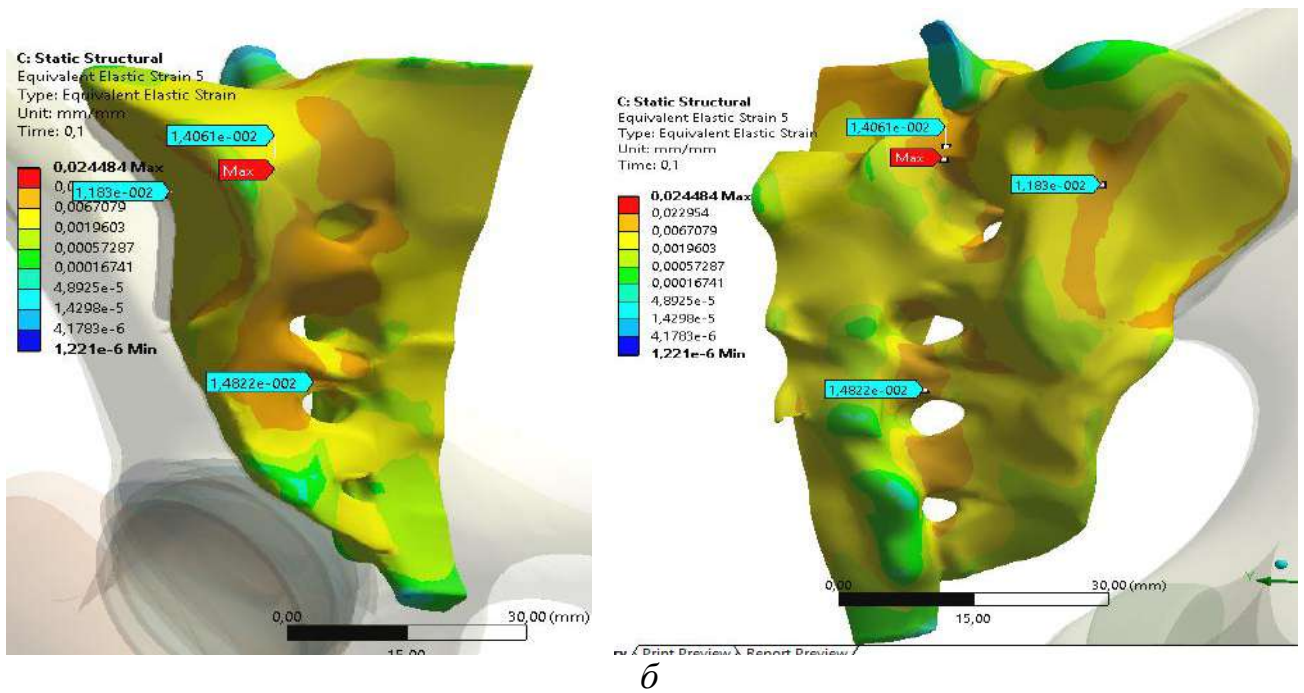
На рис. 3.28, а можна спостерігати ділянки розподілення напружень, максимальні значення яких зосереджені по задній поверхні S_1 ($\sigma_{\max} = 12,16$ МПа), показники деформацій в цьому місці також є максимальними ($\epsilon_{\max} = 0,025$ мм). По площині *facies auricularis* напруження не перевищують 8,5 МПа та зосереджені по краю суглобової поверхні.

З табл. 3.7, а також із графіка на рис. 3.29 можна спостерігати рівномірне зростання показників напружень і деформацій на цьому елементі моделі у різні фази руху кінцівки.



а

$$\sigma_{\max} = 12,16 \text{ МПа}$$



$$\epsilon_{\max} = 0,025 \text{ мм}$$

Рис. 3.28. Напруження (а) та деформації (б) на моделі крижової кістки

Таблиця 3.7

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на крижовій кістці в різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, МПа	Деформації, мм
0,01	1,2164	0,002
0,02	2,4331	0,005
0,03	3,6496	0,007
0,04	4,8657	0,010
0,05	6,0821	0,012
0,06	7,2978	0,015
0,07	8,513	0,017
0,08	9,7309	0,020
0,09	10,947	0,022
0,10	12,162	0,024

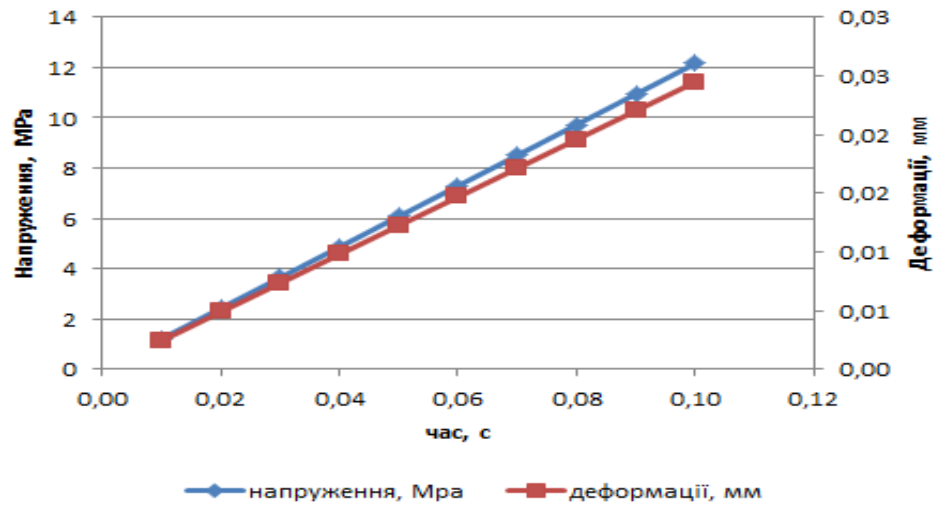
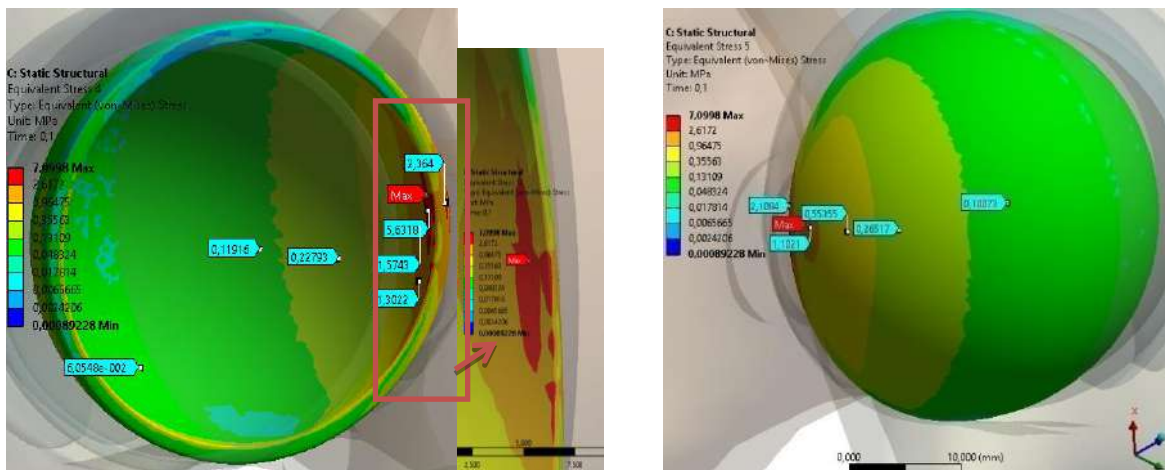


Рис. 3.29. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на моделі крижової кістки від фази руху кінцівки футболіста

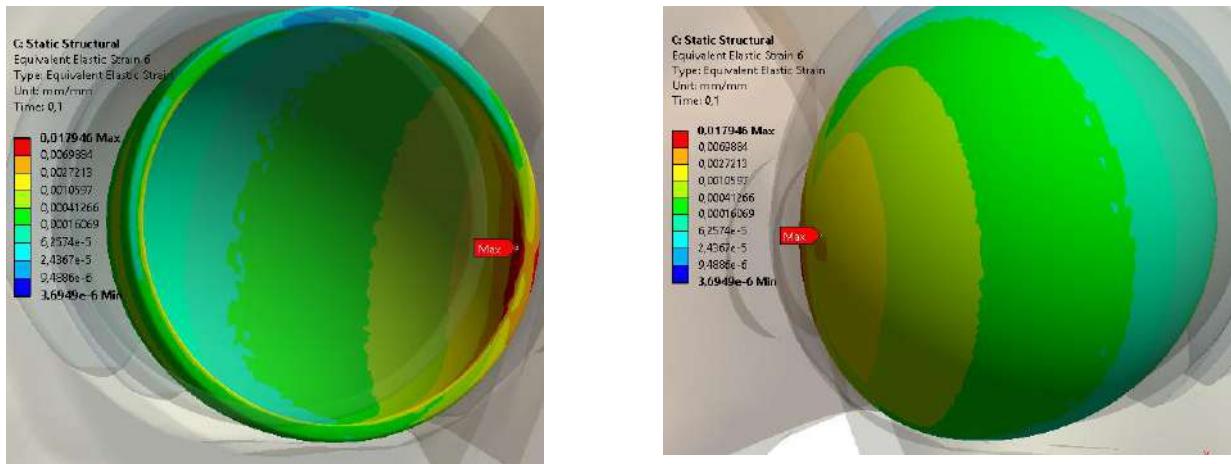
Суглобовий хрящ голівки стегнової кістки

На рис. 3.30,а спостерігають розподіл напружень, максимальні значення яких зосереджені у передньому секторі голівки ($\sigma_{\max} = 7,10$ МПа), показники деформацій у цій ділянці також є максимальними (рис. 13,б) ($\epsilon_{\max}=0,018$ мм). По передньому краю хряща спостерігають явно виражену зону максимальних напружень із значеннями від 5,63 до 7,10 МПа.



а

$$\sigma_{\max} = 7,10 \text{ МПа}$$



б)

$$\epsilon_{\max} = 0,018 \text{ мм}$$

Рис. 3.30. Напруження (а) та деформації (б) на хрящі голівки стегнової кістки

З табл. 3.8, а також із графіка на рис. 3.31 спостерігають, що напруження і деформації на цьому елементі моделі зростають не рівномірно. До моменту часу 0,06 с вони коливаються у межах, які не перевищують 0,88 МПа, що зумовлено фізичними властивостями хряща, а саме його еластичністю. Починаючи з 0,06 с показники напружень починають різко зростати, після повного ущільнення хряща.

Таблиця 3.8

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на хрящі голівки стегнової кістки у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, МПа	Деформації, мм
0,01	0,07	0,000
0,02	0,88	0,002
0,03	0,32	0,001
0,04	0,72	0,002
0,05	0,77	0,002
0,06	0,62	0,002

Продовження таблиці 3.8

0,07	1,41	0,004
0,08	2,68	0,007
0,09	4,99	0,012
0,10	7,10	0,018

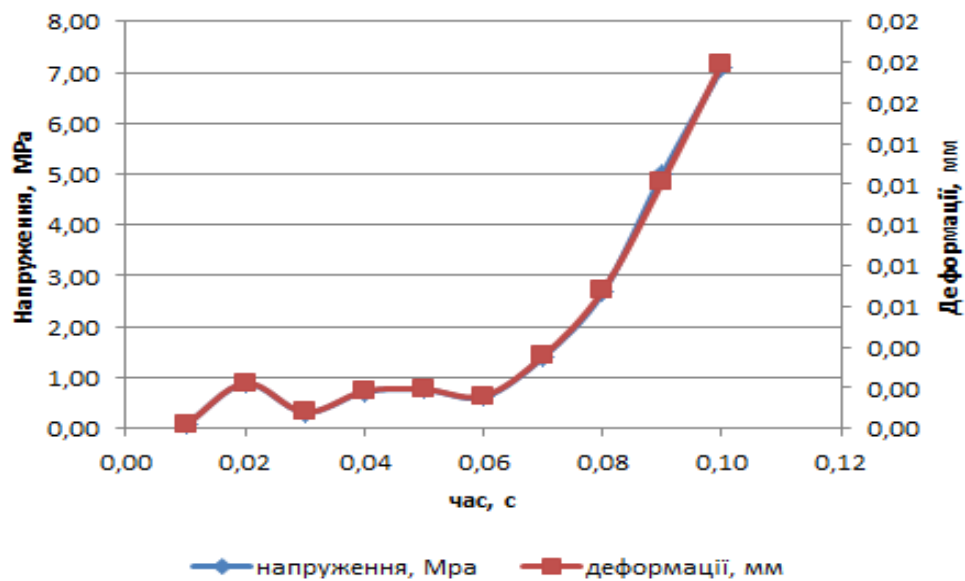
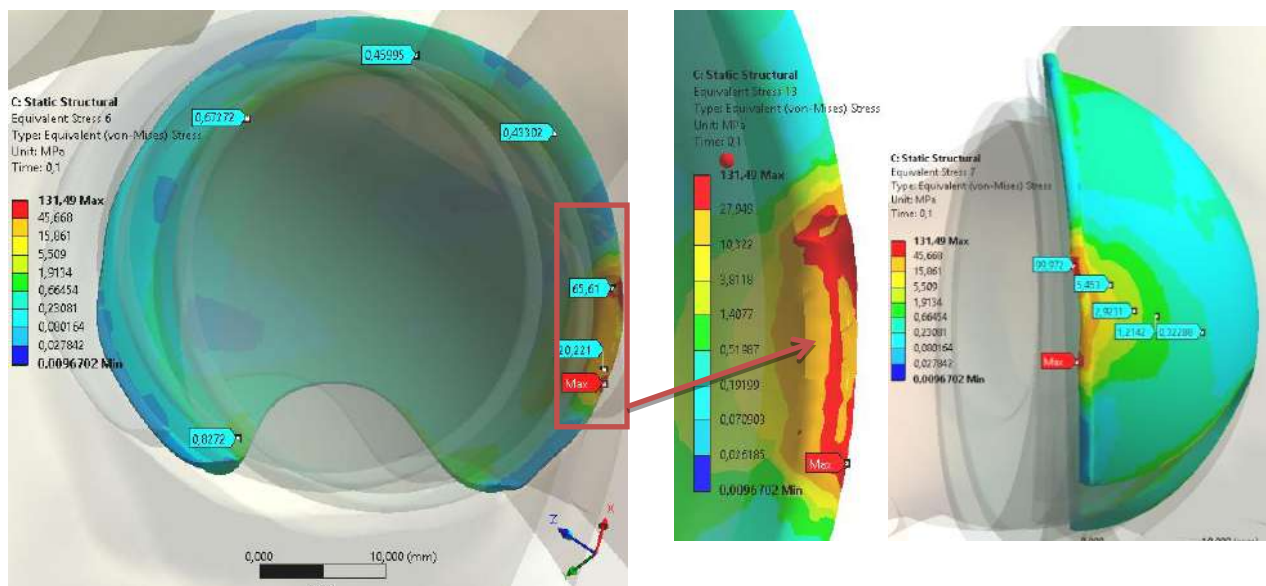


Рис. 3.31. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на хрящі голівки стегнової кістки від фази руху кінцівки футболіста

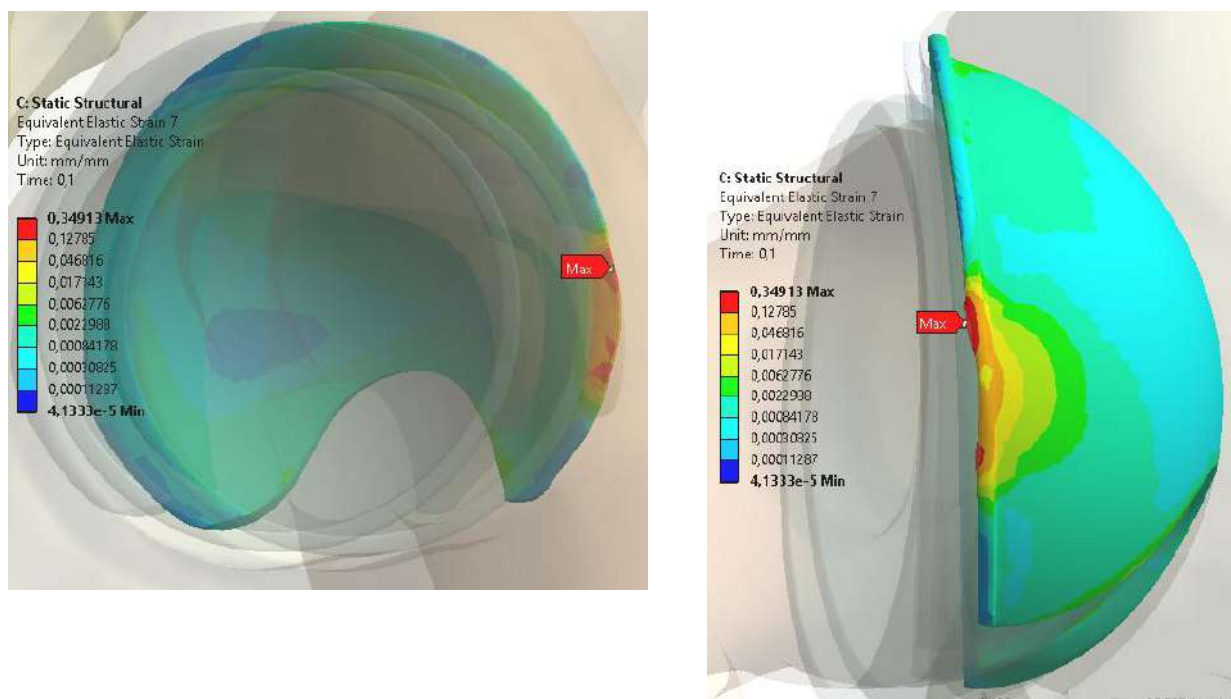
Хрящ кульшової западини

На рис. 3.32, а спостерігають розподіл напружень, максимальні значення яких зосереджені у ділянці виростка на стегновій кістці у зоні стикання з САМ остеофітом ($\sigma_{\max} = 131,49$ МПа), показники деформацій у цій ділянці також є максимальними ($\epsilon_{\max} = 0,349$ мм). По площині контакту з САМ остеофітом стегнової кістки спостерігають явно виражену зону максимальних напружень із значеннями від 27,95 до 131,49 МПа, що свідчить про високий ризик ушкодження ацетабулярної губи у цій ділянці.



a

$$\sigma_{\max} = 131,49 \text{ MPa}$$



б

$$\varepsilon_{\max} = 0,349 \text{ мм}$$

Рис. 3.32. Напруження (а) та деформації (б) на хрящі кульшової западини

З табл. 3.9, а також із графіка на рис. 3.33 спостерігають, що напруження і деформації на цьому елементі моделі зростають нерівномірно. До моменту часу

0,04 с вони досягають свого максимуму 131,70 МПа, далі з 0,05 с вони дещо зменшуються і до кінця коливаються в межах 115,08–146,89 МПа. Таку поведінку пояснюють ущільненням суглобового хряща до 0,05 с з подальшим різким його змінанням або розривом хрящової тканини (пластична деформація).

Таблиця 3.9

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на хрящі кульшової западини у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, МПа	Деформації, мм
0,01	0,29	0,001
0,02	10,58	0,029
0,03	50,11	0,170
0,04	131,70	0,539
0,05	89,35	0,228
0,06	115,08	0,324
0,07	121,56	0,326
0,08	144,81	0,396
0,09	146,89	0,381
0,10	131,49	0,349

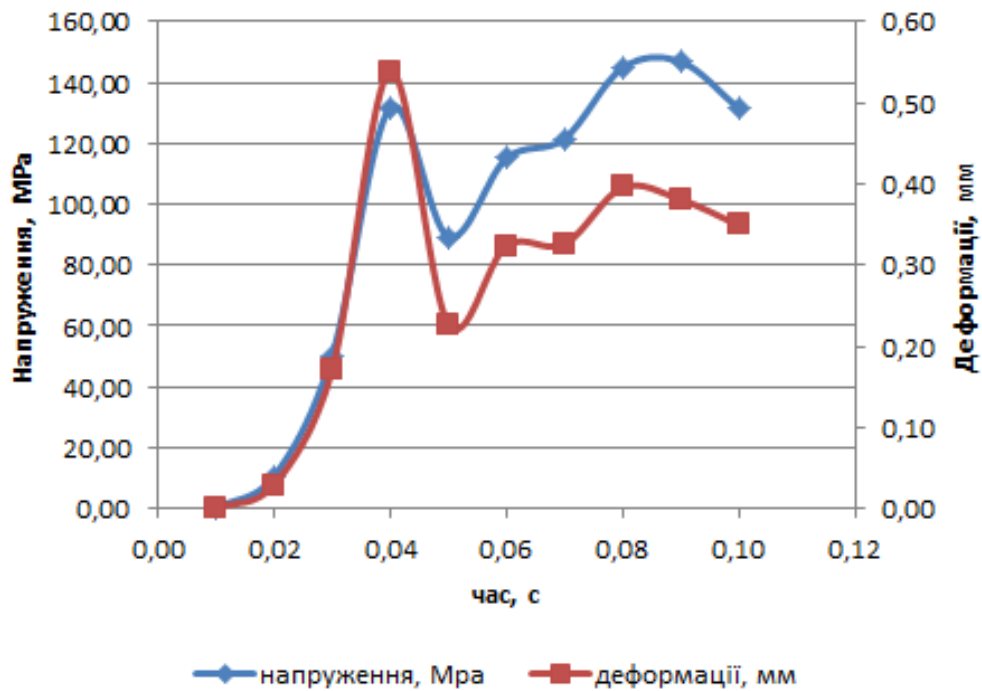
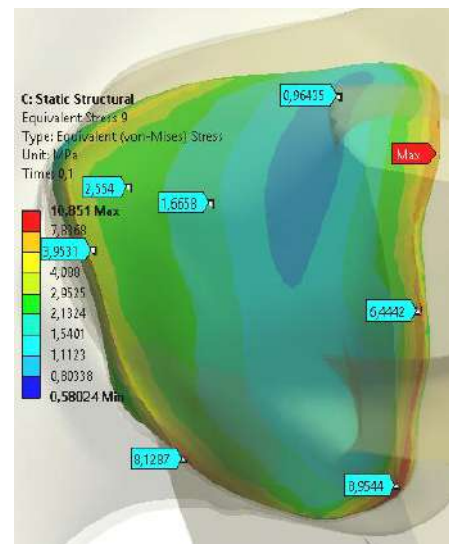
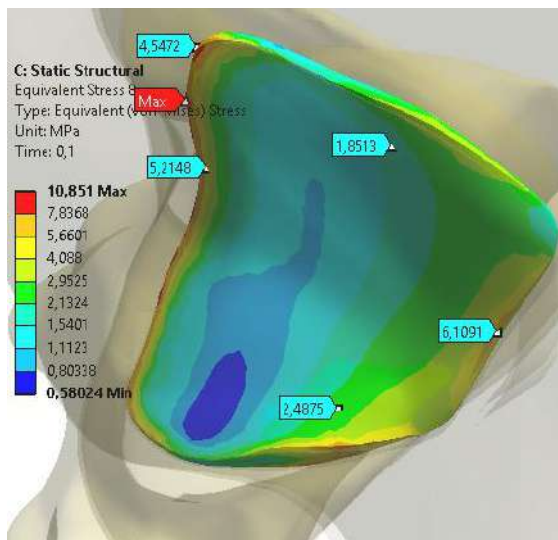


Рис. 3.33. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на хрящі кульшової западини від фази руху кінцівки футболіста

Хрящ крижово-клубового зчленування

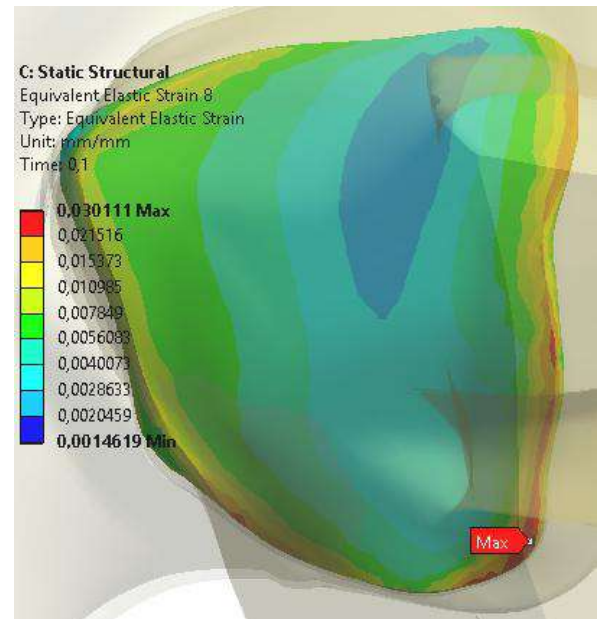
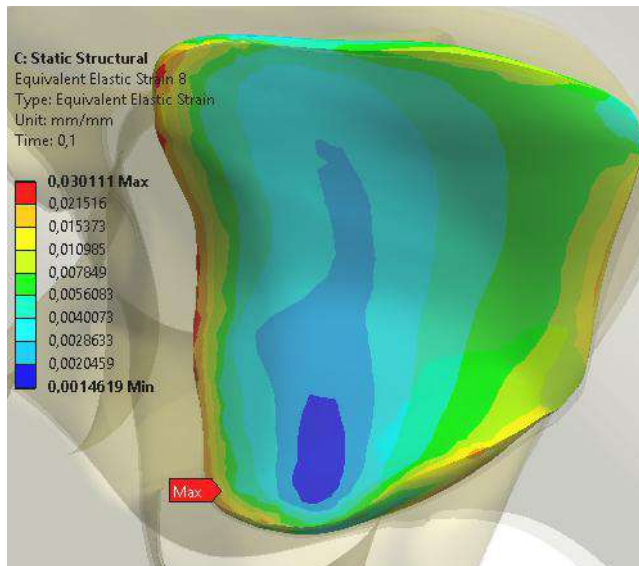
На рис. 3.34, а відображено розподіл напружень у крижово-клубовому зчленуванні на боці САМ остеофіта стегнової кістки, максимальні значення яких зосереджені на краях зчленування та коливаються від 7,84 до 10,85 МПа, показники деформацій у цій ділянці також є максимальними рис. 3.34,б ($\epsilon_{\max}=0,0301$ мм).

З табл. 3.10, а також із графіка на рис. 3.35 спостерігають, що напруження і деформації на цьому елементі моделі зростають рівномірно.



a

$$\sigma_{\max} = 10,85 \text{ MPa}$$



б

$$\varepsilon_{\max} = 0,0301 \text{ мм}$$

Рис. 3.34. Напруження (а) та деформації (б) на хрящі крижово-клубового зчленування

Таблиця 3.10

Зміни показників максимальних напружень і деформацій на хрящі крижово-клубового зчленування у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, МПа	Деформації, мм
0,01	1,09	0,003
0,02	2,17	0,006
0,03	3,26	0,009
0,04	4,34	0,012
0,05	5,43	0,015
0,06	6,51	0,018
0,07	7,60	0,021
0,08	8,68	0,024
0,09	9,77	0,027
0,10	10,85	0,030

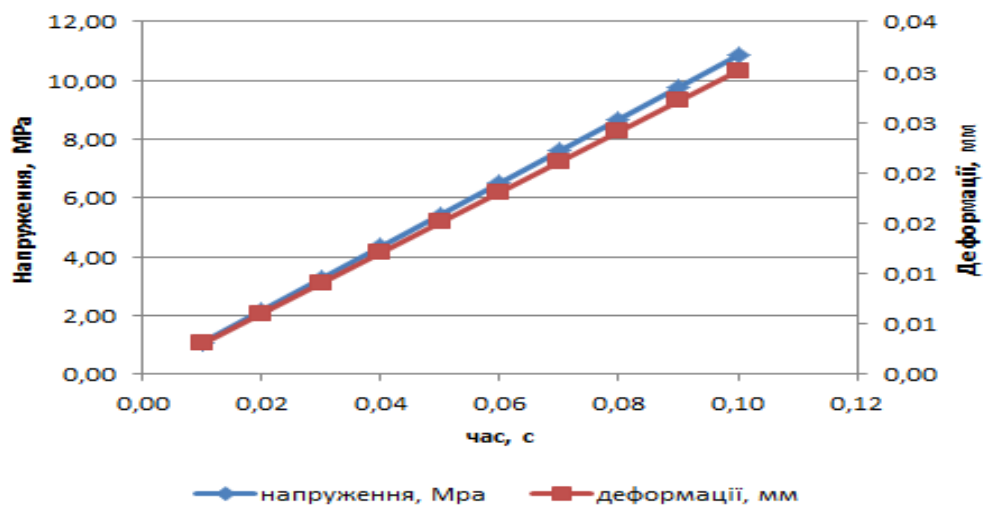
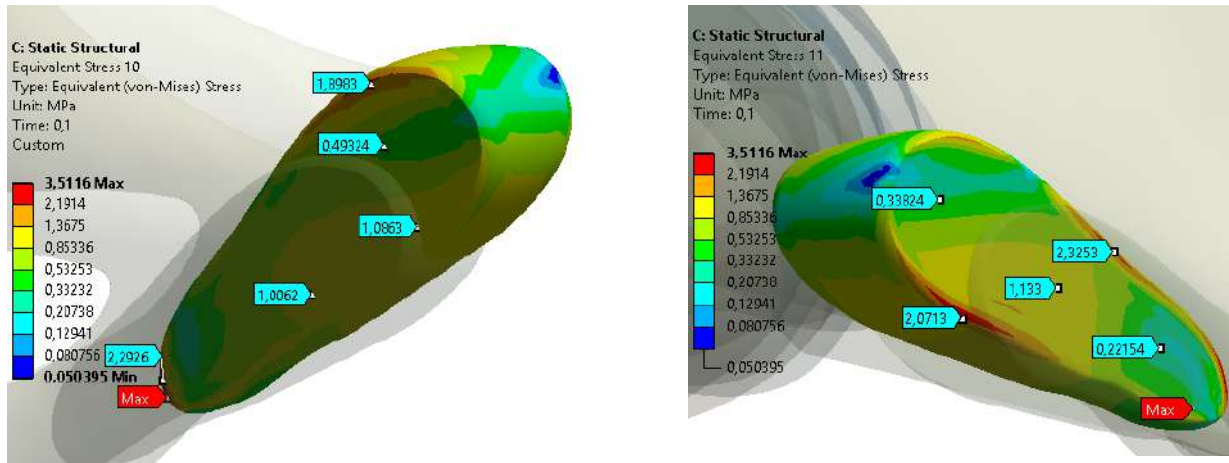


Рис. 3.35. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на хрящі крижово-клубового зчленування від фази руху кінцівки футболіста

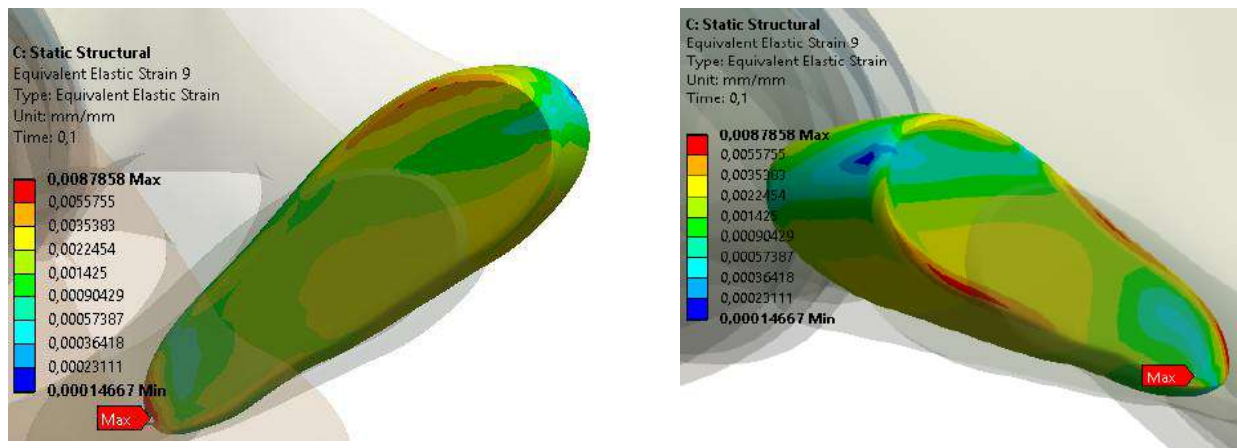
Лобкове зчленування

На рис. 3.36, а спостерігають розподіл напружень, максимальні значення яких зосереджені на краях лобкового зчленування і коливаються від 2,19 до 3,51 МПа, показники деформацій у цій ділянці також є максимальними (рис. 19,б) ($\epsilon_{\max} = 0,0301$ мм).



а

$$\sigma_{\max} = 3,51 \text{ МПа}$$



б

$$\epsilon_{\max} = 0,0088 \text{ мм}$$

Рис. 3.36. Напруження (а) та деформації (б) на лобковому зчленуванні

З табл. 3.11, а також із графіка на рис. 3.37 спостерігають, що напруження і деформації на цьому елементі моделі зростають рівномірно.

Таблиця 3.11. Зміни показників максимальних напружень і деформацій на лобковому зчленуванні у різні фази руху кінцівки футболіста

Час, с	Напруження, МПа	Деформації, мм
0,01	0,35	0,001
0,02	0,70	0,002
0,03	1,05	0,003
0,04	1,40	0,003
0,05	1,75	0,004
0,06	2,09	0,005
0,07	2,45	0,006
0,08	2,79	0,007
0,09	3,15	0,008
0,10	3,51	0,009

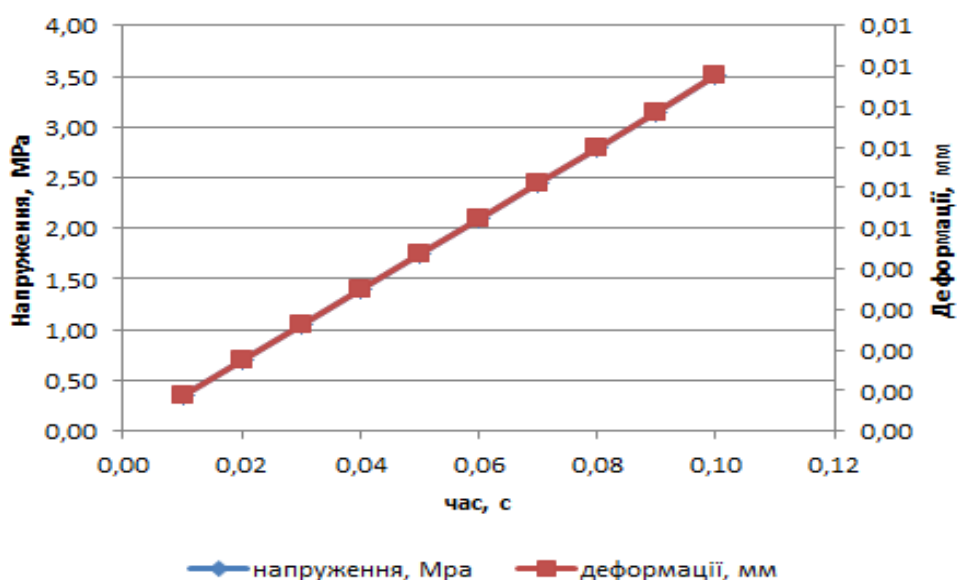
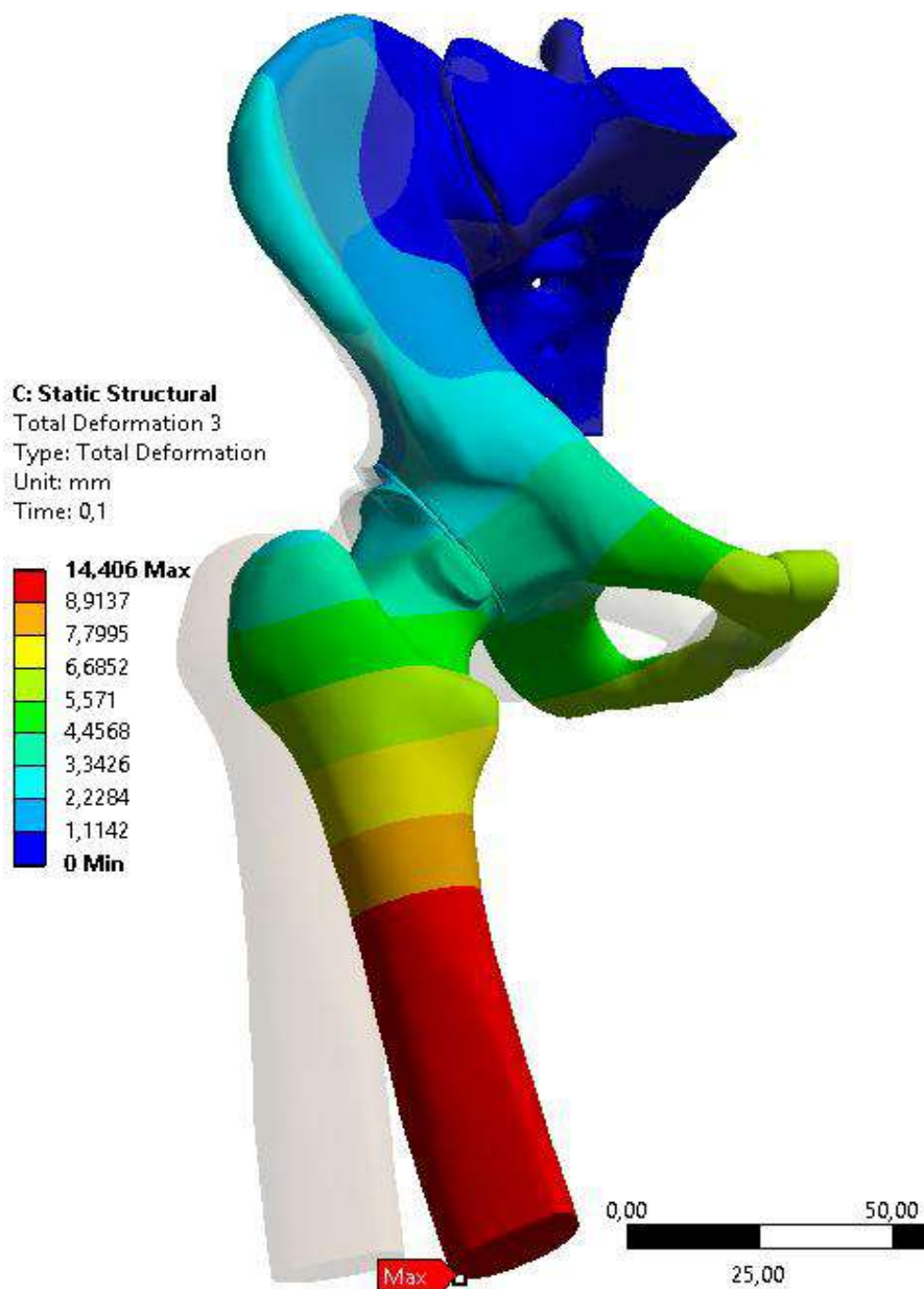


Рис. 3.37. Графік залежностей максимальних напружень і деформацій на лобковому зчленуванні від фази руху кінцівки футболіста

Аналіз загальних переміщень моделі (total deformation) загалом, а також окремо елементів моделі один відносно одного.

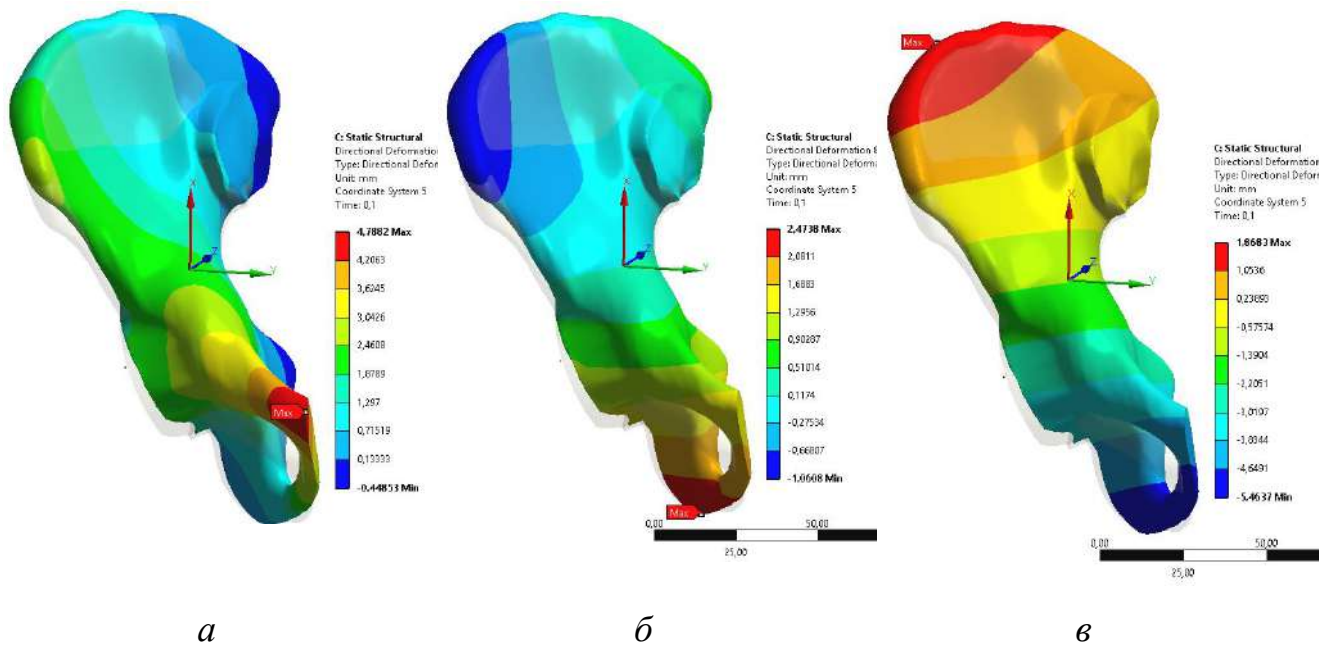


$$\Delta_{\max} = 14,41 \text{ мм}$$

Рис. 3.38. Загальні переміщення моделі (total deformation)

На рис. 3.38 відображено початкове положення моделі (сірий колір) та її кінцеве положення. Для кращої візуалізації масштаб переміщень збільшено в 3,3 рази.

На рис. 3,39 детально відображені переміщення клубової кістки і її напрямки руху відносно кожної осі; «+» на шкалі вказує на переміщення в напрямку осі, «-» – на переміщення у зворотному напрямку.



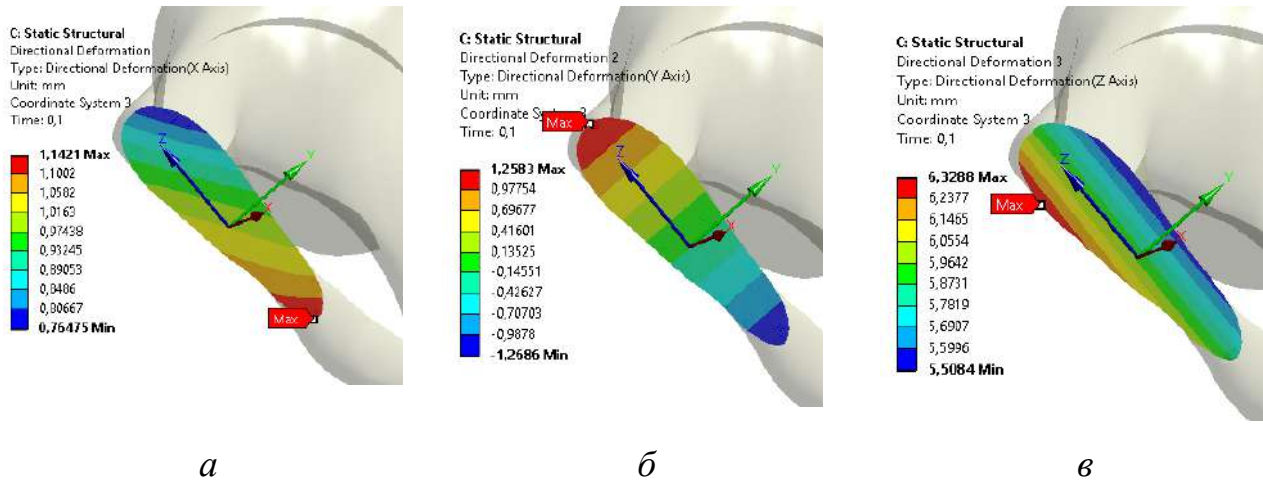
$$\Delta_{\max} = 4,79 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 2,47 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 1,87 \text{ мм}$$

Рис. 3.39. Локальні переміщення клубової кістки по осі координат X (а), Y (б) та Z (в)

Переміщення тазової кістки на боці САМ остеофіта стегнової кістки щодо контрлатеральної по площині лобкового зчленування наведені на рис. 3.40.



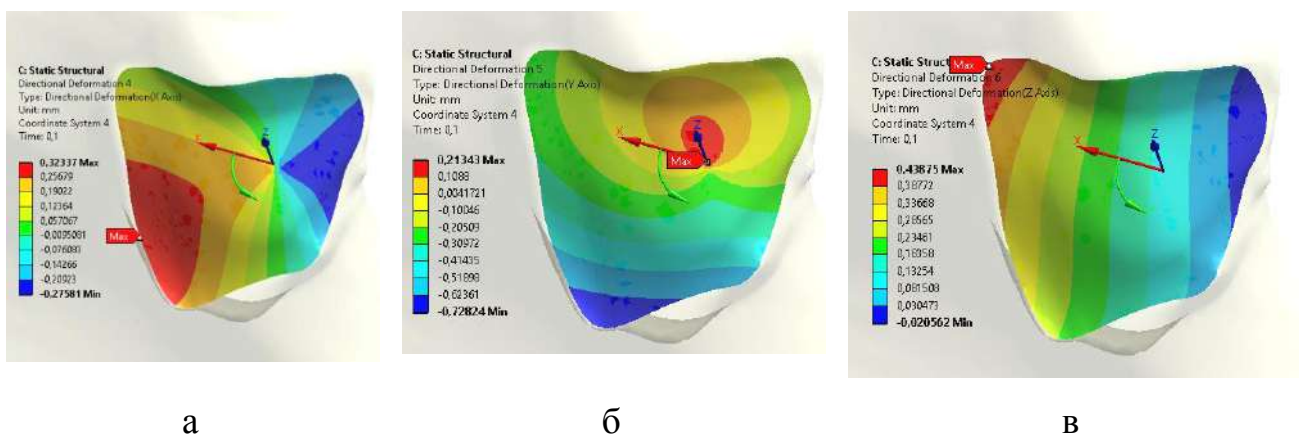
$$\Delta_{\max} = 1,14 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 1,26 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 6,33 \text{ мм}$$

Рис. 3.40. Локальні переміщення клубової кістки по осі координат X (а), Y (б) та Z (в) по площині лобкового зчленування

Переміщення тазової кістки на боці САМ остеофіта стегнової кістки щодо контрлатеральної по площині крижово-клубового зчленування наведені на рис. 3.41.



$$\Delta_{\max} = 0,32 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 0,21 \text{ мм}$$

$$\Delta_{\max} = 0,44 \text{ мм}$$

Рис. 3.41. Локальні переміщення клубової кістки по осі координат X (а), Y (б) та Z (в) по площині крижово-клубового зчленування

Отже, в результаті біомеханічного дослідження зі скінченно-елементним моделюванням на основі створеної моделі дистальної частини прямого та зовнішнього косоного м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна встановлено, що максимальні показники напружень при ударі футболістом по м'ячу містяться у зоні переходу механічних властивостей матеріалів «кістка–сухожилля–м'яз» із максимальними значеннями 5,27 МПа (*m. adductor longus*), 4,16 МПа (*m. adductor brevis*), 4,52 МПа (*m. rectus abdominis*) та 3,69 МПа (*m. obliques abdominis*) у ділянці кріплення сухожилків до кістки (ентезису). Водночас зміни механічних властивостей тканин у ділянках ентезисів на фоні хронічного перевантаження призводять до зростання показників напружень із перевищенням порогу міцності та можливого їх механічного ушкодження.

В результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза та проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень і деформацій зосереджені в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини. Водночас хронічна травматизація цих ділянок може бути причиною розвитку САМ остефіта голівки стегнової кістки вищезазначеної локалізації та призводити до ушкодження суглобової губи кульшової западини.

У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза з САМ остефітом голівки стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень і деформацій зосереджені в зоні стукання остефіта на стегновій кістці по ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,49$ МПа та $\epsilon_{\max} = 0,349$ мм відповідно. У цьому разі розподілення напружень по кісткам тазу відбувається нерівномірно з ділянками їх концентрації в крижово-клубовому 15,03 МПа і лобковому 3,85 МПа зчленуванні, що призводить до ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур.

В результаті аналізу переміщень окремих елементів моделі таза з САМ-остеофітом голівки стегнової кістки один відносно одної встановлено, що максимальні показники переміщень зосереджені в ділянці лобкового симфізу та становлять 4,79 догори, 2,47 дозовні та 5,46 мм допереду, що перевищує фізіологічні норми. У цьому разі вищевказана тривала однотипна гіпермобільність в ділянці лобкового симфізу призводить до розвитку ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур, зокрема, розвитку ARS-синдрому та кили спортсмена.

Висновки до розділу 3

1. У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі дистальної частини прямого та зовнішнього косоного м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна встановлено, що максимальні показники напружень при ударі футболістом по м'ячу знаходяться у зоні переходу механічних властивостей матеріалів «кістка-сухожилля-м'яз» із максимальними значеннями 5,27 МПа (*m. adductor longus*), 4,16 МПа (*m. adductor brevis*), 4,52 МПа (*m. rectus abdominis*) та 3,69 МПа (*m. obliques abdominis*) у ділянці кріплення сухожилків до кістки (ентезисі). У цьому разі зміни механічних властивостей тканин у ділянках ентезисів на фоні хронічного перевантаження призводять до зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності та можливого їх механічного ушкодження.
2. В результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза та проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини, при цьому хронічна травматизація цих ділянок може бути причиною розвитку САМ-остеофіта голівки стегнової кістки вищезазначеної локалізації та призводити до ушкодження суглобової губи кульшової западини.

3. У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень і деформацій зосереджені в зоні удару остеофіта на стегновій кістці по ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,49$ МПа та $\varepsilon_{\max} = 0,349$ мм відповідно. У цьому разі розподілення напружень по кісткам таза відбувається нерівномірно з ділянками їх концентрації в крижово-клубовому 15,03 МПа та лобковому 3,85 МПа зчленуванні, що можуть призводити до ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур.
4. Унаслідок аналізу переміщень окремих елементів моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки один відносно одної встановлено, що максимальні показники переміщень зосереджені в ділянці лобкового симфізу та складають 4,79 мм догори, 2,47 мм дозовні та 5,46 мм допереду, що перевищує фізіологічні норми, при цьому вищевказана тривала однотипна гіпермобільність в ділянці лобкового симфізу можуть призводити до розвитку ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур, зокрема, розвитку АРС-синдрому і кили спортсмена.

Список опублікованих робіт до розділу 3

1. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА. Біомеханічні передумови виникнення пошкоджень привідних м'язів стегна при синдромі пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 1: 20-28.
2. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА. Біомеханічні передумови виникнення внутрішньосуглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 4: 4-9.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ПАХВИННОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ

4.1. Актуальний стан проблеми

На сьогодні найперспективнішим способом вирішення проблеми лікування хворих з СПБС є чітка діагностика осередку виникнення патологічного процесу та своєчасно розпочате адекватне, патогенетично-обґрунтоване лікування хворих з залученням ендоскопічної техніки та досягнень сучасної регенераторної медицини. Розрізняють консервативні та оперативні методи лікування СПБС, застосування яких залежить від локалізації та стадії захворювання [11–30]. Так, позасуглобові та навколосуглобові ушкодження, які пов'язані з тендинопатіями – синдромом хронічного перенавантаження сухожиль (ARS-синдром, синдром зовнішнього клацаючого стегна Psoas-синдром) до стадії дегенеративного розриву, підлягають консервативному лікуванню [34–46, 103–107]. Тактика консервативного лікування спортсменів з синдромом пахвинного болю на сьогоднішній день немає чіткого патогенетично-обґрунтованого алгоритму і характеризується неузгодженістю застосування різноманітних методів лікування, а також їх низькою ефективністю, що пояснюється неправильним трактуванням причини та осередку виникнення патологічного процесу. Для лікування тендинопатій широко використовують різні форми фізіотерапії, зокрема, ультразвукова терапія зменшує набряк у гострій стадії захворювання, а також стимулює синтез колагену тендиноцитами [33]. Варто звернути увагу на широке використання нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак, целебрекс, моваліс, німесил, індометацин тощо), гомеопатичних препаратів (траумель, цель-Т), непрямих антикоагулянтів в низьких дозах (гепарин) та ферментативних препаратів (вобензим, флогензим) – мають позитивний результат на початкових стадіях розвитку захворювання [21, 35, 36, 103]. Особливо широкого застосування на сьогодні під час лікування тендинопатій зазнали протизапальні стероїдні препарати. Проте є суперечливі дані щодо

ефективності лікування тендинопатій препаратами цієї групи. Так, деякі автори зазначили, що ін'єкції протизапальних стероїдних препаратів в Ахіллове сухожилля дослідних тварин призводило до зменшення міцностних властивостей сухожилля з потенційним ризиком розриву останнього протягом кількох тижнів після ін'єкції [9, 104, 105], тому ін'єкції цієї групи препаратів не рекомендують для лікування хворих (особливо спортсменів) з СПБС.

З огляду на це, нині одним із перспективних шляхів у вирішенні проблеми лікування хворих з дегенеративним ушкодженням сухожиль – є залучення до медичної практики досягнень молекулярної та клітинної біології, зокрема, використання збагаченої тромбоцитами плазми й аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин тощо.

Фактори, які стимулюють ріст нервових клітин, клітин шкіри [106], хряща, кістки тощо, було продемонстровано в 50-ті та 60-ті роки минулого століття. Дослідження наступних десятиліть привели до ідентифікації значної кількості поліпептидів, що справляють виражену дію на поділ клітин, синтез позаклітинного матриксу та багато інших базових клітинних функцій. Часто такі поліпептиди називали за їх джерелом отримання, або за ефектом, який вони мали. Це привело до появи великої кількості найменувань ростових факторів, що трапляються в світовій літературі – аутологічна плазма, багата на фактори росту PRGF (Plasma Rich in Growth Factors), тромбоцитарний концентрат, тромбоцитарний гель, кісткові морфогенетичні білки, трансформуючий фактор бета тощо.

Останніми роками поглиблені дослідження АПБФР привели до виявлення складнішої системи взаємодій між факторами, що складають АПБФР та клітинами, або тканинами мішенями, на які вони впливають [107–112]. Було встановлено, що ці фактори, залежно від дози, посилюють ефект один одного та діють синергічно під час взаємодії з іншими факторами. Ростові фактори, які складають АПБФР, відповідають за складну систему комунікацій не тільки в системі міжклітинних взаємодій, а й у системі взаємодій від екзогенного стимулу до клітин, слугуючи при цьому проміжною ланкою між гормонами та

цитокінами. АПБФР може пригнічувати або посилювати клітинну міграцію, проліферацію, синтез і деградацію позаклітинного матриксу, ангиогенез, мінералізацію та багато інших процесів. Дія конкретного ростового фактора на клітину залежить від типу клітини та експресії рецепторів. Виявлено, що різні клітини по-різному відповідають на одні й ті самі ростові фактори. Наприклад, відповідь тендиноцитів на ростовий фактор відрізняється від відповіді тих самих хондроцитів. Слід зазначити, що клітини одного типу можуть давати різну відповідь на ростовий фактор. Так, молоді, з великим проліферативним потенціалом клітини, можуть давати іншу відповідь, ніж зрілі клітини, що мають значно менший проліферативний потенціал або взагалі втратили його. Нарешті, є дані, що відмінності в локальних концентраціях ростового фактора і наявність інших ростових факторів можуть призвести до принципово різних ефектів. Деякі фактори посилюють дію інших, тоді як інші ростові фактори дають інгібуючий ефект. Зважаючи на це, ми тільки починаємо розуміти різноманітні ефекти ростових факторів та їх складну взаємодію.

Ростові фактори проявляють свої ефекти на клітини-мішені через специфічні рецептори. Якщо рецепторів немає або вони заблоковані, ростові фактори можуть бути неефективними. Наприклад, як тільки ростовий фактор зв'язується зі своїм рецептором, рецептори Platelet Derived Growth Factor (PDGF) трансформуються усередині у відповідь на сигнал (передача сигналу ззовні – всередину) для ініціації каскаду внутрішньої реакції. Як тільки поліпептид ростового фактору прикріплюється до рецептора, ця взаємодія ліганд-рецептор активує внутрішньоклітинний домен на рецепторі і біохімічний сигнал передається в клітину. Передача сигналу відбувається різними шляхами. Загалом шлях передачі сигналу є каскадом фосфорилування різних білків [113]. На рівні ядра відбувається зв'язування факторів транскрипції з рецепторами клітинної мембрани (рис. 4.1). Це призводить до продукції мРНК, яка транскрипцією перетворюється на білок. Отриманий білок може мати одну, або кілька функцій:

- слугувати компонентом матриксу;
- слугувати ферментом, що регулює етап метаболізму;

- виконувати промоторну або супресорну функцію, що сприяє або інгібує транскрипцію інших генів тощо.

Остання функція вважається однією з найпоширеніших, через яку ростові фактори впливають на клітини мішені.

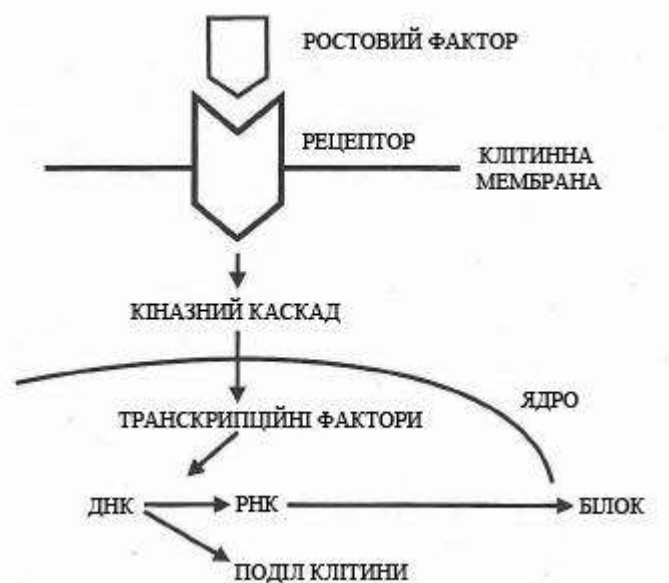


Рис. 4.1. Схема ланцюгової реакції взаємодії ростового фактора з клітиною-мішенню

Виділяють сім основних ростових факторів:

- Transforming Growth Factor – Alfa (TGF- α);
- Transforming Growth Factor – Beta (TGF- β);
- Platelet Derived Growth Factor (PDGF);
- Epithelial Growth Factor (EGF);
- Insulinoidea Growth Factor (IGF);
- Fibroblast Growth Factor (FGF);
- Vein Endothelial Growth Factor (VEGF).

На функції деяких з них зупинимося детальніше.

Основними біологічними ефектами трансформувального фактора росту альфа (TGF- α) є стимуляція проліферації МСК, а також активація міграції макрофагів у зону ушкодження.

Трансформувальний фактор росту бета (TGF- β) дає численні фізіологічні ефекти [114]. Він тісно пов'язаний з експресією диференційованого фенотипу в багатьох ліній клітин. Наприклад, TGF- β може впливати на МСК, стимулюючи проліферацію останніх, а також відповідає за репаративні процеси в тканині сухожилля, кістки, хряща та зв'язок [115], стимулюючи міграцію клітин, їх поділ та синтез позаклітинного матриксу [116]. Так, кісткові морфогенетичні білки (BMPs), що входять до групи суперсімейства факторів TGF- β , стимулюють кісткоутворення (BMP-2), а також проліферацію тендиноцитів і фібробластів, що входять у структуру тканини сухожилля (BMP-13). Репаративні процеси в кістках і сухожиллях у цьому разі активуються залученням клітин-попередників (стовбурових клітин) [116].

Інсуліноподібний фактор росту (IGF) отримав назву завдяки своєму гіпоглікемічному ефекту при внутрішньовенному введенні. Однак IGF дає виражений стимулюючий ефект на проліферацію кількох типів клітин [117]. IGF, зокрема, поділяють на два класи: IGF-I та IGF-II.

IGF-I безпосередньо стимулює проліферацію клітин хряща, кістки, м'яза та сухожилля. Він стимулює синтез окремих компонентів позаклітинного матриксу. Встановлено, що IGF-I також продукується тендиноцитами [118], спричинюючи міграцію і поділ клітин сухожилля та експресію позаклітинного матриксу [119, 120].

Фактор, отриманий з тромбоцитів або PDGF, також може вироблятися різними клітинами, зокрема, клітинами гладеньких м'язів [121]. Деякі ізоформи PDGF, такі як PDGF-BB, стимулюють як поділ клітин, так і синтез позаклітинного матриксу. PDGF відіграє особливу роль у комбінації з іншими ростовими факторами. Його ефекти примножуються в комбінації з іншими факторами, такими, як IGF-I. Слід зазначити, що, наприклад, клітини сухожилля експресують рецептор до PDGF, однак у нормі не експресують сам PDGF [122].

У низці праць відмічається, що PDGF-BB стимулює міцність епітенону сухожилля та внутрішню міграцію клітин фібробластів, особливо в комбінації з

IGF-I [115]. PDGF у комбінації з IGF-I мають синергічний ефект, стимулюючи проліферацію фібробластів і тендиноцитів, їх диференціацію, а також синтез позаклітинного матриксу [123, 124].

Фактори росту фібробластів FGF містять групу гепарин-зв'язувальних білків. Вони так названі за здатність стимулювати поділ фібробластів. Проте у деяких наукових дослідженнях було виявлено їх стимулюючий вплив на клітини попередники остеобластів і хондроцитів [125]. Ідентифіковані дві основні форми FGF: FGF-1 (кислий FGF) і FGF-2 (лужний FGF). Обидві форми виявили активність щодо стимулювання кісткоутворення, вони також мають слабкий стимулюючий вплив на клітини сухожилля [126]. Останній з семи основних факторів – VEGF (Vein Endothelial Growth Factor) – фактор росту ендотелію судин [127].

Представники фірм-виробників медичного устаткування стверджують, що отримати АПБФР можна лише на спеціальних центрифугах у два етапи, однак з цим згодні не всі. Т. S. Roukis та співавтори [122] аналізували комерційні системи для отримання АПБФР і дійшли висновку, що відмінності між системами незначні. Т. Н. Модіна та співавтори [123] зазначали, що для приготування багатой і бідної тромбоцитами плазми можна користуватися будь-якою лабораторною центрифугою, в програмі якої закладено відповідні параметри – швидкість обертання і час центрифугування. Підтвердження цьому ми виявили й у інших авторів, які отримували АПБФР в один етап: S. Fontana та співавтори [124] при центрифугуванні пробірок з кров'ю при 1500 обертах протягом 15 хв, а В. Г. Самодай та співавтори [109] при 1000–2300 обертах протягом 6–8 хв на вітчизняному устаткуванні.

М. G. Andrade та співавтори виявили, що параметри цільної крові впливають на якість АПБФР і є важливими для її приготування, оскільки кількість тромбоцитів в АПБФР залежить від кількості тромбоцитів у цільній крові.

АПБФР стимулює ангиогенез і мітоз клітин, які беруть участь у процесі регенерації, а також є аутогенним джерелом факторів росту. Фактори росту і

диференціації є класом біологічних медіаторів, які відіграють важливу роль у стимуляції і регулюванні загоєння ран, а також прискорюють ключові клітинні процеси, зокрема, мітогенез, хемотаксис, диференціацію і метаболізм [128, 129,130]. У цьому разі:

- немає больової реакції;
- покращується регенерація тканин і стимулювання гісто- й ангіогенезу;
- скорочуються терміни лікування (завдяки відсутності першої фази процесу регенерації – лізису згустка і запалення);
- покращується самопочуття пацієнта в післяопераційний період;
- немає набряку м'яких тканин після проведення операції.

Згортання крові супроводжується активацією тромбоцитів, які у цьому разі вивільняють фактори росту [112, 113]. Протягом перших 10 хв тромбоцити виділяють близько 70 % факторів росту. Повне вивільнення останніх відбувається протягом першої години. Після цього тромбоцити продовжують синтезувати додаткову кількість факторів росту приблизно протягом 8 днів. Доведена ефективність АПБФР для прискорення загоєння м'яких тканин і зрощення переломів [109]. Продовжуються роботи з вивчення властивостей АПБФР у поєднанні з мезенхімальними стовбуровим клітинами і остеобластами [128, 129]. Останніми роками з'являється дедалі більше повідомлень про антимікробну активність АПБФР або збагачення останньою антибактеріальних препаратів [130].

Т. М. Bielecki та співавтори [130] аналізували антибактеріальний ефект *in vitro*, АПБФР, узятої у 20 добровольців. Унаслідок виявили пригнічення росту *Staphylococcus aureus* і *Escherichia coli* й одночасно індукцію росту *Pseudomonas aeruginosa*, що свідчить про різну стійкість мікроорганізмів до АПБФР. Автори вважають, що комбінація індуктивних і антимікробних властивостей АПБФР поліпшує результати лікування хворих з інфікованими переломами і псевдосуглобами.

Використання ростових факторів при проблемах м'яких тканин залишається значною мірою експериментальним і обмежується дослідженнями

in vitro на тваринних моделях. Кілька досліджень *in vitro* було проведено для визначення впливу ростових факторів на тканину сухожилля. А. Gauger та співавтори [131] протестували дію епідермального ростового фактора (EGF) та інсуліноподібного ростового фактора (IGF) на пташині тендиноцити. Ці фактори стимулювали як поділ клітин, так і синтез колагену. Рівень стимуляції був подібний до ефекту, який спостерігали з додаванням 10% сироватки, який широко використовується у дослідженнях *in vitro* для підтримання росту клітин та синтезу матриксу.

А.І. Vanes та співавтори [116, 118, 120] досліджували дію PDGF-BB та IGF-1 у поєднанні з механічним стимулюванням на пташині тендиноцити. Тендиноцити були розподілені на клітини поверхні епітенона сухожилля (TSC) і власне тканини сухожилля (TIF). Ці типи клітин експресують різні маркери, мають різну швидкість росту і відповідають по-різному на ростові фактори [132].

PDGF-BB відчутно стимулював TSC синергічно з механічним навантаженням. PDGF-BB також стимулював TIF, однак меншою мірою. IGF-1 з механічним навантаженням тільки помірно стимулював обидва типи тендиноцитів. У наступних експериментах А. І. Vanes та співавтори [116] виявили, що PDGF-BB здатний до індукції експресії нових генів у сполученні з навантаженням. При цьому IGF-1 та TGF- β порівняно з PDGF-BB були менш ефективними. Підвищені рівні PDGF виявлено в тканині сухожилля під час процесу загоєння [133].

FGF також приділено увагу в деяких дослідженнях. Додавання лужного FGF до щурячих тендиноцитів призвело до проліферативної відповіді [134]. Однак у дослідженнях, які порівнювали концентрацію FGF, у тканині інтактного сухожилля і тканині сухожилля, що загоюється, було виявлено вищі рівні експресії лужного FGF у тканині інтактного сухожилля порівняно з ушкодженим [135]. Це означає, що лужний FGF не відіграє основної ролі у процесах тендорепарації [136].

Отже, АПБФР є частиною нової біотехнології, безпечність і ефективність якої досить широко висвітлено в сучасній літературі. Тому, ми вважаємо перспективним використання АПБФР для поліпшення та прискорення репаративних процесів в організмі. Нині – це один із перспективних напрямків у лікуванні хворих з СПБС.

Варто зазначити, що внутрішньосуглобові та інгвінальні ушкодження при СПБС підлягають лише оперативному лікуванню з огляду на неефективність консервативного лікування цих груп хворих, що, насамперед, пов'язано з структурними змінами, які відбуваються в ушкоджених тканинах (розрив суглобової губи кульшової западини, дефект задньої стінки пахвинного каналу тощо).

Артрогенні ушкодження кульшового суглоба становлять 15-21 % від усіх причин СПБС [94–97]. Вони поділяються на:

- 1) ушкодження суглобової губи кульшової западини;
- 2) ушкодження суглобового хряща кульшової западини;
- 3) ушкодження суглобового хряща голівки стегнової кістки;
- 4) ушкодження круглої зв'язки голівки стегнової кістки.

Усі вищеперелічені причини є прямими показами до артроскопії кульшового суглоба, тому зупинимося на деяких з них детальніше. Так, травматичні ушкодження суглобової губи кульшової западини є однією з найчастіших причин артроскопії кульшового суглоба і становить 42 % від усіх випадків артроскопій кульшового суглоба [94–97]. За характером розриву, ушкодження губи поділяють на радіальні, поперечні, повздожні, клаптеподібні розриви, а також гіпермобільність суглобової губи (рис 4.2). При цьому McCarthy розподілив ушкодження суглобової губи за артроскопічною картиною на такі стадії [97]:

0 стадія – контузія губи, без ушкодження суглобового хряща, синовії;

1 стадія – простий локальний розрив суглобової губи з інтактним суглобовим

хрящем голівки стегнової кістки та кульшової западини,

2 стадія – розрив суглобової губи з локальним дефектом суглобового хряща голівки стегнової кістки та інтактним суглобовим хрящем кульшової западини;

3 стадія – розрив суглобової губи з локальним дефектом суглобового хряща кульшової западини та інтактним суглобовим хрящем голівки стегнової кістки;

4 стадія – масивний розрив суглобової губи з пошкодженням суглобового хряща кульшової западини та голівки стегнової кістки.

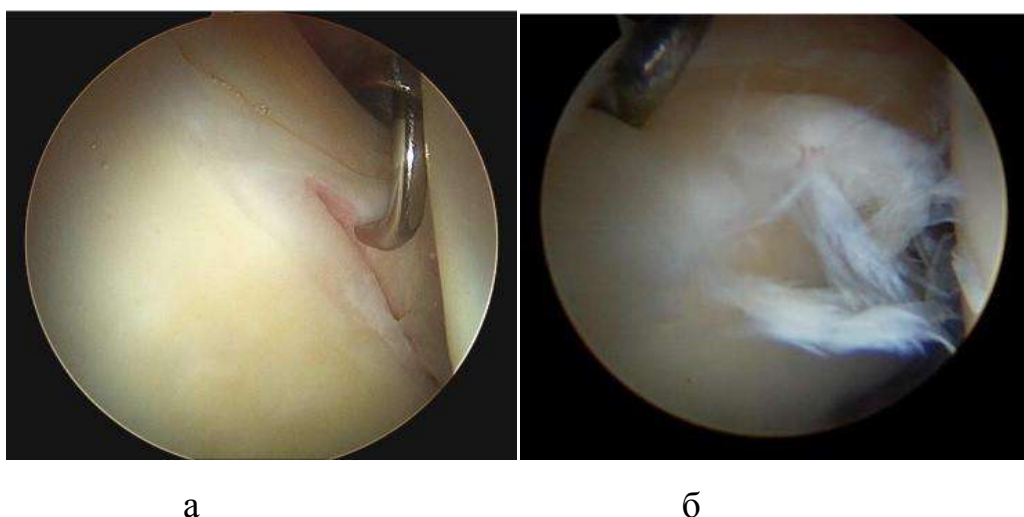


Рис. 4.2. Артроскопічна картина ушкодження суглобової губи кульшової западини кульшового суглоба: а – радіальний розрив; б – клаптеподібний розрив

Ушкодження суглобового хряща голівки стегнової кістки, а також кульшової западини також є поширеною причиною для артроскопії кульшового суглоба. За глибиною дефекту суглобового хряща (СХ) вони розподіляються на чотири ступеня (Outerbridge) [99, 100] (рис. 4.3).

I ступінь – порушення структури СХ без макроознак порушення його цілісності;

II ступінь – порушення цілісності СХ, яке не досягає субхондрального шару кістки;

III ступінь – порушення цілісності СХ, яке досягає субхондрального шару кістки;

IV ступінь – повношаровий дефект, при якому субхондральний шар кістки залишається повністю оголеним.

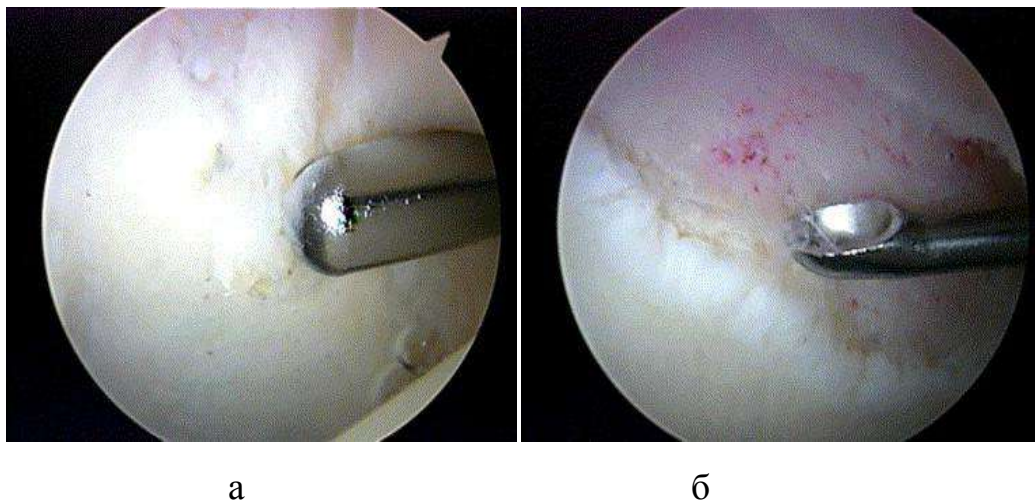


Рис. 4.3. Артроскопічна картина травматичного дефекту суглобового хряща кульшового суглоба: а – голівки стегнової кістки; б – кульшової западини
Ушкодження круглої зв'язки голівки стегнової кістки також є однією з причин пахової болі у спортсменів. Так Byrdet Jones виявили 41 ушкодження круглої зв'язки серед 271 артроскопій кульшового суглоба, серед них 12 були тотальними а 29 частковими (рис. 4.4) [94].

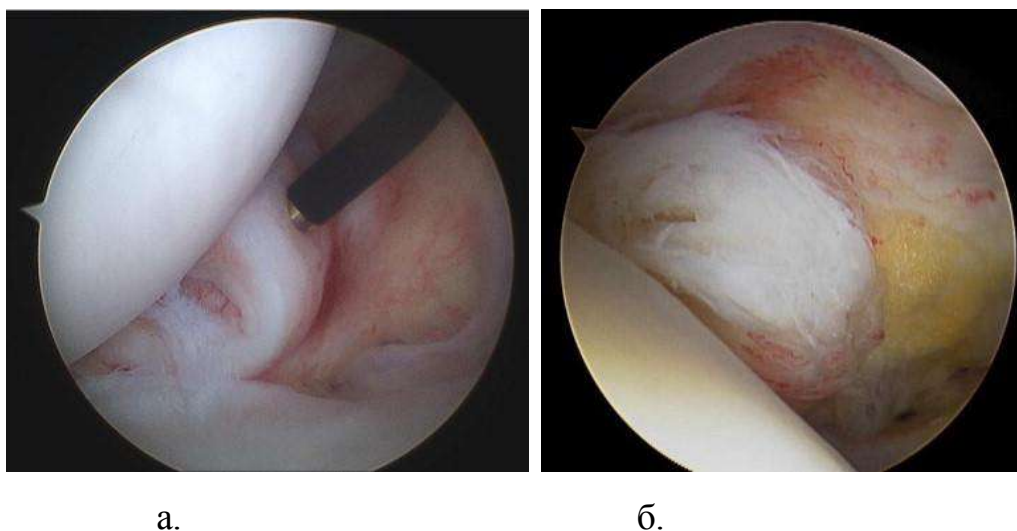


Рис. 4.4. Артроскопічна картина травматичного дефекту круглої зв'язки: а – частковий розрив; б – повний розрив

Отже, проаналізувавши дані сучасної літератури, треба зробити висновки що тактика лікування спортсменів з синдромом пахвинного болю на сьогодні немає чіткого патогенетично-обґрунтованого алгоритму і характеризується неузгодженістю застосування різноманітних методів лікування, а також їх низькою ефективністю, що пояснюється не завжди правильним трактуванням причини та осередку виникнення патологічного процесу. Найперспективнішим способом вирішення цієї проблеми є чітка діагностика осередку виникнення патологічного процесу та своєчасно розпочате адекватне, патогенетично-обґрунтоване мініінвазивне лікування хворих з залученням ендоскопічної техніки та досягнень сучасної клітинної терапії (застосування аутологічної плазми, багаті на фактори росту), це дасть змогу покращити ефективність лікування спортсменів з синдромом пахвинного болю та прискорить їхнє повернення до професійної діяльності.

Таким чином, усе вищевказане обумовлює доцільність нашого дослідження.

4.2. Результати консервативного лікування хворих з СПБС

Основу дослідження становили 94 хворих з СПБС, яким проводили консервативне лікування у період з 2003 по 2017 роки.

У всіх хворих було діагностовано I-III стадії захворювання. Хворі були розподілені на три групи залежно від локалізації та стадії патологічного процесу. До групи № I увійшло 24 пацієнта з СПБС навколосуглобової форми тендинопатіями *m. iliopsoas* (Psoas-синдром), до групи № II – 21 пацієнт з СПБС навколосуглобової форми тендинопатії *m. tensor fascia lata*, а до групи № III – 49 хворих з СПБС позасуглобова форма ARS-синдром.

Пацієнти групи № I та № II отримували лікування шляхом локального введення аутологічної плазми, багатой на фактори росту з інтервалом у сім днів, тоді, як пацієнти групи № III були розподілені залежно від отримуваного лікування на три підгрупи. До підгрупи № 1 увійшов 21 пацієнт, що отримував стандартне лікування нестероїдними протизапальними засобами. До підгрупи № 2 увійшов 21 пацієнт, який отримував лікування шляхом локального введення аутологічної плазми, багатой на фактори росту з інтервалом у сім днів, а до підгрупи № 3 увійшли 7 пацієнтів на III стадії захворювання, що отримували навколосухожильне введення препарату 1% гіалуронату натрію на сьому добу після 3-х кратного введення АПБФР у кількості 1,2 мл, з інтервалом в сім діб № 2 (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Розподіл хворих залежно від локалізації та стадії патологічного процесу

№ групи	Назва групи	Кількість пацієнтів
I	Psoas-синдром (всього)	24
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	10

Продовження таблиці 4.1

II	Тендинопатії m. tensor fascia lata (всього)	21
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	7
III	ARS-синдром (всього)	49
	ARS-синдром 1 підгрупа	21
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	7
	ARS-синдром 2 підгрупа (всього)	21
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	7
	ARS-синдром 3 підгрупа (всього)	7
	хронічна стадія	7

Усім пацієнтам було проведено клінічне та сонографічне дослідження, водночас обстеження хворих проводили перед лікуванням, на 21, 45 та 90 добу з моменту початку лікування.

Систематизацію та статистичний аналіз здійснювали у програмі Statistica7 та Microsoft Office Excel 2007.

Результати досліджень мали переважно категоризовані значення (показники визначали якісно за номінальною шкалою: наявність або відсутність симптому), тому такі дані представлені в одиницях відносних величин частоти (P, %); також було розраховано середньоквадратичну похибку відносних величин частоти (m_p , %).

У разі використання рангової шкали вимірювання (бальні оцінки) описову статистику показників подавали у вигляді середнього арифметичного і стандартної похибки середнього, а також медіани та нижнього і верхнього квантилів ($Me (Q1; Q3)$).

Аналіз категоризованих даних (наявність або відсутність симптому) проводили із використанням таких критеріїв: Q-критерію Кохрена (для встановлення ефективності лікування в динаміці від моменту госпіталізації до 90 доби включно); окремі попарні порівняння всередині груп здійснювали з використанням критерію Мак-Немара (з урахуванням поправки Йетса); порівняння ефективності лікування з використанням різних стратегій (консервативне лікування та використання ФР; консервативне лікування, використання ФР, лікування за новою методикою) здійснювали з використанням критерію Хі-квадрат Пірсона (точний критерій Фішера, направлений).

Аналіз бальних оцінок проводили із застосуванням статистичних критеріїв Фрідмана (однофакторний непараметричний дисперсійний аналіз, для встановлення ефективності лікування в динаміці від моменту госпіталізації до 90 доби включно), Уїлкоксона (у разі множинних порівнянь з урахуванням поправки Бонферроні); порівняння ефективності лікування з використанням різних стратегій (консервативне лікування та використання ФР; консервативне лікування, використання ФР, лікування за новою методикою) здійснювали з використанням критерію Манна-Уїтні.

Результати лікування I групи хворих з тендинопатіями *m. iliopsoas* (Psoas-синдромом).

У процесі дослідження було проліковано 24 пацієнтів з діагнозом Psoas-синдром з тендинопатіями *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) за видом спортивної діяльності хворі розподілилися так: (табл.4.2).

Таблиця 4.2

Розподіл хворих залежно від виду спорту

Вид спортивної діяльності	Кількість
Футбол	2
фітнес аеробіка	2
легка атлетика	10
спортивні танці	3
спортивна гімнастика	1
Теніс	6

Пацієнти здебільшого були чоловічої статі 54,2 % (13 чол.). Більшість з них займалися легкою атлетикою. Пацієнтам з I–III стадіями проводили консервативне лікування. Їх розподілили на групи залежно від стадії захворювання: з першою стадією було 7 хворих, з другою – 7, з третьою – 10 відповідно.

Усі пацієнти з метою лікування отримували АПБФР за вищеописаною методикою мали обмеження фізичних навантажень на 21 добу з моменту початку лікування.

На I стадії Psoas-синдрому було проліковано сім хворих, результати дослідження представлені в табл. 4.3–4.5.

Таблиця 4.3

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів:

Psoas-синдром, I стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ	4,9±0,3	1,1±0,3*	0,0±0,0***.#	0,0±0,0***.#
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0	5,0±0,0
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * $-p < 0,05$, ** $-p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # $-p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.4

Показники, встановлені внаслідок огляду пацієнтів: Psoas-синдром, I стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	0
Позитивний флексійний тест з протидією	100	14,3±13,2*	0*	0*
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	85,7±13,2	14,3±13,2*	0*	0*
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	14,3±13,2	0	0	0
Симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	28,6± 17,1	14,3±13,2	0	0
Симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	28,6± 17,1	14,3±13,2	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.5

Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів:

I стадія Psoas-синдром:

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Осередки рідини навколо сухожилка	100	0*	0*	0*
Наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	85,7±13,2	28,6±17,1	0*	0*
Наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	100	28,6± 17,1*	0*	0*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з Psoas-синдромом на I стадії захворювання, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,1 \pm 0,3$) бали ($p < 0,05$) порівняно з даними на момент госпіталізації, вже на 21 добу після початку лікування. У цьому разі частота інших симптомів: флексійний тест на відповідну групу м'язів з протидією, зовнішньоротаційний тест зменшувалися на 21 добу спостереження більше ніж на 86 та 71 %, а на 45 добу зникали повністю. Під час сонографічного дослідження цих хворих уже на 21 добу дослідження відмічалось відсутність ознак рідини навколо сухожилка та значне зменшення на 71,4 і 57,1 % ознак гіперваскуляризації сухожилка й осередків патологічних змін у місцях прикріплення сухожилка. Ці ознаки повністю зникали на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про ефективне лікування даної групи хворих.

На II стадії Psoas-синдрому було проліковано 7 хворих, результати дослідження представлені в табл. 4.6–4.8.

Таблиця 4.6

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів:

Psoas-синдром, II стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали ($M \pm m$)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ	$5,4 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2^*$	$0,3 \pm 0,1^{**}$	$0,0 \pm 0,0^{**\#}$
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	$4,1 \pm 0,1$	$4,1 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,0^{*\#}$	$5,0 \pm 0,0^{*\#}$
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$	$5,0 \pm 0,0$

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.7

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів:
Psoas-синдром, II стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Позитивний флексійний тест з протидією	100	57,1±18,7	14,3±13,2*	0*
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	100	14,3±13,2*	0*	0*
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	57,1±18,7	28,6± 17,1	14,3±13,2	0
Симптом болючого бігового прискорення	14,3±13,2	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.8

Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів:
Psoas-синдром, II стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Осередки негомогенності сухожилка	85,7±13,2	71,4±17,1	14,3±13,2*	0*
Осередки рідини навколо сухожилка	14,3±13,2	0	0	0
Наявність патологічних змін у місці прикріплення сухожилка	100	71,4±17,1	14,3±13,2*	0*
Наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	0	28,6±17,1	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з Psoas-синдромом на II стадії захворювання слід відмітити позитивну динаміку, яку спостерігали вже на 21 добу після розпочатого лікування. Це проявлялося як клінічно, так і за допомогою сонографічного обстеження. Відмічали значне зменшення больового синдрому (більше ніж на 4 бали), який зник повністю у пацієнтів на 90 добу. Також спостерігали зменшення флексійного тесту на 42,9 та 85,7 % на 21 і 45 добу відповідно та його повна відсутність на 90 добу спостереження. Водночас тест внутрішнього клацаючого стегна удвічі зменшувався з кожним наступним терміном спостереження та зник повністю на 90 добу. При сонографічному дослідженні найефективніші зміни були помітні в ознаках негомогенності сухожиль. Це проявлялося на 21 та 45 добу зменшенням цього показника у пацієнтів відповідно на 14,3 та 71,4 % при цьому на 90 добу відмічалася повна його відсутність. Слід відмітити наявність ознак гіпервасуляризації сухожиль у 28,6 % хворих на 21 добу спостереження, що можна пояснити біологічним ефектом АПБФР. Також спостерігали ознаки патологічних змін у місцях прикріплення сухожиль зменшувалися на 21 добу на 28,6 %, на 45 добу – на 85,7%, а на 90 добу зникали повністю. Вищевказані результати свідчать про ефективне лікування хворих за допомогою АПБФР на II стадії Psoas-синдрому.

На III стадії Psoas-синдрому було проліковано 10 хворих, результати дослідження представлені в табл. 4.9–4.11.

Таблиця 4.9

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів: Psoas-синдром, III стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,3±0,2	1,8±0,3*	0,8±0,3**	0,2±0,1**.#
Бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
Бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
Бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	3,8±0,2	3,8±0,2	4,5±0,2	4,9±0,1
Бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.10

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів:
Psoas-синдром, III стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Позитивний флексійний тест з протидією	100	90±9,5	30,0±14,5**	10,0±9,5**
Позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	100	40,0±15,8*	10,0±9,5**	10,0±9,5**
Позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	90± 9,5	80,0±12,7	30,0±14,5*	20,0±12,7*
Симптом болючого бігового прискорення	50± 15,8	40±15,5	10,0±9,5	0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.11

Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів:

Psoas-синдром, III стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Осередки гіпоехогенності сухожилка	80±12,7	50,0±15,8	20±12,7*	0**
Осередки негомогенності сухожилка	100	100	70±14,5	20,0±12,7**
Осередки кальцифікатів	50,0±15,8	50,0±15,8	50,0±15,8	20,0±12,7
Осередки рідини навколо сухожилка	30±14,5	0	0	0
Осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	20,0±12,7	20,0±12,7	10,0±9,5	0
Наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	100	100	60±15,5	20,0±12,7**
Наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	0	20,0±12,7	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з Psoas-синдромом на III стадії захворювання, варто відмітити позитивну динаміку у більшості хворих (80 %). Це проявлялося, як клінічно, так і за допомогою сонографічного обстеження. Так, ми констатували значне зменшення больового синдрому на 3,5 бали, котрий зникав майже повністю на 90 добу, також відмічалось поступове зменшення позитивного тесту внутрішнього клацаючого стегна на 21 добу. Цей симптом був позитивним у 20 % хворих на 90 добу. При цьому частота інших симптомів: флексійний тест на відповідну та антагоністичну групу м'язів з протидією, зовнішньоротаційний тест також зменшувалися на 21 добу спостереження, а на 45 добу та 90 добу спостереження виявлялися лише у 10 % випадків. Під час сонографічного дослідження найефективніші зміни була помітні в ознаках гіпоехогенності

сухожиль. Це проявлялося на 21 добу зменшенням цього показника у пацієнтів на 30 % та його повною відсутністю на 90 добу спостереження. Ознаки негомогенності сухожиль, нерівномірність кортикального шару, патологічні зміни в місцях прикріплення сухожиль і наявності кальцифікатів залишалися у 20 % хворих на 90 добу спостереження, що свідчило про неефективність лікування даних пацієнтів. Зазначимо, що саме в цих хворих больовий синдром зберігався. Вищевказані результати свідчать про ефективне лікування хворих за допомогою АПБФР на III стадії Psoas-синдрому – у 80 % хворих, інші 20 % потребували оперативного лікування.

Отже, аналізуючи результати консервативного лікування хворих з Psoas-синдрому, слід відмітити високу ефективність використання АПБФР у даної групи хворих, що проявлялося повним усуненням клінічних і сонографічних проявів даного синдрому на I-II стадії захворювання. Водночас лише у 20 % хворих на III стадії після проведеного лікування залишалися прояви патологічного процесу, і такі хворі потребували оперативного лікування

Результати лікування II групи хворих з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна).

У процесі дослідження було проліковано 21 пацієнт з діагнозом тендинопатія *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна). За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 4.12).

Таблиця 4.12

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	кількість
футбол	4
фітнес аеробіка	3
легка атлетика	6
важка атлетика	3
спортивна гімнастика	2
художня гімнастка	3

Здебільшого були жіночої статі 61,9 % (13 осіб). Більшість пацієнтів займалися легкою атлетикою. Пацієнтам I–III стадіями проводили консервативне лікування. Вони були розподілені на групи залежно від стадії захворювання: по сім хворих у кожній. Усі пацієнти з метою лікування отримували АПБФР за вищеписаною методикою мали обмеження фізичних навантажень на 21 добу з моменту початку лікування.

На I стадії тендинопатії *m. tensor fascia lata* було проліковано 7 хворих. Результати дослідження представлені в табл. 4.13–4.15.

Таблиця 4.13

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів:

тендинопатія *m. tensor fascia lata*, I стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,1±0,3	1,1±0,3*	0,3±0,1**	0,3±0,1**
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	4,1±0,3	4,1±0,3	4,9±0,1	4,9±0,1
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.14

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів:
тендинопатія *m. tensor fascia lata*, I стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
симптом локальної болючості при пальпації	100	28,6±17,1*	0*	0*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	42,9±18,7	28,6±17,1	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	42,9±18,7	14,3±13,2	0	0
позитивний екстензійний тест з протидією	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	14,3±13,2	0	0	0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	14,3±13,2	14,3±13,2	-	-
симптом болючого бігового прискорення	71,4±17,1	14,3±13,2	0*	0*
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	28,6±17,1	0	0	0
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	14,3±13,2	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.15

Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів: тендинопатія *m. tensor fascia lata*, I стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки рідини навколо сухожилка	100	14,3±13,2*	0*	0*
бурсит	100	14,3±13,2*	0*	0*
ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>	100	14,3±13,2*	0*	0*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження хворих з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на I стадії захворювання, варто відмітити суттєве зменшення больового синдрому (на 4 бали) на 21 добу спостереження та майже повне його зникнення на 45 та 90 добу спостереження (0,3 балів). Також відмічалось зменшення на 71,4 % симптому локальної болючості під час пальпації та його повна відсутність на 45 добу спостереження. При цьому частота інших симптомів: абдукційний тест, флексійний тести, тест на відповідну групу м'язів з протидією, болючого бігового прискорення та різкого випадку відповідної та протилежної кінцівки в бік також поступово зменшувались на 21 добу, а на 45 і 90 добу спостереження вони зникали повністю. При сонографічному дослідженні на 21 добу спостереження виявлялося значне зменшення рідини й ознак бурситу перитрохантеріальної бурси на 85,7 %, що свідчить про суттєве зменшення запального процесу, а на 45 та 90 добу таких ознак не було. Вищевказані результати свідчать про ефективність лікування пацієнтів з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на гострій стадії захворювання.

На II стадії тендинопатії *m. tensor fascia lata* було проліковано 7 хворих. Результати дослідження представлені в табл. 4.16–4.18.

Таблиця 4.16

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів:
тендинопатія *m. tensor fascia lata*, II стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	4,0±0,4	0,9±0,5*	0,1±0,1**	0,0±0,0**
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	4,0±0,0	4,0±0,0	4,9±0,1	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними.

Таблиця 4.17

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів: тендинопатія *m. tensor fascia lata*, II стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	42,9±18,7	14,3±13,2*	0*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	42,9±18,7	14,3±13,2*	0*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	57,1±18,1	28,6±17,1	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	42,9±18,7	0	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	28,6±17,1	0	0	0
симптом болючого бігового прискорення	100	28,6±17,1*	0*	0*
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.18

Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів: тендинопатія *m. tensor fascia lata*, II стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки негомogeneousності сухожилка	100	100	42,9±18,7	14,3±13,2*
осередки рідини навколо сухожилка	71,4±17,1	28,6±17,1	0*	0*
бурсит	85,7±13,2	28,6±17,1	0*	0*
ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>	100	100	42,9±18,7	14,3±13,2*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Провівши аналіз результатів клінічного обстеження хворих з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на II стадії захворювання слід відмітити суттєве зменшення больового синдрому (на 4,14 бали) на 21 добу спостереження та повне його зникнення на 90 добу спостереження. При цьому частота інших симптомів: локальної болючості при пальпації, абдукційний тести на 21 добу більш ніж удвічі та залишалася наявною лише в 14,3 % випадках на 45 добу і зникали повністю на 90 добу спостереження. При сонографічному дослідженні на 21 добу позитивна ознака патологічних змін *m. tensor fascia lata*, його негомогенність залишалася у 100 %, при цьому на 45 і 90 добу спостереження частота цієї ознаки знижувалася до рівня 42,9 % та 14,3 % випадків, при цьому УЗД ознаки бурситу на 21 добу спостереження виявлялися у 28,6 %, а на 45 та 90 добу спостереження зникали. Вищевказані результати свідчать ефективне лікування пацієнтів з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на підгострій стадії захворювання.

На III стадії тендинопатії *m. tensor fascia lata* було проліковано 7 хворих. Результати дослідження представлені в табл. 4.19–4.21.

Таблиця 4.19

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів:
тендинопатія *m. tensor fascia lata*, III стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	4,7±0,4	1,7±0,4*	0,9±0,1*	0,4±0,1*
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	3,6±0,3	3,6±0,3	4,1±0,1	4,7±0,2
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,0±0,3	4,1±0,3	4,7±0,2	4,9±0,1
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	4,6±0,2	4,6±0,2	4,9±0,1	4,9±0,1

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.20

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів: тендинопатія *m. tensor fascia lata*, III стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	85,7±13,2	14,3±13,2*	14,3±13,2*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	71,4±17,1	14,3±13,2*	28,6±17,1
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	57,1±18,7	42,9±18,7	14,3±13,2	14,3±13,2
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	0
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	14,3±13,2	14,3±13,2	0	0
позитивний екстензійний тест з протидією	28,6±17,1	14,3±13,2	0	0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	85,7±13,2	85,7±13,2	42,9±18,7	28,6±17,1
симптом болючого бігового прискорення	71,4±17,1	42,9±18,7	14,3±13,2	14,3±13,2
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	28,6±17,1	28,6±17,1	14,3±13,2	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.21 - Показники, встановлені внаслідок УЗ-дослідження пацієнтів:
тендинопатія *m. tensor fascia lata*, III стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки гіпоехогенності сухожилка	85,7±13,2	28,6±17,1	14,3±13,2*	14,3±13,2*
осередки негомогенності сухожилка	100	85,7±13,2	85,7±13,2	28,6±17,1*
осередки кальцифікатів	28,6±17,1	28,6±17,1	28,6±17,1	28,6±17,1
осередки рідини навколо сухожилка	100	28,6±17,1*	0*	0*
наявність кісткових остеофіт	14,3±13,2	0	0	0
бурсит	42,9±18,7	14,3±13,2	0	0
ознаки наявності патологічних змін <i>m. tensor fascia lata</i>	100	85,7±13,2	85,7±13,2	28,6±17,1*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Провівши аналіз результатів клінічного обстеження хворих з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на III стадії захворювання відмічаємо больового синдрому на 3 бали на 21 добу спостереження та його зниження до 0,9 та 0,4 балів на 45 добу та 90 добу спостереження відповідно. Також поступово зменшувався відсоток хворих з тестом зовнішнього клацаючого стегна та абдукційним тестом, дані тести поступово зменшувались на 21 та 45 добу та були позитивні у 28,6% хворих на 90 добу спостереження. Слід зазначити, що всі 28,6% пацієнту котрих було виявлено при обстеженні кальцифікати в ділянці перитрохантеріальної бурси мали незадовільний результат консервативного лікування та потребували оперативного лікування. Вищевказані результати свідчать ефективне лікування 71,4% пацієнтів з тендинопатією *m. tensor fascia lata* на хронічній стадії захворювання, при цьому 28,6% пацієнти у котрих при обстеженні було виявлено кальцифікати в ділянці перитрохантеріальної бурси мали незадовільний результат консервативного лікування та потребували заміну методу лікування.

Результати лікування III групи хворих з ARS-синдромом

У процесі дослідження було проліковано 49 пацієнтів III групи хворих з діагнозом ARS-синдром. Залежно від отриманого лікування пацієнти були розподілені на три підгрупи. До підгрупи № 1 увійшло 21 пацієнт, що отримували стандартне лікування нестероїдними протизапальними засобами. До підгрупи № 2 увійшло 21 пацієнт, що отримували лікування локальним введенням аутологічної плазми, багатой на фактори росту з інтервалом в 7 днів, а до підгрупи № 3 увійшло 7 пацієнтів на хронічній стадії захворювання, які отримували лікування локальним введенням аутологічної плазми, багатой на фактори росту за модифікованою методикою з інтервалом в 7 днів. Розподіл пацієнтів залежно від стадії та проведеного лікування представлено в табл. 4.22.

Таблиця 4.22

Розподіл пацієнтів III групи залежно від стадії захворювання та виду проведеного лікування

№ групи	Назва групи	Кількість пацієнтів
III	ARS-синдром 1 підгрупа (всього)	49
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	7
	ARS-синдром 2 підгрупа (всього)	21
	гостра стадія	7
	підгостра стадія	7
	хронічна стадія	7
	ARS-синдром 3 підгрупа (всього)	7
	хронічна стадія	7

За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 4.23).

Таблиця 4.23

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	Кількість пацієнтів
футбол	39
хокей	1
карате	2
теніс	1
спортивна гімнастика	3
балет	2
художня гімнастика	1

Пацієнти здебільшого були чоловічої статі 87,8 % (43 чол.). Більшість з них займалися футболом.

На I стадії ARS-синдрому було проліковано 14 пацієнтів по 7 хворих з 1 та 2 підгрупи відповідно. Результати дослідження представлені в табл. 4.24–4.29.

Таблиця 4.24

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, гостра стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,4±0,2	0,6±0,2**	1,0±0,1*	1,7±0,2*.#
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	4,0±0,0	4,0±0,0	4,7±0,2*.#	4,6±0,2
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,7±0,2	4,7±0,2	4,9±0,1	4,9±0,1
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.25

Показники, що встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, гостра стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	14,3±13,2*	42,9±18,7	57,1±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	42,9±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	42,9±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	14,3±13,2*	28,6±17,1	42,9±18,7
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	42,9±18,7
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	71,4±17,1	14,3±13,2	28,6±17,1	42,9±18,7
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	14,3±13,2	0	0	0
симптом болючого бігового прискорення	100	14,3±13,2*	42,9±18,7	57,1±18,7
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	100	14,3±13,2*	42,9±18,7	57,1±18,7
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	28,6±17,1	14,3±13,2	28,6±17,1	28,6±17,1
тест Томсона	28,6±17,1	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.26

Показники, що встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, гостра стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки рідини навколо сухожилка	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	57,1±18,7
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	57,1±18,7
наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	85,7±13,2	14,3±13,2*	28,6±17,1	42,9±18,7

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації

Таблиця 4.27

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, гостра стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	6,4±0,2	0,3±0,2**	0**	0**
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	4,3±0,2	4,9±0,1	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,7±0,2	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації;

Таблиця 4.28

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, гостра стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	42,9±18,7	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	100	0*	0*	0*
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	100	0*	0*	0*
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	14,3±13,2	0	0	0

Продовження таблиці 4.28

симптом болючого бігового прискорення	100	0*	0*	0*
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	85,7±13,2	0*	0*	0*
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	57,1±18,7	0	0	0
наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця	14,3±13,2	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.29

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, гостра стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки рідини навколо сухожилка	100	0*	0*	0*
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	100	28,6±17,1*	0*	0*
розширення пахових кілець	14,3±13,2	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом на I стадії захворювання, у 1 та 2 підгрупі хворих слід відмітити значне зменшення болювого синдрому в обох підгрупах на 21 добу лікування (на 4,0 і 6,1 балів відповідно). Водночас у 1 підгрупі хворих спостерігалось незначне зростання болювого синдрому на 45 і 90 добу, що становило 1 та 1,7 бали відповідно, тоді як в 2 підгрупі хворих у ці терміни спостереження болювого синдрому не було. Таку ж тенденцію простежували і під час дослідження інших симптомів та тестів. Так, на 21 добу спостереження суттєво зменшувався відсоток позитивних тестів локальної болючості при пальпації,

аддукційних тестів, тестів на прямий м'яз живота з протидією, бігового прискорення та випадку відповідної кінцівки в бік. Ці тести були позитивними в 1 підгрупі хворих у 14,3 % хворих, тоді як у 2 підгрупі зникали повністю, що свідчило про надзвичайно високу ефективність лікування обох підгруп хворих. При цьому на 45 та 90 добу в пацієнтів 1 підгрупи спостерігали рецидивуючий характер перебігу, який проявлявся зростанням відсотку хворих з позитивними вищевказаними тестами до рівня 42,7 і 57,1 %, тоді як у 2 підгрупі хворих таких тенденцій не виявлялося.

Провівши аналіз результатів сонографічного дослідження, на 21 добу спостереження 1 та 2 підгрупи у хворих з ARS-синдромом на I стадії захворювання слід відзначити суттєве зменшення (більше ніж утричі) ознак наявності рідини навколо сухожилка осередків, гіпервасуляризації та явищ ентезопатій, причому на 21 та 45 добу спостереження у 1 підгрупі хворих відзначалося поступове збільшення ознак запалення сухожилків, що було відмічено у 28,6 % хворих на 45 добу спостереження і 42,9 % хворих на 90 добу, при чому у 2 підгрупі хворих даних ознак виявлено не було. Вищевказані результати свідчать про ефективність лікування цієї групи хворих на гострій стадії.

Отже, провівши аналіз результатів лікування хворих 1 та 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом на I стадії захворювання, слід зазначити про стійку високу ефективність лікування у 100 % 2 підгрупи хворих, які отримували трикратне введення АПБФР в ділянку ушкодження. При цьому у пацієнтів 1 підгрупи хворих, які отримували як лікування нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак 3,0 в/м. 1 р. в д.), відзначалося суттєве зменшення проявів патологічного процесу (більше ніж утричі) на 21 добу, проте на 90 добу спостереження у пацієнтів 1 підгрупи відмічався рецидив захворювання у 57,1 % хворих.

На II стадії ARS-синдрому було проліковано 14 пацієнтів по 7 хворих з 1 та 2 підгрупи відповідно. Результати дослідження представлені в табл. 4.30–4.35.

Таблиця 4.30

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, підгостра стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,4±0,2	1,1±0,5**	1,3±0,1*	2,1±0,2*
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	4,0±0,0	4,0±0,0	4,6±0,2	4,3±0,2
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,6±0,2	4,6±0,2	5,0±0,0	4,9±0,1
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.31

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, підгостра стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	28,6±17,1*	28,6±17,1*	71,4±17,2
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	71,4±17,2

Продовження таблиці 4.31

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	71,4±17,1	14,3±13,2*	28,6±17,1	57,1±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	71,4±17,1	14,3±13,2*	28,6±17,1	57,1±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	14,3±13,2	0	0	14,3±13,2
позитивний флексійний тест з протидією	100	28,6±17,1*	28,6±17,1*	57,1±18,7
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	42,9±18,7
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	14,3±13,2	0	0	14,3±13,2
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2
симптом болючого бігового прискорення	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	71,4±17,1
симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік	100	14,3±13,2*	28,6±17,1*	57,1±18,7
симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в бік	71,4±17,1	0*	14,3±13,2	42,9±18,7
тест Томсона	14,3±13,2	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.32

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, підгостра стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки гіпоехогенності сухожилка	28,6±17,1	14,3±13,2	14,3±13,2	28,6±17,1
осередки негомogeneousності сухожилка	85,7±13,2	85,7±13,2	57,1±18,7	57,1±18,7
осередки рідини навколо сухожилка	100	14,3±13,2*	0*	28,6±17,1*

Продовження таблиці 4.32

осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	71,4±17,1	71,4±17,1	71,4±17,1	71,4±17,1
наявність кісткових остеофіт	28,6±17,1	0	0	0
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	14,3±13,2	14,3±13,2	0	0
наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	71,4±17,1	71,4±17,1	71,4±17,1	71,4±17,1

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.33

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, підгостра стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,1±0,3	1,3±0,2**	0**.#	0**.#
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	4,0±0,0	4,1±0,1	5,0±0,0*.#	5,0±0,0*.#
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,4±0,2	4,4±0,2	5,0±0,0*.#	5,0±0,0*.#
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.34

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, підгостра стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	42,9±18,7	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	42,9±18,7	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	28,6±17,1	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	28,6±17,1	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	42,9±18,7	28,6±17,1	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	100	42,9±18,7	0*	0*
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	57,1±18,7	0	0	0
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	14,3±13,2	0	0	0
симптом болючого бігового прискорення	100	0*	0*	0*
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки всторону	100	0*	0*	0*
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки всторону	71,4±17,1	0*	0*	0*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.35

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, підгостра стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
Осередки негомгенності сухожилка	100	100	0*	0*

Продовження таблиці 4.35

осередки рідини навколо сухожилка	100	14,3±13,2*	0*	0*
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	57,1±18,7	57,1±18,7	0	0
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	57,1±18,7	42,9±18,7	0	0
наявність патологічних змін у місці прикріплення сухожилка	57,1±18,7	57,1±18,7	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Провівши аналіз результатів клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом на II стадії захворювання, у 1 та 2 підгрупі хворих слід відмітити значне зменшення больового синдрому в обох підгрупах хворих на 21 добу лікування (на 4,3 і 3,8 балів відповідно). Водночас у 1 підгрупі хворих було відмічено незначне зростання больового синдрому на 45 і 90 добу, що становив 1,3 та 2,1 бали відповідно, тоді як в 2 підгрупі хворих в ці терміни спостереження больового синдрому не було. Ця тенденція простежувалась і під час дослідження інших симптомів і тестів. Так, на 21 добу спостереження суттєво зменшувався відсоток (більше ніж у 2 рази) позитивних тестів локальної болючості при пальпації, аддукційних тестах, тестах на прямий м'яз живота з протидією, бігового прискорення та випадку відповідної кінцівки в бік в обох підгрупах хворих, що свідчило про високу ефективність лікування обох підгруп хворих. При цьому на 45 і 90 добу у пацієнтів 1 підгрупи спостерігали рецидивуючий характер перебігу, що мав вираженіший характер, ніж при I стадії захворювання та проявлявся зростанням відсотку хворих з позитивними вищевказаними тестами на 90 добу спостереження у 71,4 % хворих тоді як в 2 підгрупі хворих рецидивів виявлено не було.

Провівши аналіз результатів сонографічного дослідження на 21 добу спостереження 1 та 2 підгрупи у хворих з ARS-синдромом на II стадії захворювання, варто відзначити суттєве зменшення ознак наявності рідини

навколо сухожилка осередків і явищ гіпервасуляризації, що свідчить про значне зменшення запальної реакції, проте ознаки негомогенності сухожилків не змінювалися в обох підгрупах хворих. На 45 та 90 добу спостереження у 2 підгрупі хворих відзначалося суттєве зменшення ознак негомогенності сухожилків і нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка аж до цілковитої їхньої відсутності у хворих на 90 добу, при чому у 1 підгрупі на 90 добу ця ознака була виявлена у 71,4 % хворих.

Отже, провівши аналіз результатів лікування 1 та 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом на II стадії захворювання, слід зазначити про стійку високу ефективність лікування у 100 % 2 підгрупи хворих, що отримували трикратне введення АПБФР в зону ушкодження. Водгочас у пацієнтів 1 підгрупи, які отримували як лікування нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак 3 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу), відзначали неефективність проведеного лікування у 51,7 % хворих. Вищевказані результати свідчать про ефективність застосування АПБФР при лікуванні ARS-синдрому на II стадії захворювання.

На III стадії ARS-синдрому курс лікування пройшов 21 пацієнт, 3 підгрупи по 7 хворих. Результати дослідження представлені в табл. 4.36–4.41.

Таблиця 4.36

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,6±0,3	0,4±0,2**	1,9±0,2*	3,9±0,3*.#
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	3,9±0,1	3,9±0,1	4,3±0,2	4,0±0,2

Продовження таблиці 4.36

бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,0±0,0	4,0±0,0	4,6±0,2	4,3±0,2
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.37

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, хронічна стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	0*	57,1±18,7	85,7±13,2
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	0*	57,1±18,7	85,7±13,2
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	42,9±18,7	57,1±18,7
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	42,9±18,7	71,4±17,1
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	71,4±17,1	0	14,3±13,2	28,6±17,1
позитивний флексійний тест з протидією	100	0*	57,1±18,7	85,7±13,2
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	57,1±18,7	0	28,6±17,1	57,1±18,7
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	14,3±13,2	0	14,3±13,2	14,3±13,2
симптом болючого бігового прискорення	100	0*	57,1±18,7	85,7±13,2
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	100	0*	57,1±18,7	71,4±17,1
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	57,1±18,7	0	14,3±13,2	28,6±17,1

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації;

Таблиця 4.38

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 1 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки гіпоехогенності сухожилка	100	71,4±17,1	71,4±17,1	71,4±17,1
осередки негомогенності сухожилка	100	100	100	85,7±13,2
осередки кальцифікатів	57,1±18,7	57,1±18,7	57,1±18,7	57,1±18,7
осередки рідини навколо сухожилка	100	0*	0*	71,4±17,1
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	100	100	85,7±13,2	85,7±13,2
наявність кісткових остеофіт	57,1±18,7	57,1±18,7	57,1±18,7	57,1±18,7
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	14,3±13,2	42,9±18,7	0	0
наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	100	100	85,7±13,2	85,7±13,2

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.39

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,3±0,2	1,4±0,3*	0,4±0,1**.#	0,4±0,1**.#
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	3,6±0,2	3,9±0,1	4,7±0,2*.*.#	4,7±0,2*.*.#

Продовження таблиці 4.39

бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	3,7±0,2	3,9±0,1	4,9±0,1*.#	4,9±0,1*.#
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.40

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, хронічна стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	14,3±13,2*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	42,9±18,7	14,3±13,2*	28,6±17,1*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	100	14,3±13,2*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	71,4±17,1	0	0	0
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	42,9±18,7	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	100	14,3±13,2*	14,3±13,2*	14,3±13,2*
позитивний тест на прями м'яз живота з протидією	85,7±13,2	0*	0*	0*
симптом болючого бігового прискорення	100	14,3±13,2*	14,3±13,2*	28,6±17,1*
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	100	14,3±13,2*	14,3±13,2*	14,3±13,2*
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	71,4±17,1	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.41

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 2 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки гіпоехогенності сухожилка	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	0*
осередки негомогенності сухожилка	85,7±13,2	100	85,7±13,2	28,6±17,1
осередки кальцифікатів	85,7±13,2	85,7±13,2	85,7±13,2	85,7±13,2
осередки рідини навколо сухожилка	85,7±13,2	0*	0*	0*
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	100	100	42,9±18,7	14,3±13,2*
наявність кісткових остеофіт	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	0	100*	0	0
наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	100	100	42,9±18,7	14,3±13,2*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Проаналізувавши результати клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом на III стадії захворювання у пацієнтів 1 та 2 підгрупи хворих слід відмітити значне зменшення больового синдрому в обох підгрупах хворих на 21 добу лікування (на 5,1 і 3,9 балів відповідно). Водночас у 1 підгрупі хворих було відмічено незначне зростання больового синдрому на 45 і 90 добу, що становив 1,9 та 3,9 бали відповідно, тоді як у 2 підгрупі хворих в ці терміни спостереження больовий синдром був на рівні лише 0,4 бали. Ця тенденція простежувалася і при дослідженні інших симптомів та тестів. Так, на 21 добу спостереження, суттєво зменшувався відсоток (більше ніж удвічі) позитивних тестів локальної болючості під час пальпації, аддукційних тестів, тестів на прямий м'яз живота з протидією, бігового прискорення та випадку відповідної кінцівки в бік. При чому в 1 підгрупі хворих цей показник був значно нижчим,

ніж в 2 підгрупі і становили 0 та 14,3–42,9 % відповідно. Водночас уже на 45 та 90 добу у пацієнтів 1 підгрупи спостерігали рецидивуючий характер перебігу, який мав більш виражений характер ніж, при II стадії захворювання і проявлявся зростанням відсотку хворих з позитивними вищевказаними тестами на 90 добу спостереження у 85,7 % хворих, тоді як в 2 підгрупі відсоток рецидивів становив 28,6 %.

Дані результатів сонографічного дослідження корелювали з даними клінічного дослідження. Так, на 21 добу спостереження у хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання простежувалося суттєве збільшення явищ гіпервасуляризації особливо в 2 підгрупі хворих (100 %), що свідчить про значні регенераторні реакції в ділянці ушкодження. Проте у 2 підгрупі хворих на 21 добу спостереження відзначалося зменшення ознак гіпоехогенності та на 71,4 % сухожилків. У цьому разі ознаки негомогенності сухожиль, кальцифікатів та остеофітів не змінювалися в обох підгрупах хворих. Під час сонографічного дослідження пацієнтів на 45 і 90 добу спостереження у 2 підгрупі хворих спостерігали поступове зменшення ознак негомогенності сухожиль до рівня 28,6 %, а ознаки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожиль – у 14,3 % хворих, при цьому у 1 підгрупі хворих на 90 добу дані ознаки були виявлені у 85,7 % хворих. Також треба визнати неефективність застосування проведеного лікування у хворих з наявністю остеофітів у ділянках прикріплення сухожиль та осередків кальцифікатів в товщі сухожиль.

Отже, провівши аналіз результатів лікування хворих 1 та 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання, варто вказати на стійку високу ефективність лікування 71,4 % 2 підгрупи хворих, які отримували 3-х кратне введення АПБФР в зону ушкодження, при цьому у пацієнтів 1 підгрупи хворих, що отримували як лікування нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак 3.0 в/м 1 р. в д.), були рецидиви після проведеного лікування у 85,7 % хворих. Вищевказані результати свідчать про високу ефективність (71,4 %) застосування АПБФР при лікуванні ARS-синдрому на III стадії

захворювання та неефективність (85,7 % рецидивів) традиційних методів лікування.

Враховуючи результати лікування 1 та 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання та відсутність очікуваного результату у 28,6 % спортсменів, нами, з метою покращення результатів лікування, було застосовано комбінацію локального 3-х кратного введення АПБФР з 2-х кратним локальним введенням препарату гіалуронової кислоти. Група пацієнтів, що пройшли лікування за цією методикою увійшла до 3 підгрупи хворих.

Отже, до 3 підгрупи увійшло 7 хворих з хронічною стадією ARS-синдрому. Результати дослідження представлені в табл. 4.42–4.44.

Таблиця 4.42

Інтенсивність больового синдрому та оцінка сили м'язів у пацієнтів з ARS-синдромом: 3 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Значення показників на різних етапах дослідження, бали (M±m)			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
інтенсивність больового синдрому за ВАШ	5,3±0,3	0,9±0,1**	0**.#	0**.#
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна	4,0±0,0	4,0±0,0	5,0±0,0*.#	5,0±0,0*.#
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0	5,0±0,0
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна	4,4±0,2	4,4±0,2	5,0±0,0*.#	5,0±0,0*.#
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна	4,9±0,1	4,9±0,1	5,0±0,0	5,0±0,0

Примітки: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; # – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними 21 доби лікування.

Таблиця 4.43

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 3 підгрупа, хронічна стадія

Симптом	Відносні величини частоти симптомів на різних етапах дослідження, %			
	Госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
синдром локальної болючості при пальпації	100	28,6±17,1*	28,6±17,1*	14,3±13,2*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0° згинання в кульшових суглобах	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	14,3±13,2*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45° згинання в кульшових суглобах	85,7±13,2	0*	0*	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90° згинання в кульшових суглобах	71,4±17,1	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	100	0*	0*	0*
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	42,9±18,7	0	0	0
симптом болючого бігового прискорення	100	0*	0*	0*
симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	14,3±13,2*
симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в бік	42,9±18,7	0	0	0

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.44

Показники, встановлені внаслідок УЗД-дослідження пацієнтів з ARS-синдромом: 3 підгрупа, хронічна стадія

Показник	Відносні величини частоти показників на різних етапах дослідження, %			
	госпіталізація	21 доба	45 доба	90 доба
осередки гіпоехогенності сухожилка	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*	0*

Продовження таблиці 4.44

осередки негомогенності сухожилка	100	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*
осередки кальцифікатів	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2
осередки рідини навколо сухожилка	85,7±13,2	28,6±17,1	14,3±13,2*	0*
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	100	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*
наявність кісткових остеофіт	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2	14,3±13,2
наявність гіперваскуляризації сухожилка в доплер режимі	14,3±13,2	100*	14,3±13,2	0
наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	100	100	28,6±17,1*	14,3±13,2*

Примітки: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Провівши аналіз результатів клінічного обстеження пацієнтів 3 підгрупи з ARS-синдромом на III стадії захворювання, слід відмітити значне зменшення больового синдрому на 4,4 бали на 21 добу спостереження та його повна відсутність на 45 і 90 добу. При цьому на 21 добу спостереження, тест локальної болючості, різкого випадку відповідної кінцівки в бік та аддукційний тест були позитивні у 28,6 % хворих, а на 90 добу – було виявлено лише у 14,3 % пацієнтів, тоді як позитивні результати інших симптомів і тестів на 90 добу не виявляли, що свідчить про високу ефективність проведеного лікування.

Зазначимо, що результати сонографічного дослідження корелювали з даними клінічного дослідження. Так, на 21 добу спостереження у хворих 3 підгрупи з ARS-синдромом на III стадії захворювання було відмічено суттєве зменшення ознак наявності рідини навколо сухожилка осередків та ознак гіпоехогенності сухожилків на 71,4 %. При цьому на 45 добу спостереження у 3 підгрупі хворих 28,6 % відзначалося поступове зменшення ознак негомогенності сухожилків та нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилків, тоді як на 90 добу ці ознаки були виявлені у 14,3 % хворих. Також слід зауважити про неефективність застосування проведеного

лікування у хворих з наявністю остеофітів у ділянках прикріплення сухожиль.

Отже, провівши аналіз результатів лікування спортсменів 3 підгрупи хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання, слід зазначити про стійку високу ефективність лікування цієї підгрупи хворих з комбінацією локального трикратного введення АПБФР з двократним локальним введенням препарату гіалуронової кислоти. Вищевказані результати свідчать про її вищу ефективність (85,7 %) порівняно з іншими підгрупами, що отримували АПБФР, або нестероїдні протизапальні засоби на III стадії захворювання. Отримані результати дають нам підстави рекомендувати до застосування комбінацію локального трикратного введення АПБФР з двократним локальним введенням препарату гіалуронової кислоти. Ця методика покращить результати лікування хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання та прискорить повернення спортсменів до їх професійної діяльності (отримано патент №114320 «Спосіб консервативного лікування тендинопатій привідних м'язів стегна»).

4.3. Результати оперативного лікування СПБС

Основу дослідження становили 114 хворих з СПБС, яким проводили оперативне лікування у період з 2004 по 2017 роки.

Всі хворі були розподілені на IV групи залежно від локалізації патологічного процесу. Так до групи № I увійшло 47 пацієнтів з внутрішньосуглобовою формою СПБС, до групи № II увійшло 15 пацієнтів з навколосуглобовою формою СПБС, до групи № III – 28 хворих з позасуглобовою формою СПБС, а до IV групи – 24 хворих з інгвінальною формою СПБС формою (табл. 4.45).

Таблиця 4.45

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

№ групи	Назва групи	Кількість
I	Внутрішньосуглобові пошкодження	47
II	Навколосуглобові пошкодження	15
III	Позасуглобові пошкодження	28
IV	Інгвінальні	24

Для клінічного та сонографічного дослідження та наступної інтерпретації даних ми використовували такі симптоми і тести, представлені у розділі «Матеріали та методи».

Результати лікування I групи хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями

Так, до групи № I увійшло 47 пацієнтів, котрим проводилося оперативне лікування (артроскопія кульшового суглоба) з приводу внутрішньо суглобових ушкоджень при СПБС. При цьому з локальним ушкодженням суглобової губи 0-4 ст. за McCarthy був 21 хворий, з комбінованим ушкодженням суглобової губи та круглої зв'язки – 7 хворих, а комбінація ушкодження суглобової губи та фемороацетабулярного конфлікту (ФАК) становила 18 хворих (табл. 4.46).

Таблиця 4.46

Розподіл хворих групи № I на підгрупи залежно від локалізації патологічного процесу

№ підгрупи	Назва групи	Кількість пацієнтів
1	Локальне ушкодження суглобової губи	21
2	Ушкодження суглобової губи та круглої зв'язки голівки стегнової кістки	8
3	Ушкодження суглобової губи та ФАК	18

За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 4.47).

Таблиця 4.47

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	Кількість пацієнтів
футбол	8
фітнес аеробіка	9
легка атлетика	3
важка атлетика	9
спортивна гімнастика	6
бойові єдиноборства	12

Під час оперативного лікування пацієнтів 1 підгрупи проводили артроскопію кульшового суглоба: парціальну резекцію суглобової губи, дебридмент та остеоперфорацію ділянки ушкодженого хряща у разі його повношарового ушкодження.

Результати дослідження хворих I групи 1 підгрупи представлені в табл. 4.48–4.49.

Таблиця 4.48

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів I групи

1 підгрупи в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	7,1±0,1 ^{&,@,\$}		1,7±0,4 ^{#,&,@}		1,1±0,3 ^{#,@,\$}		0,5±0,3 ^{#,&,\$}	
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	5	23,8±9,3	4	19,0±8,6	2	9,5±6,4	0	0*
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	4,8±0,1		4,8±0,1		4,8±0,1		4,9±0,1	

Продовження таблиці 4.48

бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	4,0±0,1 ^{@,&}		4,0±0,1 ^{@,&}		4,6±0,1 ^{#,§}		4,9±0,1 ^{#,§}	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	4,8±0,1		4,8±0,1		4,8±0,1		4,9±0,1	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,5±0,2		4,5±0,2		4,7±0,1		4,9±0,1	
симптом болючого бігового прискорення	14	66,7±10,3	10	47,6±10,9	6	28,6±9,9*	2	9,5±6,4**
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки всторону	4	19,0±8,6	0	0	0	0	0	0
FADDIR тест	21	100	8	38,1±10,6**	3	14,3±7,6***	0	0***
FABER тест	7	33,3±10,3	6	28,6±9,9	2	9,5±6,4	2	9,5±6,4
тест Томсона	2	9,5±6,4	2	9,5±6,4	1	4,8±4,6	0	0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,0±0,1 ^{@,&}		4,1±0,1 ^{@,&}		4,6±0,1 ^{#,§}		4,9±0,1 ^{#,§}	

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.49

Показники, встановлені внаслідок сонографічного огляду пацієнтів I групи підгрупи 1 в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в ацетабулярній губі	21	100	0	0***	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки	15	71,4±9,9	15	71,4±9,9	10	47,6±10,9*	4	19,0±8,6**
осередки рідини в суглобі	19	90,5±6,4	6	28,6±9,9***	3	14,3±7,6***	2	9,5±6,4***
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,2±0,1		5,2±0,1		5,2±0,1		5,2±0,1	

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 1 підгрупи групи № I, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,7 \pm 0,4$) бали вже на 21 добу після початку лікування. Частота FADDIR на 21 добу спостереження зменшувалися більше ніж на 50 %, а на 90 добу FADDIR тест був відсутній у всіх пацієнтів, тоді як FABER тест був позитивний у ($9,5 \pm 6,4$) % хворих.

При сонографічному дослідженні у цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність патологічних змін у суглобовій губі кульшової западини та значне зменшення (на 61,9 %) ознак наявності рідини в суглобі, при чому ознаки наявності рідини були відмічені у ($14,3 \pm 7,6$) %

хворих на 45 добу та у $(9,5\pm 6,4)$ % випадків на 90 добу спостереження. Ушкодження суглобового хряща під час артроскопії кульшового суглоба було виявлено у $(71,4\pm 9,9)$ % пацієнтів (2-4 ст. за McCarthy). У цьому разі у хворих з ушкодженням суглобового хряща було відмічено більш повільну динаміку зменшення патологічних симптомів під час клінічного та сонографічного дослідження. Також слід зазначити, що у $(9,5\pm 6,4)$ % хворих з повношаровим ушкодженням суглобового хряща та пошкодженням суглобової губи на 90 добу спостереження було відмічено наявність позитивного FABER тесту та наявності патологічних змін в суглобовому хрящі та рідини в кульшовому суглобі при сонографічному дослідженні. Ці хворі потребували подальшого лікування. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,01$) ефективне лікування 90,5 % хворих цієї підгрупи.

Під час оперативного лікування пацієнтів 2 підгрупи проводили артроскопію кульшового суглоба парціальну резекцію суглобової губи, дебридмент у разі ушкодження суглобового хряща та ваперизацію ушкодженої круглої зв'язки голівки стегнової кістки. Результати дослідження хворих I групи 2 підгрупи представлені в табл. 4.50–4.51.

Таблиця 4.50

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів I групи підгрупи 2 в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні ($\% \pm m$) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ ($M \pm m$)	7,0 \pm 0,3		1,3 \pm 0,3 [#]		0,3 \pm 0,2 [#]		0,0 \pm 0 [#]	
позитивний зовнішньоротаційний тест з протидією	4	50 \pm 17,7	0	0	4	50 \pm 17,7	0	0

Продовження таблиці 4.50

позитивний внутрішньоротаційний тест з протидією	3	37,5±17,1	0	0	0	0	0	0
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	3,9±0,1		4,0±0,0		4,4±0,2		5,0±0,0 [#]	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,3±0,2		4,3±0,2		4,6±0,2		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	1	12,5±11,7	0	0	0	0	0	0
симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки всторону	4	50±17,7	0	0	0	0	0	0
симптом уявної блокади короткочасної/стійкої "блокади" у кульшовому суглобу	5	62,5±17,1	0	0	0	0	0	0
FADIR тест	8	100	1	12,5±11,7*	0	0*	0	0*
FABER тест	5	62,5±17,1	1	12,5±11,7	0	0*	0	0*
тест Томсона	4	50±17,7	0	0	0	0	0	0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,0±0,0		4,1±0,1		4,8±0,2		5,0±0,0 [#]	

Примітка: * – $p < 0,05$, # – $p < 0,0125$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.51

Показники, встановлені внаслідок сонографічного огляду пацієнтів I групи підгрупи 2 в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в ацетабулярній губі	8	100	0	0*	0	0*	0	0*
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки	4	50±17,7	2	25±15,3	1	12,5±11,7	0	0
осередки рідини навколо сухожилка	8	100	0	0*	0	0*	0	0*
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1	

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 2 підгрупи групи № 1 слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,3 \pm 0,3$) бали вже на 21 добу після початку лікування. При цьому частота FADDIR і FABER тестів суттєво зменшувались на 21 добу спостереження та відмічався лише у ($12,5 \pm 11,7$) % випадків. Також слід зазначити, що на 45 добу FADDIR і FABER тести зникали повністю.

При сонографічному дослідженні цих хворих уже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність патологічних змін в суглобовій губі кульшової западини та ознак наявності рідини в суглобі. Під час артроскопії кульшового суглоба пошкодження суглобового хряща було виявлено у ($50,0 \pm 17,7$) %

пацієнтів, при цьому динаміка зменшення патологічних змін у даних хворих після артроскопічного лікування була повільнішою. Так, ознаки ушкодження суглобового хряща на 21 добу відмічали у 25 % хворих, на 45 добу у 12,5 % і лише на 90 добу спостереження патологічних змін в суглобовому хрящі не було повністю. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування цієї підгрупи хворих.

Під час оперативного лікування пацієнтів 3 підгрупи, під час артроскопії, окрім ушкодження суглобової губи у всіх хворих було виявлено остеофіти на голівці стегнової кістки (САМ тип ФАК) чи кульшовій западині (Pincer тип ФАК), або їх комбінації (змішаний тип ФАК). Усім цим хворим проводили артроскопію кульшового суглоба парціальну резекцію суглобової губи, дебридмент у разі ушкодження суглобового хряща та резекцію наявних остеофітів. Результати дослідження хворих I групи 3 підгрупи представлені в табл. 4.52–4.53.

Таблиця 4.52

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів I групи підгрупи 2 до та після оперативного лікування

Симптом	Абсолютні (n) та відносні ($\% \pm m$) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$	n	$\% \pm m$
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ ($M \pm m$)	6,8 \pm 0,2 ^{&,@,\$}		1,5 \pm 0,2 ^{#,&,@}		0,6 \pm 0,1 ^{#, @, \$}		0,0 \pm 0,0 ^{#, &, \$}	
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	3	16,7 \pm 8,8	2	11,1 \pm 7,4	1	5,6 \pm 5,4	0	0
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна ($M \pm m$)	4,6 \pm 0,1		4,6 \pm 0,1		4,7 \pm 0,1		5,0 \pm 0,0	

Продовження таблиці 4.52

бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	4,4±0,1 [@]		4,4±0,1 [@]		4,6±0,1 [@]		5,0±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	4,6±0,1		4,6±0,1		4,7±0,1		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,6±0,1		4,6±0,1		4,7±0,1		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	10	55,6±11,7	6	33,3±11,1	1	5,6±5,4 ^{**}	0	0 ^{**}
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	8	44,4±11,7	4	22,2±9,8	0	0 [*]	0	0 [*]
FADIR тест	13	72,2±10,6	7	38,9±11,5 [*]	0	0 ^{***}	0	0 ^{***}
FABER тест	17	94,4±5,4	6	33,6±11,1 ^{**}	0	0 ^{***}	0	0 ^{***}
тест Томсона	2	11,1±7,4	1	5,6±5,4	0	0	0	0
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	4,4±0,1 [@]		4,4±0,1 [@]		4,6±0,1		5,0±0,0 ^{#,§}	

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.53

Показники, встановлені внаслідок сонографічного дослідження пацієнтів І групи підгрупи 2 до та після оперативного лікування

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в ацетабулярній губі	18	100	0	0***	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності і фемороацетабулярного конфлікту (Pincer CAM)	18	100	0	0***	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки	4	22,2±9,8	2	11,1±7,4	0	0	0	0
осередки рідини навколо сухожилка	17	94,4±5,4	3	16,7±8,8***	0	0***	0	0***
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	2	11,1±7,4	2	11,1±7,4	0	0	0	0
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1	
УЗД ознаки наявності і кісткових остеофітів	16	88,9±7,4	0	0***	0	0***	0	0***

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного дослідження пацієнтів 3 підгрупи групи № 1, варто відмітити майже повну відсутність больового синдрому на 21 добу ($1,5 \pm 0,2$) бали і 45 добу спостереження ($0,6 \pm 0,2$) бали, а також повну його відсутність у хворих на 90 добу після артроскопічного лікування. При цьому частота інших клінічних симптомів також суттєво зменшувалась на 21 добу спостереження. Так позитивний FADDIR тест був відмічений у ($38,9 \pm 11,5$) % хворих, а FABER тест у ($33,6 \pm 11,1$) % випадків, тоді як на 45 добу FADDIR і FABER тести зникали повністю.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність патологічних змін в суглобовій губі кульшової западини та остеофітів на голівці стегнової кістки чи кульшовій западині. Також ми відмічали значне зменшення (на 77,7 %) ознак наявності рідини в суглобі, при цьому на 45 та 90 добу спостереження даних ознак не було повністю при сонографічному дослідженні.

Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне артроскопічне лікування цієї групи хворих.

Отже, аналізуючи результати артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями, встановлено достовірно високу ($p < 0,01$) ефективність даного виду лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження. Так ефективність лікування хворих з комбінацією ушкодженням суглобової губи та суглобового хряща становила 90,5 %, тоді як у пацієнтів з іншими внутрішньосуглобовими ушкодженнями на 90 добу спостереження було відмічено повну відсутність клінічних і сонографічних симптомів патологічного процесу.

Результати лікування хворих з навколосуглобовими причинами СПБС

До групи № II увійшло 15 пацієнтів, котрим проводилося оперативне лікування з приводу навколосуглобових ушкоджень при СПБС. З тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна) було 8 хворих, а з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) – 7 хворих (табл. 4.54).

Таблиця 4.54

Розподіл хворих групи № II залежно від локалізації патологічного процесу

№ підгрупи	Назва групи	Кількість хворих
1	Синдром зовнішнього клацаючого стегна	8
2	Синдром внутрішнього клацаючого стегна	7

За видом спортивної діяльності хворих розподілили так (табл. 4.55).

Таблиця 4.55

Розподіл хворих залежно від виду спортивної діяльності

Вид спортивної діяльності	Кількість хворих
Футбол	2
Фітнес аеробіка	5
Легка атлетика	4
Спортивна гімнастика	3
Бойові єдиноборства	1

Під час оперативного лікування пацієнтів 1 підгрупи з тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдромом зовнішнього клацаючого стегна) проводили мініінвазивну фасціотомію *m. tensor fascia lata*.

Результати дослідження хворих II групи з тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдромом зовнішнього клацаючого стегна) представлені в табл. 4.56–4.57.

Таблиця 4.56

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів II групи 1 підгрупи (синдромом зовнішнього клацаючого стегна) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болочості при пальпації	8	100	1	12,5±11,7*	0	0*	0	0*
інтенсивність больового синдрому за ВАШ (M±m)	6,9±0,2 ^{&,@,\$}		0,5±0,3 [#]		0,1±0,1 [#]		0,0±0,0 [#]	
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	8	100	2	25,0±15,3*	0	0*	0	0*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	6	75,0±15,3	0	0*	0	0*	0	0*
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	5	62,5±17,1	0	0	0	0	0	0
позитивний екстензійний тест з протидією	1	12,5±11,7	0	0	0	0	0	0
позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна	8	100	0	0*	0	0*	0	0*
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	3,9±0,1 [@]		4,0±0,0 [@]		4,5±0,2		5,0±0,0 ^{#, \$}	

Продовження таблиці 4.56

бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	3	37,5±17,2	0	0	0	0	0	0
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	4	50,0±17,7	0	0	0	0	0	0
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	2	25,0±15,3	0	0	0	0	0	0
FADIR тест	2	25,0±15,3	0	0	0	0	0	0
бальна оцінка сили відповідного м'яза до лікування (M±m)	3,9±0,1 [@]		4,0±0,0 [@]		4,5±0,2		5,0±0,0 ^{#,§}	

Примітка: * – $p < 0,05$, # – $p < 0,0125$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.57

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів II групи 1 підгрупи (синдромом зовнішнього клацаючого стегна) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін m. fascia tensor lata	8	100	7	87,5±11,7	6	75,0±15,3	0	0*
осередки гіпоехогенності сухожилка	0	0	0	0	0	0	6	75,0±15,3*
осередки анехогенності сухожилка	0	0	8	100*	8	100*	0	0
осередки негомогенності сухожилка	8	100	7	87,5±11,7	7	87,5±11,7	4	50,0±17,7
осередки кальцифікатів	3	37,5±17,1	0	0	0	0	0	0
осередки рідини навколо сухожилка	8	100	0	0*	0	0*	0	0*
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	2	25,0±15,3	2	25,0±15,3	1	12,5±11,7	0	0
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1		5,1±0,1	
УЗД ознаки наявності і кісткових остеофітів	1	12,5±11,7	0	0	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності і порушення цілісності сухожилка	0	0	8	100*	8	100*	1	12,5±11,7
УЗД ознаки наявності патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	1	12,5±11,7	1	12,5±11,7	1	12,5±11,7	0	0

Примітка: * – p<0,05 – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 1 підгрупи групи № II, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($0,5 \pm 0,3$) бали вже на 21 добу після початку лікування. При цьому позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна, симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, а також позитивний абдукційний тест у положенні 30 та 45 градусів згинання в кульшових суглобах з протидією на 21 добу зникали повністю, тоді як симптом локальної болючості при пальпації позитивний абдукційний тест у положенні 0 градусів згинання в кульшових суглобах з протидією на 21 добу траплявся лише в $12,5 \pm 11,7$ % та $25,0 \pm 15,3$ % випадках відповідно та зникали повністю вже на 45 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні цих хворих уже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак наявності осередків кальцифікатів та осередки рідини навколо сухожилка. Також спостерігали значне зменшення УЗД ознаки наявності патологічних змін УЗД ознаки наявності патологічних змін *m. tensor fascia lata* на 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування цієї підгрупи хворих.

Під час оперативного лікування пацієнтам 2 підгрупи з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна), проводили артроскопію кульшового суглоба та реліз сухожилка *m. iliopsoas*.

Результати клінічного дослідження хворих II групи 2 підгрупи представлені в табл. 4.58–4.59.

Таблиця 4.58

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів II групи 2 підгрупи (синдромом внутрішнього клацаючого стегна) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	4,9±0,4		0,4±0,2		0,0±0,0		0,0±0,0	
позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна	7	100	0	0*	0	0*	0	0*
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	4,7±0,2		4,7±0,2		4,9±0,1		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	4,3±0,2		4,3±0,2		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	2	28,6±17,1	0	0	0	0	0	0
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	1	14,3±13,2	0	0	0	0	0	0
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	6	85,7±13,2	0	0*	0	0*	0	0*
FADIR тест	2	28,6±17,1	0	0	0	0	0	0
FABER тест	0	0	0	0	0	0	0	0
тест Томсона	5	71,4±17,1	0	0*	0	0*	0	0*
бальна оцінка сили відповідного м'яза до лікування (M±m)	4,0±0,0		4,0±0,0		4,9±0,1		5,0±0,0	

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.59

Показники, встановлені внаслідок сонографічного огляду пацієнтів II групи 2 підгрупи (синдромом внутрішнього клацаючого стегна) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін м. iliopsoas	7	100	3	42,9±18,7	1	14,3±13,2*	0	0*
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в суглобовому хрящі голівки стегнової кістки	6	85,7±13,2	4	57,1±18,7	1	14,3±13,2*	0	0*
осередки гіпоехогенності сухожилка	3	42,9±18,7	2	28,6±17,1	0	0	0	0
осередки негомогенності сухожилка	7	100	7	100	2	28,6±17,1*	0	0*
осередки рідини навколо сухожилка	5	71,4±17,1	0	0	0	0	0	0
ширина лобкового симфізу(M±m), мм	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	

Примітка: * – $p < 0,05$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 2 підгрупи групи № II слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($0,4 \pm 0,2$) бали вже на 21 добу після початку лікування. При цьому позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна, симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в бік, а також тест Томсона, на 21 добу зникали повністю.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак осередків рідини навколо сухожилка. Також на 21 добу спостереження відмічали значне зменшення УЗД ознак наявності патологічних змін сухожилка *m. iliopsoas* на 57,1 % та суглобового хряща голівки стегнової кістки на 28,6 %. Ці патологічні ознаки зникали повністю на 90 добу. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Отже, аналізуючи результати оперативного лікування хворих з навколосуглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), яким проводили оперативне лікування, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, які супроводжували ці ушкодження, зникали вже на 21 добу спостереження.

Результати оперативного лікування хворих групи № III позасуглобових ушкоджень при СПБС (ARS-синдром)

До групи № III увійшло 28 пацієнтів, котрим проводили оперативне лікування з приводу позасуглобових ушкоджень при СПБС (ARS-синдром). При цьому хворих було розподілено за методикою оперативного лікування на такі підгрупи:

1) 11 пацієнтів, котрим проводили реліз з рефіксацією сухожилка привідного м'яза стегна (стандартна методика).

2) 10 пацієнтів, котрим проводили реліз з рефіксацією сухожилка привідного м'яза стегна та наступним інтраопераційним введенням АПБФР (нова методика).

3) 7 пацієнтів, котрим з двобічним ARS-синдромом проводили двобічну тенотомію *m. adductor longus* (табл. 4.60).

Таблиця 4.60

Розподіл хворих групи № III залежно від виду оперативного лікування

№ підгрупи	Назва групи	Кількість пацієнтів
1	Стандартна методика	11
2	Нова методика	10
3	Двобічна тенотомія	7

За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 4.61).

Таблиця 4.61

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	Кількість пацієнтів
футбол	21
фітнес аеробіка	2
бойові єдиноборства	5

Під час оперативного лікування пацієнтів 1 підгрупи проводили мініінвазивний реліз та рефіксацію сухожилка *m. adductor longus*.

Результати дослідження хворих I групи 1 підгрупи представлені в табл. 4.62 – 4.63.

Таблиця 4.62

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів III групи 1 підгрупи (стандартна методика) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болючості при пальпації	11	100	5	45,5±15,0*	0	0**	0	0**
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	7,3±0,2 ^{&,@,\$}		1,3±0,2 ^{#,&,@}		0,2±0,1 ^{#,§}		0,1±0,1 ^{#,§}	

Продовження таблиці 4.62

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	11	100	1	9,1±8,7**	0	0**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	11	100	1	9,1±8,7**	0	0**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	10	90,9±8,7	1	9,1±8,7**	0	0**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	9	81,8±11,6	1	9,1±8,7*	0	0**	0	0**
позитивний абдукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	1	9,1±8,7	0	0	0	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	11	100	2	18,2±11,6**	0	0**	0	0**
позитивний екстензійний тест з протидією	3	27,3±13,4	0	0	0	0	0	0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	8	72,7±13,4	1	9,1±8,7*	0	0*	0	0*
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	4	36,4±14,5	1	9,1±8,7	0	0	0	0
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	8	72,7±13,4	7	63,6±14,5	1	9,1±8,7*	0	0*

Продовження таблиці 4.62

бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	3,0±0,0 ^{&,@}		3,6±0,2 ^{&,@}		4,5±0,2 ^{#,§}		5,0±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	4,5±0,2		4,5±0,2		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	3,3±0,1 ^{&,@}		3,9±0,2 ^{&,@}		4,9±0,1 ^{#,§}		5,0±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	11	100	6	54,5±15,0*	0	0**	0	0**
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки всторону	11	100	5	45,5±15,0*	0	0**	0	0**
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки всторону	7	63,6±14,5	0	0*	0	0*	0	0*

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.63

Показники, встановлені внаслідок УЗД обстеження пацієнтів III групи 1 підгрупи (стандартна методика) в динаміці

симптом	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін m. adductor longus	11	100	8	72,7±13,4	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін m. adductor brevis	5	50±15,8	0	0	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини m. Rectus abdominalis	5	50±15,8	0	0	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в лобковому симфізі	9	81,8±11,6	3	27,3±13,4*	0	0**	0	0**
осередки гіпоехогенності сухожилка	11	100	0	0**	0	0**	0	0**
осередки анехогенності сухожилка	9	81,8±11,6	0	0**	0	0**	0	0**
осередки негомогенності сухожилка	11	100	8	72,7±13,4	0	0**	0	0**
осередки кальцифікатів	9	81,8±11,6	0	0**	0	0**	0	0**
осередки рідини навколо сухожилка	10	90,9±8,7	0	0**	0	0**	0	0**
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	11	100	7	63,6±14,5	0	0**	0	0**
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,2±0,2		5,2±0,2		5,2±0,2		5,2±0,2	

Продовження таблиці 4.63

УЗД ознаки наявності і кісткових остеофітів	8	72,7±13,4	1	9,1±8,7*	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	11	100	10	90,9±8,7	0	0**	0	0**

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом 1 підгрупи, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,3 \pm 0,2$) бали у даній підгрупі, вже на 21 добу після початку лікування. При цьому симптоми локальної болючості при пальпації, аддукційні та флексійні тести, симптоми болючого бігового прискорення та болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, а також позитивний тест на прямий м'яз та косий м'яз живота з протидією на 21 добу зменшувалися більше, ніж на 50 % та майже повністю зникали вже на 45 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів та осередків рідини навколо сухожилка. Також відмічалось значне зменшення УЗД ознак нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення *m. adductor longus* сухожилка до кістки та наявності кісткових остеофітів вже на 21 добу, при цьому дані патологічні ознаки були відсутні на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування цієї підгрупи хворих з ARS-синдромом.

Під час оперативного лікування пацієнтів 2 підгрупи проводили мініінвазивний реліз з подальшою рефіксацією сухожилка *m. adductor longus* з інтраопераційним введенням 2,0 мл АПБФР. Результати дослідження хворих III групи 1 підгрупи представлені в табл. 4.64–4.65.

Таблиця 4.64

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів III групи 2 підгрупи (нова методика) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болючості при пальпації	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	7,3±0,2 ^{&.@.§}		1,3±0,3 ^{#. &.@}		0,3±0,2 ^{#.§}		0,2±0,1 ^{#.§}	
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градусів згинання в кульшових суглобах	10	100	2	20,0±12,6*	1	10,0±9,5**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	10	100	1	10,0±9,5**	1	10,0±9,5**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	10	100	0	0**	0	0**	0	0**

Продовження таблиці 4.64

позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	7	70±14,5	0	0*	0	0*	0	0*
позитивний флексійний тест з протидією	10	100	2	20,0±12,9*	2	20,0±12,9*	0	0**
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	10	100	1	10,0±9,5**	1	10,0±9,5**	0	0**
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	10	100	10	100	2	20,0±12,9*	1	10,0±9,5**
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	3,0±0,0 ^{§,&,@}		3,8±0,0 ^{#,&,@}		4,7±0,0 ^{#,§}		4,9±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	3,4±0,1 ^{&,@}		4,0±0,0 ^{&,@}		4,8±0,0 ^{#,§}		4,8±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	10	100	2	20,0±12,9*	2	20,0±12,9*	0	0**
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки всторону	9	90,0±9,5	2	20,0±12,9*	2	20,0±12,9*	0	0**
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки всторону	2	20,0±12,9	0	0	0	0	0	0

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01, # – p<0,0125 – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Таблиця 4.65

Показники, встановлені внаслідок сонографічного дослідження пацієнтів III групи 2 підгрупи (нова методика) в динаміці

симптом	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін m. adductor longus	11	100	8	72,7±13,4	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін m. adductor brevis	5	50±15,8	0	0	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини m. rectus abdominalis	5	50±15,8	0	0	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в лобковому симфізі	10	100	1	10,0±9,5**	1	10,0±9,5**	0	0**
осередки гіпоехогенності сухожилка	10	100	1	10,0±9,5**	0	0**	0	0**
осередки анехогенності сухожилка	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
осередки негомогенності сухожилка	10	100	10	100	3	30,0±14,5*	0	0**

Продовження таблиці 4.65

осередки кальцифікатів	9	90,0±9,5	0	0**	0	0**	0	0**
осередки рідини навколо сухожилка	9	90,0±9,5	0	0**	0	0**	0	0**
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	9	90,0±9,5	8	80,0±12,6	2	20,0±12,6*	0	0**
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	4,8±0,2		4,8±0,2		4,8±0,2		4,8±0,2	
УЗД ознаки наявності і кісткових остеофітів	7	70,0±14,5	0	0*	0	0*	0	0*
УЗД ознаки наявності і порушення цілісності сухожилка	9	90,0±9,5	0	0**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	10	100	8	80,0±12,6	2	20,0±12,6*	0	0**

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом 2 підгрупи групи, котрим проводили оперативне лікування за новою методикою, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,3 \pm 0,3$) бали, вже на 21 добу після початку лікування. При цьому симптоми локальної болючості при пальпації, та позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 та 90 градусів згинання в кульшових суглобах на 21 добу зникали повністю, тоді як частота симптому, болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, флексійний тести, а також тести на прямий м'яз живота з протидією, на 21 добу зменшилися більше ніж на 80 % та зникали повністю на 90 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо сухожилка, наявності кісткових осте офітів. Також відмічалось значне зменшення УЗД ознак нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення *m. adductor longus* сухожилка до кістки вже на 21 добу. При цьому дані патологічні ознаки були відсутні на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Враховуючи результати проведеного біомеханічного дослідження при двобічному ARS-синдромі 3-4 ст., з метою компенсації біомеханічного дисбалансу під час оперативного лікування пацієнтів 3 підгрупи хворих з двобічним ARS-синдромом 3-4 ст., проводили двобічну мініінвазивну тенотомію сухожилка *m. adductor longus*. Результати дослідження хворих III групи 3 підгрупи представлені в табл. 4.66–4.67.

Таблиця 4.66

Показники, встановлені внаслідок клінічного дослідження пацієнтів III групи 3 підгрупи (нова методика) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болючості при пальпації	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	7,4±0,1 ^{&,@,\$}		0,6±0,3 [#]		0,3±0,2 [#]		0,1±0,1 [#]	
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	8	57,1±13,2	2	14,3±9,4*	0	0*	0	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 45 градусів згинання в кульшових суглобах	5	35,7±12,8	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0*
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 90 градусів згинання в кульшових суглобах	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	2	14,3±9,3
позитивний флексійний тест з протидією	13	92,9±6,7	1	7,1±6,9**	0	0***	0	0***
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	12	85,7±9,4	4	28,6±12,1*	0	0**	0	0**
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0	0	0
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	6	42,9±13,2	4	28,6±12,1	2	14,3±9,4	0	0*

Продовження таблиці 4.66

бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	3,6±0,1 [@]		3,1±0,1 ^{&.@}		4,1±0,1 ^{@,§}		5,0±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	4,1±0,2 ^{&.@}		4,2±0,1 ^{&.@}		4,9±0,1 ^{#,§}		5,0±0,0 ^{#,§}	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	
симптом болючого бігового прискорення	14	100	8	57,1±13,2*	2	14,3±9,4**	0	0***
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	14	100	8	57,1±13,2*	0	0***	0	0***
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	14	100	8	57,1±13,2*	0	0***	0	0***
наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця	1	7,1±6,9	1	7,1±6,9	0	0	0	0
бальна оцінка сили відповідного м'яза до лікування	3,7±0,1 [@]		3,0±0,0 [@]		4,2±0,1		5,0±0,0 ^{#,§}	

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.67

Показники, встановлені внаслідок сонографічного дослідження пацієнтів III групи 3 підгрупи (нова методика) в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor longus</i>	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor brevis</i>	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0
УЗД ознаки наявності патологічних змін <i>m. adductor magnus</i>	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. rectus abdominalis</i>	6	42,9±13,2	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0*
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. ext obliquus abdominis</i>	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності і патологічних змін в лобковому симфізі	11	78,6±10,1	7	50,0±13,4	1	7,1±6,9*	0	0**
осередки гіпоехогенності сухожилка	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
осередки анехогенності сухожилка	1	7,1±6,9	14	100***	14	100***	14	100***
осередки негомогенності сухожилка	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
осередки кальцифікатів	12	85,7±9,4	0	0**	0	0**	0	0**
осередки рідини навколо сухожилка	8	100	0	0*	0	0*	0	0*
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	14	100	4	28,6±12,1**	0	0***	0	0***

Продовження таблиці 4.67

ширина лобкового симфізу (M±m), мм	7,2±0,1 [@]		7,2±0,1 [@]		7,2±0,1 [@]		5,9±0,1 ^{#,§,&}	
УЗД ознаки наявності і порушення цілісності сухожилка	1	7,1±6,9	14	100***	14	100***	14	100***
УЗД ознаки наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	13	92,9±6,9	7	50,0±13,4*	1	7,1±6,9**	1	7,1±6,9**

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів з ARS-синдромом 3 підгрупи групи, яким проводили оперативне лікування за новою методикою, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($0,6 \pm 0,3$) бали вже на 21 добу після початку лікування. При цьому симптоми локальної болючості при пальпації, та позитивний аддукційний тест з протидією на 21 добу зникали повністю, тоді як частота симптому, болючого різкого випаду відповідної та протилежної кінцівки в бік на 21 добу стала меншою на 42,9 %, флексійний тест зменшився на 85,8 %, а тести на прямий м'яз з протидією відповідно на 57,1 %, при цьому ці патологічні ознаки зникали повністю на 45 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознаки наявності патологічних змін *m. adductor longus*, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо сухожилка, при цьому дані патологічні ознаки були відсутні на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,01$) ефективне лікування цієї підгрупи хворих.

Отже, аналізуючи результати оперативного лікування хворих з позасуглобовою формою СПБС (ARS-синдромом), яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування була вищою у хворих, яких оперували за новою методикою, що проявлялось відсутністю ознак локальної болючості при пальпації, та позитивного аддукційного тесту з протидією, відсутністю УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо сухожилка, та наявності кісткових остеофітів вже на 21 добу спостереження, тоді як частота симптомів болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, флексійного тесту, а також тести на прямий та косий м'язи живота з протидією, УЗД ознак наявності осередків гіпоехогенності сухожилка *m. adductor longus* на 21 добу зменшилися більше ніж на 80 % та зникали повністю на 90 добу спостереження, що свідчить про швидке відновлення цієї підгрупи хворих.

Аналізуючи результати хворих з двобічною тенотомією *m. adductor longus* встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього методу лікування. Проте дану методику слід рекомендувати спортсменам старшої вікової групи з двобічним ARS-синдромом III-IV стадії за умови відсутності ефекту від консервативного лікування. Ця процедура дозволяє швидко усунути больовий синдром до $(0,6 \pm 0,3)$ балів вже на 21 добу після початку лікування та забезпечує повернення спортсменів до їх професійної діяльності після відновлення повної м'язової сили.

Результати оперативного лікування хворих групи № IV з інгвінальними ушкодженнями при СПБС (грижа спортсмена)

До групи № IV увійшло 24 пацієнти, яким проводилося оперативне лікування з приводу інгвінальних ушкоджень при СПБС (грижа спортсмена). При цьому хворих було розподілено за методикою оперативного лікування на такі підгрупи:

- 1) 14 пацієнтів, котрим проводили стандартну міофасціопластику пахвинного каналу (стандартна методика);
- 2) 10 пацієнтів, котрим проводили міофасціопластику пахвинного каналу з наступним інтраопераційним введенням АПБФР (нова методика) (табл. 4.68).

Таблиця 4.68

Розподіл хворих групи № IV залежно від виду оперативного лікування

№ підгрупи	Назва групи	Кількість пацієнтів
1	Стандартна методика	14
2	Нова методика	10

За видом спортивної діяльності хворі розподілилися так (табл. 4.69).

Таблиця 4.69

Розподіл хворих залежно від локалізації патологічного процесу

Вид спортивної діяльності	Кількість пацієнтів
футбол	20
хокей	2
регбі	1
бойові єдиноборства	1

Для клінічного та сонографічного дослідження та наступної інтерпретації даних ми використовували такі симптоми і тести, які представлені у розділі «Матеріали та методи».

Під час оперативного лікування пацієнтам 1 підгрупи, яких оперували за стандартною методикою, проводили ревізію зони пахвинного каналу невроліз, міофасціопластику структур пахвинного каналу з дублікатурним швом задньої стінки пахвинного каналу. Результати клінічного дослідження хворих IV групи 1 підгрупи представлені в табл. 4.70–4.71.

Таблиця 4.70

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів I групи підгрупи
1 в динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болючості при пальпації	6	42,9±13,2	0	0*	0	0*	0	0*
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	6,4±0,2		1,5±0,1 *#		0,4±0,1 *.&		0 *.&	
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	9	64,3±12,8	0	0**	0	0**	0	0**
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 30 градусів згинання в кульшових суглобах	1	7,1±6,9	0	0	0	0	0	0
позитивний флексійний тест з протидією	4	28,6±12,1	0	0	0	0	0	0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	5	35,7±12,8	0	0*	0	0*	0	0*
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	10	71,4±12,1	0	0**	0	0**	0	0**
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	13	92,9±6,7	13	92,9±6,7	2	14,3±9,4**	0	0**
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	4,9±0,3		5,0±0		5,0±0		5,0±0	

Продовження таблиці 4.70

бальна оцінка сили привідних м'язів стегна ($M \pm m$)	4,9 \pm 0,1		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0	
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна ($M \pm m$)	5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна ($M \pm m$)	5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0	
бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна ($M \pm m$)	5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0		5,0 \pm 0	
симптом болючого бігового прискорення	14	100	6	42,9 \pm 13,2**	0	0***	0	0***
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	9	64,3 \pm 12,8	2	14,3 \pm 9,4*	0	0**	0	0**
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	9	64,3 \pm 12,8	2	14,3 \pm 9,4*	0	0**	0	0**
симптом кашльового поштовху	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця	14	100	0	0***	0	0***	0	0***
бальна оцінка сили відповідного м'яза ($M \pm m$)	3,9 \pm 0,1 ^{&@}		4,1 \pm 0,1 ^{&@}		4,9 \pm 0,1 ^{#§}		5,0 \pm 0,0 ^{#§}	
наявність нейропатії <i>n. iliohypogastricus</i>	2	14,3 \pm 9,4	0	0	0	0	0	0
наявність нейропатії <i>n. genitofemoralis</i>	14	100	2	14,3 \pm 9,4***	0	0***	0	0***

Продовження таблиці 4.70

наявність нейропатії <i>n.</i> <i>ilioinguinalis</i>	11	78,6±11	2	14,3± 9,4**	0	0**	0	0**
--	----	---------	---	----------------	---	-----	---	-----

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації; @ – $p < 0,0125$ – порівняно з 90 днем госпіталізації.

Таблиця 4.71

Показники, встановлені внаслідок сонографічного огляду пацієнтів IV групи підгрупи 1 у динаміці

СИМПТОМ	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. rectus abdominalis</i>	2	14,3±9,4	2	14,3±9,4	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. ext obliquus abdominis</i>	4	28,6±12,1	2	14,3±9,4	0	0	0	0
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. int obliquus abdominis</i>	7	50±13,4	2	14,3±9,4*	0	0*	0	0*

Продовження таблиці 4.71

УЗД ознаки наявності патологічних змін в conjoint tendon	14	100	3	21,4±11**	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності і розширеного зовнішнього пахвинного кільця	14	100		0***	0	0***	0	0***
УЗД ознаки наявності і симптому кашльового поштовху	14	100		0***	0	0***	0	0***
осередки гіпоехогенності сухожилка	14	100	1	7,1±6,9***	0	0***	0	0***
осередки анехогенності сухожилка	9	64,3±12,8	0	0**	0	0**	0	0**
осередки негомогенності сухожилка	14	100	11	78,6±11	0	0***	0	0***
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	13	92,9±6,7	0	0***	0	0***	0	0***
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,4±0,2		5,4±0,2		5,4±0,2		5,4±0,2	
УЗД ознаки наявності і порушення цілісності сухожилка	12	85,7±9,4	0	0**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	14	100	12	85,7±9,4	0	0***	0	0***

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 1 підгрупи групи №IV слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($1,5 \pm 0,1$) бали, вже на 21 добу після початку лікування. При цьому симптоми розширеного пахвинного кільця та симптом кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу на 21 добу зникали повністю, тоді як частота симптомів болючого бігового прискорення та болючого різкого випадку відповідної кінцівки в сторону зменшувались більше ніж на 50 %, а нейропатії наявність нейропатії *n. genitofemoralis* та наявність нейропатії *n. ilioinguinalis* відмічалися лише у 14,3% на 21 добу спостереження, слід зазначити, що всі вищевказані патологічні симптоми зникали повністю вже на 45 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні цих хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак наявності розширеного зовнішнього пахвинного кільця та симптому кашльового поштовху. Також спостерігали значне зменшення УЗД ознаки наявності патологічних змін в *conjoint tendom* (на 78,6 %), при чому ознаки наявності УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини *m. externuset internus obliquus abdominis* були відмічені у ($14,3 \pm 7,6$) % хворих на 21 добу, дані патологічні ознаки були відсутні на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Під час оперативного лікування пацієнтам 2 підгрупи, яких оперували за стандартною методикою проводили ревізію зони пахвинного каналу невроліз, міофасціопластику структур пахвинного каналу з дублікатурним швом задньої стінки пахвинного каналу доповнювали інтраопераційним введенням 2,0 мл АПБФР.

Результати клінічного дослідження хворих IV групи 2 підгрупи представлені в табл. 4.72–4.73.

Таблиця 4.72

Показники, встановлені внаслідок клінічного огляду пацієнтів IV групи 2 підгрупи в динаміці

симптом	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
синдром локальної болючості при пальпації	6	60±15,5	0	0*	0	0*	0	0*
інтенсивність болювого синдрому за ВАШ (M±m)	6,6±0,2		0,6±0,2 ^{#, @}		0,1±0,1 [#]		0 [#]	
позитивний аддукційний тест з протидією в положенні 0 градуса згинання в кульшових суглобах	8	80±12,7		0*	0	0*	0	0*
позитивний флексійний тест з протидією	4	40±15,5	0	0	0	0	0	0
позитивний тест на прямий м'яз живота з протидією	4	40±15,5	0	0	0	0	0	0
позитивний тест на косі м'язи живота з протидією	6	60±15,5	0	0*	0	0*	0	0*
наявність гіпотрофії м'язів пахової області	9	90±9,5	5	50±15,8 ^{&}	0	0**	0	0**
бальна оцінка сили відвідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0		5,0±0		5,0±0		5,0±0	
бальна оцінка сили м'язів згиначів стегна (M±m)	5,0±0		5,0±0		5,0±0		5,0±0	
бальна оцінка сили привідних м'язів стегна (M±m)	5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0		5,0±0,0	

Продовження таблиці 4.72

бальна оцінка сили м'язів розгиначів стегна (M±m)	5,0±0		5,0±0		5,0±0		5,0±0	
симптом болючого бігового прискорення	10	100	2	20±12,7*	0	0**	0	0**
симптом болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік	10	100	1	10±9,5**	0	0**	0	0**
симптом болючого різкого випаду протилежної кінцівки в бік	8	80±12,7	0	0*	0	0*	0	0*
наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
симптом кашльового поштовху	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
наявність розширеного зовнішнього пахвинного кільця (зліва і справа)	10	100		0**	0	0**	0	0**
симптом уявної блокади короткочасної/стійкої "блокади" у кульшовому суглобі	1	10±9,5	0	0	0	0	0	0
бальна оцінка сили відповідного м'яза (M±m)	3,9±1,1		4,5±0,2		5,0±0 [#]		5,0±0 [#]	
наявність нейропатії <i>n. iliohypogastricus</i>	2	20±12,7	0	0	0	0	0	0
наявність нейропатії <i>n. genitofemoralis</i>	10	100	1	10±9,5**	0	0**	0	0**
наявність нейропатії <i>n. ilioinguinalis</i>	9	90±9,5	0	0**	0	0**	0	0**

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01, # – p<0,0125, *** – p<0,001 – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – p<0,0125 – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – p<0,0125 – порівняно з 45 днем госпіталізації.

Таблиця 4.73

Показники, встановлені внаслідок сонографічного огляду пацієнтів IV групи 2 підгрупи в динаміці

симптом	Абсолютні (n) та відносні (%±m) величини частоти симптомів на різних етапах дослідження							
	госпіталізація		21 доба		45 доба		90 доба	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. ext obliquus abdominis</i>	5	50±15,8	0	0*	0	0*	0	0*
УЗД ознаки наявності патологічних змін дистальної частини <i>m. int obliquus abdominis</i>	9	90±9,5	0	0**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності патологічних змін в <i>conjoint tendom</i>	10	100	1	10±9,5**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності і розширеного зовнішнього пахвинного кільця	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявності і симптому кашльового поштовху	10	100	0	0**	0	0**	0	0**

Продовження таблиці 4.73

осередки гіпоехогенності сухожилка	10	100	0	0**	0	0**	0	0**
осередки анехогенності сухожилка	8	80±12,7	0	0*	0	0*	0	0*
осередки негомогенності сухожилка	10	100	9	90±9,5	0	0**	0	0**
осередки нерівномірності кортикального шару в місцях прикріплення сухожилка до кістки	6	60±15,5	0	0*	0	0*	0	0*
ширина лобкового симфізу (M±m), мм	5,2±0,1		5,2±0,1		5,2±0,1		5,2±0,1	
УЗД ознаки наявності і порушення цілісності сухожилка	9	90±9,5		0**	0	0**	0	0**
УЗД ознаки наявність патологічних змін в місці прикріплення сухожилка	10	100	4	40±15,5* &	0	0**	0	0**

Примітка: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, # – $p < 0,0125$ – різниця достовірна порівняно з даними госпіталізації; § – $p < 0,0125$ – порівняно з 21 днем госпіталізації; & – $p < 0,0125$ – порівняно з 45 днем госпіталізації.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 2 підгрупи групи № IV, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($0,6 \pm 0,2$) бали вже на 21 добу після початку лікування. При цьому симптоми розширеного пахвинного кільця, симптом кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу, симптом болючого бігового прискорення та болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, аддукційний тест і тест на прямі та косі м'язи живота, а також нейропатії n. iliohypogastricus та n. ilioinguinalis зникали повністю вже на 21 добу спостереження, тоді як частота симптому

болючого бігового прискорення на 21 добу зменшилася на 80 %, а болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік та нейропатії *n. genitofemoralis* – на 90 %. Ці симптоми зникали повністю вже на 45 добу спостереження.

При сонографічному дослідженні даних хворих вже на 21 добу дослідження відмічалось повна відсутність УЗД ознак наявності розширеного зовнішнього пахвинного кільця, симптому кашльового поштовху, патологічних змін дистальної частини *m. externus et internus obliquus abdominis*. Також відмічали значне зменшення УЗД ознаки наявності патологічних змін в *conjoint tendon* (на 90 %) на 21 добу, при цьому дані патологічні ознаки були відсутні на 45 та 90 добу спостереження. Вищевказані результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Отже аналізуючи результати оперативного лікування хворих з інгвінальною формою СПБС, котрим проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування була вищою у хворих, що оперувались за новою методикою, що проявлялось менш вираженим больовим синдромом ($0,6 \pm 0,2$) бали та відсутністю ознак нейропатії *n. iliohypogastricus* та *n. ilioinguinalis*, а також симптомів розширеного пахвинного кільця, симптому кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу, аддукційного тесту та тесту на прямі та косі м'язи живота вже на 21 добу спостереження, що свідчить про більш швидке відновлення даної підгрупи хворих (отримано патент №113139 «Спосіб хірургічного лікування кили спортсмена»).

Висновки до розділу 4

1. Аналізуючи результати консервативного лікування хворих з тендинопатією *m. iliopsoas* (Psoas-синдромом), що отримували як лікування локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ефективність (порівняно з такими ж показниками до лікування ($p < 0,05$)) даного виду лікування на всіх термінах спостереження. Ефективність лікування залежала від стадії захворювання: так, при гострій та підгострій стадіях рецидивів виявлено не було, а при хронічній стадії дане лікування було ефективним у 80 % хворих – це підтверджувалося як даними клінічного дослідження, так і за допомогою сонографічного обстеження.
2. Провівши аналіз результатів консервативного лікування хворих з тендинопатією *m. tensor fascia lata*, що отримували як лікування локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ефективність ($p < 0,05$) цього методу лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання: так, при гострій стадій та підгострій стадії рецидивів не виявлялося, а при хронічній стадії ефективність лікування становила 71,4 %.
3. В результаті аналізу результатів консервативного лікування 1 підгрупи хворих з ARS-синдромом, що отримували як лікування нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак 3,0 в/м 1 р. в д.), встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на 21 добу спостереження, проте вже на 45 та 90 добу спостереження відмічався рецидив захворювання, при цьому частота рецидивів залежала від стадії захворювання. При гострій стадії на 90 добу спостереження відсоток рецидивів складав 57,1 %, при підгострій стадії – 71,4 %, а при хронічній стадії – 85,7 %
4. Провівши аналіз результатів консервативного лікування 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом, що отримували як лікування АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього виду лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування також залежала

від стадії захворювання. Так при гострій та підгострій стадії лікування було ефективним у всіх хворих, а при хронічній стадії у 71,4 %, тоді як у пацієнтів 3 підгрупи з ARS-синдромом при хронічній стадії, що отримували комбінацію трикратного введення АПБФР з двократним локальним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині, відсоток ефективного лікування хворих був вищий і становив 85,7 %, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження.

5. Отримані результати клініко-сонографічного дослідження демонструють достовірну ($p < 0,05$) стійку високу ефективність консервативного лікування всіх груп хворих при гострій та підгострій стадії (незалежно від локалізації патологічного процесу) за допомогою локального введення 2,0 мл АПБФР № 3. При цьому за хронічної стадії захворювання відсоток рецидивів складав 20-28,6 %, враховуючи вищезазначене, вважаємо за доцільне рекомендувати до застосування комбінацію локального трикратного введення АПБФР з двократним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині в зону ушкодження при хронічній стадії захворювання. Ця методика покращує в двічі результати лікування хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання та прискорить повернення спортсменів до їх професійної діяльності.
6. Провівши аналіз результатів артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на всіх термінах спостереження. Водночас ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження. Так ефективність лікування хворих з комбінацією ушкодженням суглобової губи та суглобового хряща склала 90,5 %, тоді як у пацієнтів з іншими внутрішньосуглобовими ушкодженнями на 90 добу спостереження було відмічено повну відсутність клінічних та сонографічних симптомів патологічного процесу.

7. Отримавши результати оперативного лікування хворих з навколосуглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), котрим проводили оперативне лікування, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували дані ушкодження зникали вже на 21 добу спостереження.
8. Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з поза суглобовою формою СПБС (ARS-синдромом), яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування була вищою у хворих, яких оперували за новою методикою, що проявлялось відсутністю ознак локальної болючості при пальпації, УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо сухожилка, та наявності кісткових остеофітів вже на 21 добу спостереження, тоді як частота симптомів болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, позитивного аддукційного тесту, флексійного тесту, а також тести на прямий та косий м'язи живота з протидією, УЗД ознак наявності осередків гіпоехогенності сухожилка *m. adductor longus* на 21 добу зменшилися на 80 % та зникали повністю на 90 добу спостереження, що свідчить про швидке відновлення даної підгрупи хворих.
9. Аналізуючи результати хворих з двобічною тенотомією *m. adductor longus* встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього виду лікування, проте дану методику слід рекомендувати спортсменам старшої вікової групи з двобічним ARS-синдромом III-IV стадії за умови відсутності ефекту від консервативного лікування. Ця процедура дозволяє швидко усунути больовий синдром до $(0,6 \pm 0,3)$ балів вже на 21 добу після початку лікування та забезпечує повернення спортсменів до їх професійної діяльності після відновлення повної м'язової сили.

10. Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з інгвінальною формою СПБС, яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостережень. При цьому ефективність лікування була вищою у хворих, що оперувались за новою методикою, що проявлялось менш вираженим больовим синдромом ($0,6 \pm 0,2$) бали та відсутністю ознак нейропатії *n. iliohypogastricus* та *n. ilioinguinalis*, а також симптомів розширеного пахвинного кільця, симптому кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу, аддукційного тесту та тесту на прямі та косі м'язи живота вже на 21 добу спостереження, що свідчить про більш швидке відновлення даної підгрупи хворих.

Список опублікованих робіт до розділу 4

1. Коструб АА, Блонский РИ, Манжалий ВВ, Заець ВБ, Засаднюк ИА. ARS-синдром: клиника, диагностика, лечение. Спортивна медицина. 2007; 3: 90–95.
2. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ, Заець ВБ, Засаднюк ІА, Найдьонов ОІ. Порівняльний аналіз лікування тендинопатій привідних м'язів стегна у спортсменів на ранніх стадіях захворювання. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015; 1: 16-20.
3. Коструб ОО, Блонський РІ. Артроскопическое лечение поврежденных суставной губы у спортсменов. Белорусский медицинский журнал. 2014; 4: 34-38.
4. Коструб ОО, Блонський РІ. Артроскопія кульшового суглоба як метод малоінвазивного лікування внутрішньосуглобових причин синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 2: 9-12.
5. Коструб ОО, Блонський РІ. Сучасні погляди на діагностику та лікування травм пахової області у спортсменів. Частина І. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2013; 78: 73-79.
6. Коструб ОО, Блонський РІ. Сучасні погляди на діагностику та лікування травм пахової області у спортсменів. Частина ІІ. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2013; 79: 70-77.
7. Коструб ОО, Блонський РІ, Котюк ВВ, Смірнов ДО, Лучко РВ. Порівняльний аналіз оперативного лікування хворих із інгвінальною формою синдрому пахового болю у спортсмена. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016; 3: 56-62.
8. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ. Результати оперативного лікування ARS-синдрому у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 3: 4-17.
9. Коструб ОО, Блонський РІ, Лучко РВ, Смірнов ДО. Результати оперативного лікування навколо суглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2018; 1: 45-49.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ З ВПЛИВУ КРІОКОНСЕРВОВАНИХ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТРОМАЛЬНИХ КЛІТИН НА РЕГЕНЕРАЦІЮ ДЕГЕНЕРАТИВНО УШКОДЖЕНИХ СУХОЖИЛЬ ПРИ ЇХ ЛОКАЛЬНОМУ ТА ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ВВЕДЕННІ

5.1. Актуальний стан проблеми

Прогрес біологічних наук в останні десятиріччя значною мірою базується на поглибленні знань про закономірності морфогенезу, регенерації та репарації багатоклітинних організмів. Розвиток і вдосконалення методології та технологій досліджень *in vitro*, головним чином виділення, ідентифікація та культивування клітин, забезпечили можливість виявлення резерву поновлення клітин – пулу стовбурових клітин або «стовбурового резерву». При цьому очевидні доцільність і необхідність використання ще одного важливого біотехнологічного інструменту такого, як кріобіологічні технології, які здатні забезпечувати збереження повноцінності біооб'єктів або/і модифікувати їх властивості. Поєднання цих підходів в додатку до високопотентних стовбурових клітин дозволяє отримати унікальний клітинний матеріал з різних джерел, кріоконсервувати його і після тривалого зберігання повернути в фізіологічні умови без втрати властивостей. Ці методичні підходи, що засновані на проведенні досліджень в системах «*in vitro*», можуть бути як основою для отримання нових фундаментальних знань про природу і біологію стовбурових клітин, так і корисними для розширення перспектив їхнього використання в регенеративній медицині, біоінженерії та фармакології [137, 138, 139].

Як відомо, ММСК кісткового мозку є мультипотентними клітинами, що здатні до диференціювання в широкий спектр клітин, включаючи фібробласти і тенорити [140, 141, 142]. Виділення, культивування та кріоконсервування клітин мезенхімального походження є базою для отримання клітинного матеріалу, який використовують в регенеративній медицині для терапії

патологій різного генезу. На сьогодні мезенхімальні стовбурові клітини ізолюють із різних тканин, таких як кістковий мозок, жир, пуповинна кров, шкіра та деякі інші [143, 144, 145].

Через свої унікальні властивості ММСК є предметом особливої уваги, оскільки вони здатні до підтримки гемопоезу, секреції цитокінів, хемокінів та факторів росту, а також мають трофічний та імуномодулюючий потенціали. В цілому, ці властивості роблять їх одним з головних кандидатів для біотехнологічних та тканинно-інженерних розробок. Кістковий мозок як джерело стовбурових клітин дорослих донорів на сьогодні досить добре досліджено. Зважаючи на те, що ММСК здатні до проліферації *in vitro*, їх досить швидко стали використовувати у ранніх клінічних дослідженнях [146, 147].

Слід зазначити, що ММСК становлять лише невелику частку клітин кісткового мозку (0,01-0,001 % ядерних клітин), а їхня кількість та потенціал диференціації мають негативну кореляцію з віком.

У 2006 р. Міжнародне товариство клітинної терапії (ISCT) запропонувало основні критерії для визначення ММСК, а саме: фібробластоподібні адгезивні до пластику клітини, які є CD105, CD73, CD90 позитивними та CD45, CD34, CD14 або CD11b, CD19 або CD79a і HLA-DR негативними, здатними до спрямованого диференціювання в адіпогенному, остеогенному і хондрогенному напрямках. Цей мінімальний набір ідентифікаційних критеріїв ММСК зовсім не пов'язаний з джерелом їхнього походження [148, 149].

Варто зауважити, що культивування, диференціювання, кріоконсервування ММСК *in vitro* можуть змінювати природні властивості клітин. Тому, для створення нових біотехнологічних розробок, важливо використовувати клітинні лінії із визначеними стабільними морфо-функціональними властивостями. Сучасні технології культивування та кріоконсервування дозволяють отримати запас аутологічних стовбурових клітин з подальшим тривалим зберіганням за низьких температур без

суттєвих змін морфофункціонального стану, що дозволяє розморожувати їх безпосередньо перед терапевтичним застосуванням [150].

Для вибору оптимальних середовищ для кріоконсервації необхідно враховувати рівномірну зміну температури при заморожуванні і відтаюванні, використовувати програмні заморожувачі і умови кріосховища для довгострокового зберігання в рідкому азоті. Першим значним фактором є оптимальна температура кріоконсервування, при якій клітини можуть зберігати свої морфофункціональні характеристики протягом тривалого часу. До складу кріозахисних середовищ клітинам необхідний реагент такий як ембріональна сироватка, як джерело поживних речовин. Однак, деякими дослідженнями було встановлено, що тваринні білки важко видалити з ММСК і що резидентні білки можуть посилювати несприятливі реакції у пацієнтів, які отримують ці клітини для лікування [151].

В деяких дослідженнях зазначалося, що при використанні в якості складової частини кріосередовища сироваткового альбуміну людини (замість ембріональної сироватки), після кріоконсервування ММСК зберігали свою життєздатність і проліферативний потенціал [152, 153, 154]. Крім того, для захисту клітин від ушкоджуючого впливу низьких температур необхідні кріозахисні речовини. Є велика кількість кріопротекторів [153], серед яких ДМСО є найширше використовуваним в кріоконсервації ММСК. Однак ДМСО є токсичним як для людей, так і для тварин, що ускладнює використання кріоконсервованих ММСК для клінічних застосувань [154]. Через токсичні ефекти, після розморожування клітин необхідне проведення процедури видалення кріопротектору (додавання надлишкового об'єму ізотонічного розчину). Є кілька методів поряд з впровадженням автоматизованих промивок клітин для видалення ДМСО із заморожених відігрітих клітин [155].

Зовсім недавно для кріоконсервування тканин було введено новий метод з використанням суміші 0,05 М глюкози, 0,05 М сахарози і 1,5 М етиленгліколю в фосфатно-буферному сольовому розчині [156], яким доведено успішність подальшої ізоляції і характеристики ММСК після 3 місяців низькотемпературного зберігання тканини. Отже, цей метод не містить ДМСО і ембріональної сироватки тварин, однак його ще не застосовують для кріоконсервування ММСК. З цих даних зрозуміло, що для клітин, які планують використовувати в клінічній практиці необхідний протокол кріоконсервування або з низькою концентрацією ДМСО, або для заміни ДМСО нетоксичного альтернативою. Для кріоконсервації ММСК іншим важливим фактором є швидкість заморожування температури. Найчастіше повільне заморожування зі швидкістю 1°C / хв є оптимальною швидкістю для збереження ММСК [157]. Для цієї мети контрольовані за швидкістю заморожувачі відповідають регулюванню та підтримці температури в процесі кріоконсервування. Кріозаморожувачі можуть бути запрограмовані для визначення точної температури, яку зразок відчуває під час кріоконсервування [158]. Таким чином, для кріоконсервування ММСК у вигляді суспензії загальноприйнятим вважається метод, що включає повільне охолодження (1 град / хв.) до -80 ° С з подальшим зануренням у рідкий азот та швидким режимом відігрівання. Як кріозахисне середовище у більшості випадків застосовують 10 % ДМСО і 20 % ембріональну сироватку великої рогатої худоби, що забезпечує високу життєздатність ММСК після заморожування-відігріву [159]. Слід зазначити, що кріостійкості клітин в суспензії сприяє їх сферична форма і відносно вільне розташування в середовищі, що полегшує зміну об'єму клітин у відповідь на збільшення концентрації речовин у позаклітинному середовищі і дає можливість уникнути механічного пошкодження рухомим фронтом зростаючих кристалів льоду [160].

При застосуванні клітинної терапії для лікування патологій опорно-рухового апарату в більшості випадків використовують метод введення клітин

in situ (локально) [161,162]. Наявні експериментальні дані з внутрішньовенного введення ММСК в організм інтактної тварини свідчать про імуномодулюючу дію та дифузний розподіл донорського матеріалу, в першу чергу по тканинам мезодермального походження [163, 164]. Це є передумовою для розгляду генералізованого введення як альтернативи або доповнення для локального введення клітинного матеріалу.

Застосування генералізованого введення ґрунтується на хоумінгу - здатності стовбурових клітин до міграції в «потрібне місце» - «рідний» орган і тканину (в свою стовбурову нішу) або в ділянку пошкодження. Основу досліджень в області хоумінга заклали роботи Г. Сельє і А.Я. Фріденштейна. Наявність хоумінга довели Тілл і МакКулох експериментами з ендогенного колонієутворювання. Для спрямованої міграції стовбурової клітини необхідні дві групи процесів: по-перше – зміни в кістковому мозку, у результаті яких вона залишає свою "нішу", набуває здатності до міграції, проліферації і диференціювання; по-друге – виділення в місці пошкодження "маяків" міграції.

Як відомо, мікрооточення травми може впливати на міграцію, адгезію і диференціювання трансплантованих стовбурних клітин. Трансплантовані стовбурові клітини здатні до трансдиференціювання у тканинно-специфічні клітини або зливатися з існуючими природними клітинами для поліпшення функції органів шляхом внесення їх власних генетичних і клітинних матеріалів [165, 166, 167]. Через здатність ММСК до «самонаведення», наявність якого підтверджено в багатьох експериментальних дослідженнях, вони мігрують в пошкоджену тканину [168, 169,], забезпечуючи ефекти клітинної терапії на рівні органів.

Завдяки своїм імуномодельючим властивостям ММСК мають здатність перешкоджати імунним відповідям. Спричиняючи критичні зміни в їх імунології, ММСК можуть брати участь в імунному гомеостазі. Цілком ймовірно, що ММСК перевиховують імунні клітини, щоб індукувати розвиток регуляторних імунних клітин з толерогенними властивостями [170]. Регуляторні імунні клітини, такі як регуляторні Т-клітини, регуляторні В-

клітини, регуляторні антиген презентуючі клітини і природні кілери, будуть збиратися, щоб створити толерогенне середовище, сприятливе для модуляції імунної відповіді [171]. Численними дослідженнями доведено, що ММСК впливають на імунні відповіді Т- і В-клітин: по-перше, ММСК пригнічують проліферацію Т-клітин, секрецію цитокінів і цитотоксичність і регулюють баланс Th1/Th2 [172]; по-друге, ММСК регулюють функції регуляторних Т-клітин [173]; по-третє, ММСК підвищують життєздатність В-клітин, але також можуть пригнічувати їх проліферацію і зупиняти клітинний цикл [174]; по-четверте, ММСК інгібують дозрівання, активацію і подачу антигену дендритних клітин [175]; та по-п'яте ММСК також інгібують індуковану інтерлейкином-2 активацію кілерних-клітин [176,177].

Коригувальний ефект внутрішньовенної ін'єкції ММСК кісткового мозку на перебіг запалення, ймовірно, пов'язаний з протизапальними та імуномодулюючими властивостями. Була ідентифікована секреція деяких чинників, таких як фактор росту ендотелію судин, ангіопоетин-1, фактор росту фіброblastів, трансформуючий фактор росту бета-1, фактор росту гепатоцитів, нейротрофічних факторів мозку, нейротрофічний фактор лінії гліальних клітин і тромбоцитарний фактор росту [178]. Крім того, ефекти ММСК виходять за межі конститутивних імуномодулюючих властивостей з вивільненням цитокінів і факторів, таких як фактор некрозу пухлин α , інтерлейкін-1, інтерлейкін-6 та IFN- γ [179, 180].

Отже, підсумовуючи наведені дані можна зробити висновок, що ММСК мають здатність мігрувати хемотактичним шляхом до тканин, вказуючи на запалення і пошкодження в організмі, мультилінійно диференціюватися, секретувати різні фактори росту та цитокіни, виявляти протизапальну активність і створювати анаболічне мікрооточення. Крім того, показана безпосередня контактна імуномодуляція клітин. Таким чином, ММСК беруть участь у регенерації пошкоджених тканин по-різному. З одного боку, вони безпосередньо диференціюються у тканино специфічні

клітини і так замінюють пошкоджені або втрачені клітини. З іншого боку, вони побічно впливають на регенерацію тканин секретією розчинних факторів. По-третє, вони здатні модулювати запальну реакцію. Таким чином, вони можуть стимулювати васкуляризацію, клітинну проліферацію, диференціювання і модулювати запальний процес.

У раніш проведених нами дослідженнях показано, що локальне введення культивованих АММСК зупиняє прогресування дегенеративних змін і сприяє відновлюванню ушкодженої структури сухожиль [10, 181]. Проте отримані результати змусили нас замислитись про можливість використання кріоконсервованих АММСК (КрАММСК) з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожиль, що пояснюється можливістю їх тривалого зберігання в кріоконсервованому стані з подальшим застосуванням у необхідний момент часу після отримання ушкодження спортсменом, не втрачаючи час на забір та культивування АММСК. Також цікавим напрямком є проведення порівняльної оцінки здатності до хоумінгу та стимуляції регенераторних процесів кріоконсервованих АММСК (КрАММСК) при їх локальному та генералізованому введенні. Ці дослідження дозволять оцінити строк збереження клітин в тканині, що відновлюється, та репаративний потенціал самих клітин. Тому вважаємо актуальним проведення порівняльного дослідження оцінки лікувального ефекту КрАММСК кісткового мозку за умов локального та генералізованого введення.

5.2. Результати експериментального дослідження з впливу кріоконсервованих мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожилів при їх локальному та генералізованому введенні.

На першому етапі роботи було проведено оцінювання цілісності мембрани ММСК після кріоконсервування. Життєздатність ММСК кісткового мозку після кріоконсервування-відігріву становила $78,5 \pm 6,2$ %, що в 1,2 рази нижче ніж у нативних культурах ($95,2 \pm 3,5$ %).

Морфологічні характеристики досліджених клітин та їхня здатність до синтезу колагену I типу представлені на рис. 5.1. Кріоконсервовані ММСК (КрММСК) кісткового мозку характеризувалися наявністю веретеноподібних і парусоподібних клітин з високим рівнем синтезу колагену I типу ($89,6 \pm 2,7$ % позитивно забарвлених клітин).

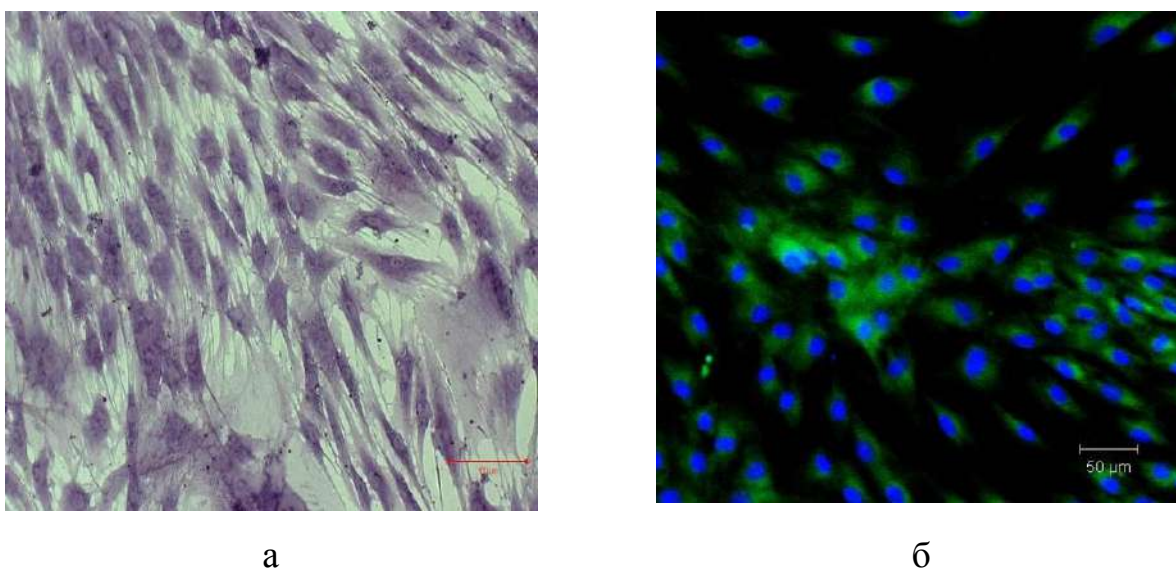
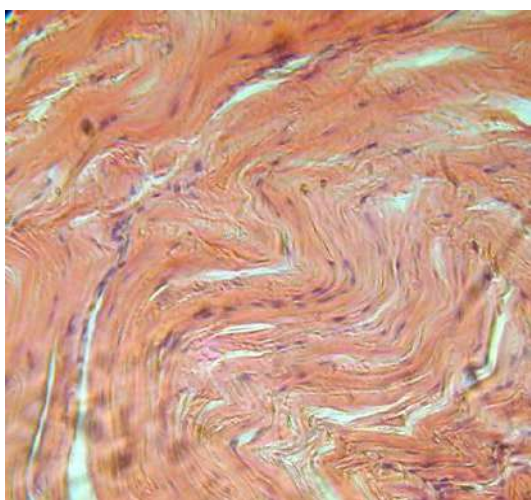
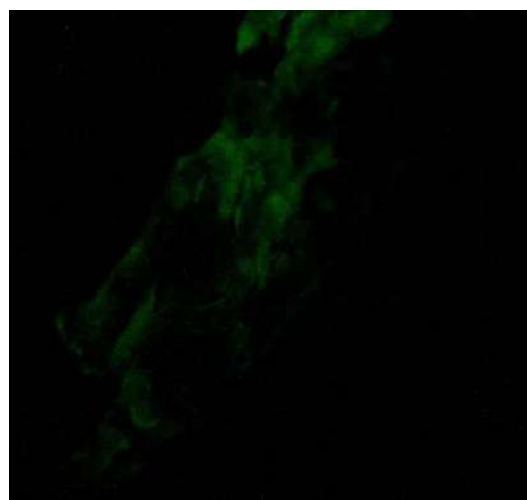


Рис. 5.1 Мікрофотографії КрММСК кісткового мозку на сьому добу культивування. Світлова мікроскопія (а), забарвлення азуром-II і еозином. Люмінесцентна мікроскопія (б), імунологічне забарвлення КрММСК на колаген I типу (зелене світіння), ядра забарвлені DAPI (блакитне світіння)

Аналіз даних гістологічного та імунофлюоресцентного досліджень Ахіллових сухожиль тварин контрольної групи показав, що на сьому добу терапії в досліджених препаратах спостерігали погіршення тинкторіальних якостей сухожильної тканини, що проявлялося у послабленні фарбування сухожильних волокон і клітинних елементів – тендиноцитів. Відмічали дезорганізацію, хвилястість та погіршення тинкторіальних якостей сухожильних волокон з візуалізацією невеликих за розміром та щільністю ділянок колагену I типу (рис. 5.2, а, б).



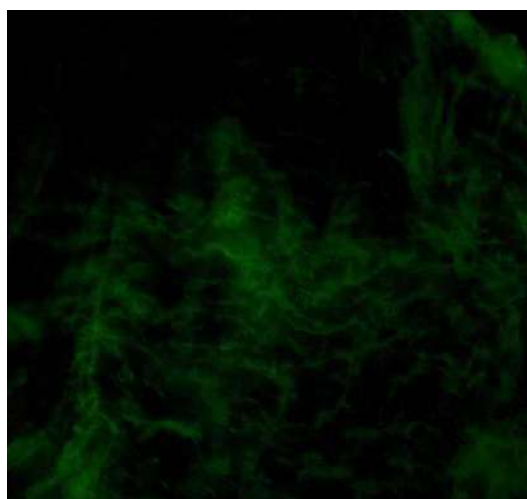
а



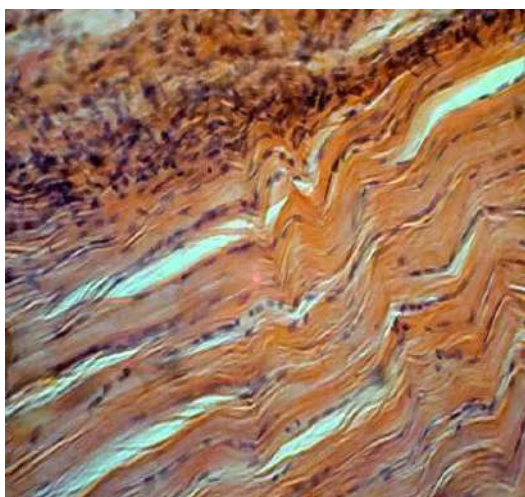
б



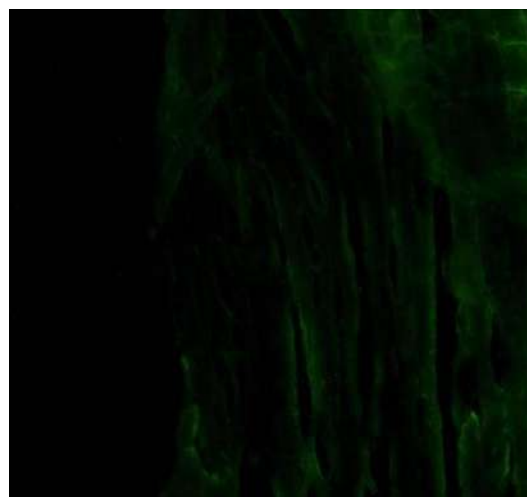
в



г



д



е

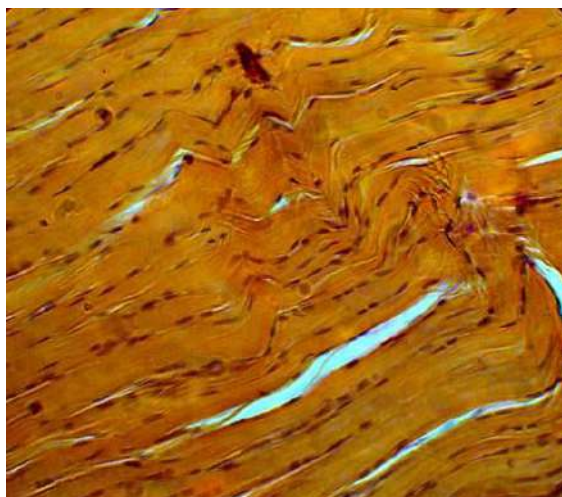
Рис. 5.2. Мікрофотографії ділянок Ахіллових сухожиль щурів контрольної (а, б) і дослідних груп: локальне (в, г) та генералізоване (д, е) введення КрАММСК кісткового мозку; сьома доба спостереження. Світлова мікроскопія забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 200$ (а, в, д). Люмінесцентна мікроскопія імунологічне забарвлення кріостатних зрізів сухожиль на колаген І типу, $\times 150$ (б, г, е)

В усіх дослідних групах із застосуванням КрАММСК кісткового мозку на сьому добу явища хвилястості і дезорганізації у ділянках дегенеративно-дистрофічного процесу зберігалися. У тварин з локальною терапією на сьому добу на тлі розвитку патологічного процесу у сухожиллі, що виник унаслідок попереднього введення «Дипроспану», відмічали значне збільшення кількості клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу та посилення базofilного забарвлення, що є характерним для активного диференціювання клітин (рис. 5,2, в). Сухожилльні волокна мали велику кількість ділянок з інтенсивним забарвленням до колагену І типу, які охоплювали більшу частину препарату (рис. 5.2 г). У тварин з генералізованим введенням КрАММСК кісткового мозку спостерігали осередки накопичення клітинних елементів у паратеноні та частково у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу, люмінесценція волокон до колагену І типу була не інтенсивною і охоплювала обмежені

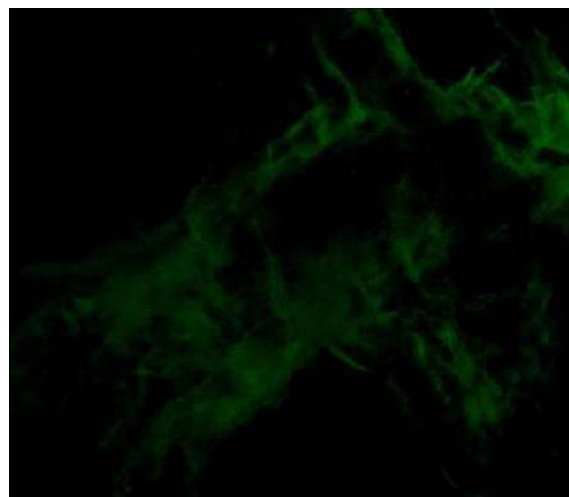
ділянки препарату (рис. 5,2, д, е). Усі вищеперераховані зміни характерні для інтенсифікації процесів диференціювання клітинних елементів та їх проліферативної активності в осередку патологічного процесу.

На 21 добу дослідження у тварин контрольної групи в Ахіллових сухожиллях спостерігали наростання патологічних змін, що виражалось в збереженні явищ дезорганізації сухожильних волокон та їх нерівномірному забарвленні (рис. 5,3, а). Ділянки світіння колагену були не інтенсивними та мали дезорганізоване розташування (рис. 5,3, б). Отримані дані свідчать про прогресування дегенеративно-дистрофічних змін в Ахіллових сухожиллях тварин контрольної групи на 21 добу порівняно з попереднім строком спостереження.

Іншу гістологічну картину спостерігали у тварин з локальним введенням КрАММСК кісткового мозку. На 21 добу спостереження було виявлено прогресуюче збільшення кількості й інтенсивності фарбування клітинних елементів в осередку патологічного процесу. В розташуванні сухожильних волокон спостерігали поліпшення чіткості контурів, зменшення хвилястості, рівномірне розташування ділянок колагену з інтенсивним світінням (рис. 5.3, в, г).



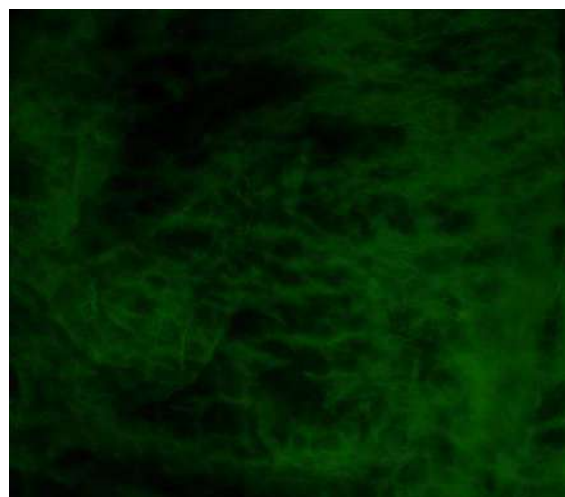
а



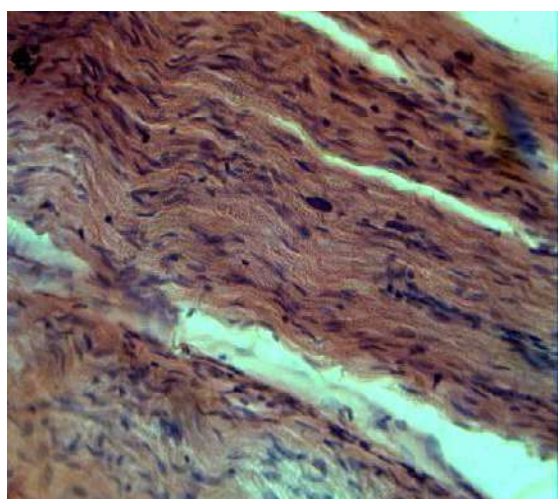
б



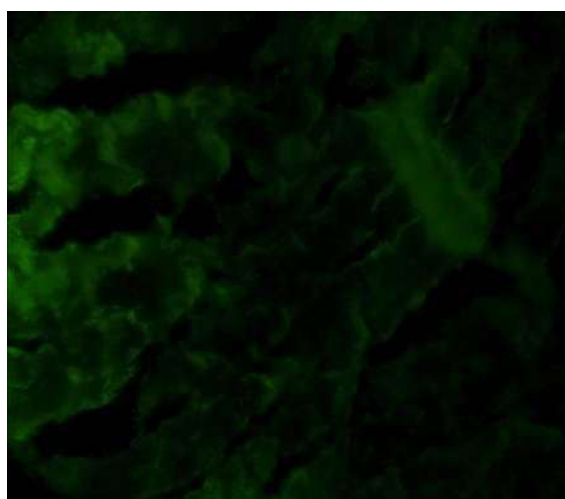
в



г



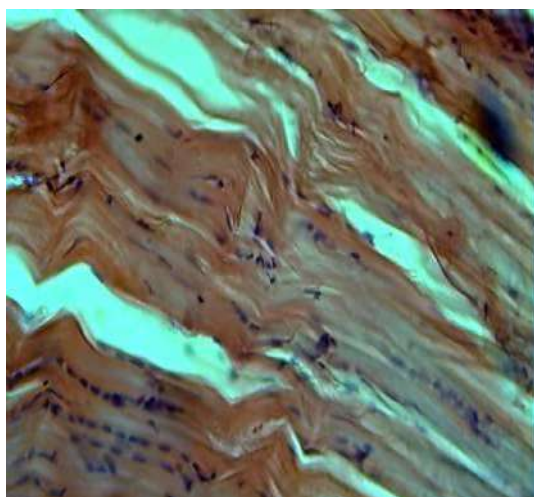
д



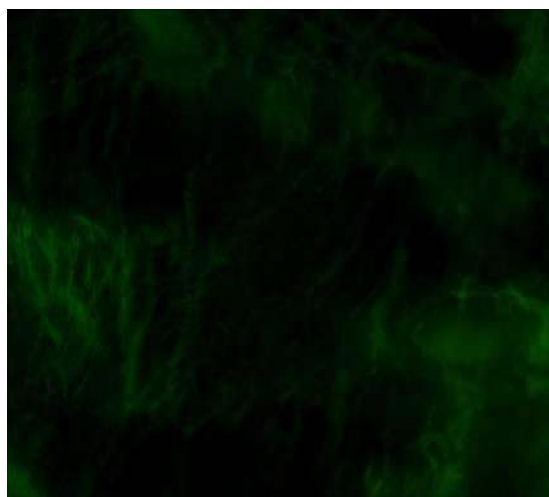
е

Рис.5.3.Мікрофотографії ділянок Ахіллових сухожиль шурів контрольної (а, б) та дослідних груп: локальне (в, г) і генералізоване (д, е) введення КрАММСК кісткового мозку; 21 доба спостереження.Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 200$ (а, в, д). Люмінесцентна мікроскопія

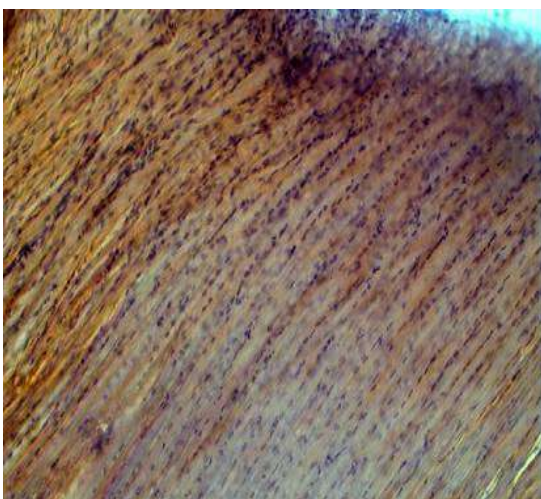
У сухожиллях тварин за умов генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку на цьому ж строку спостерігали накопичення клітинних елементів у деяких ділянках зони ушкодження та зменшення хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон, які мали нерівномірне, слабо інтенсивне забарвлення до колагену І типу в центрі препаратів Ахіллових сухожиль (рис. 5.3, д, е).



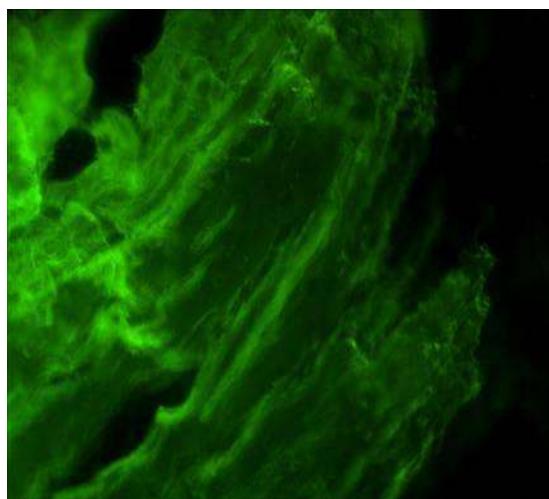
а



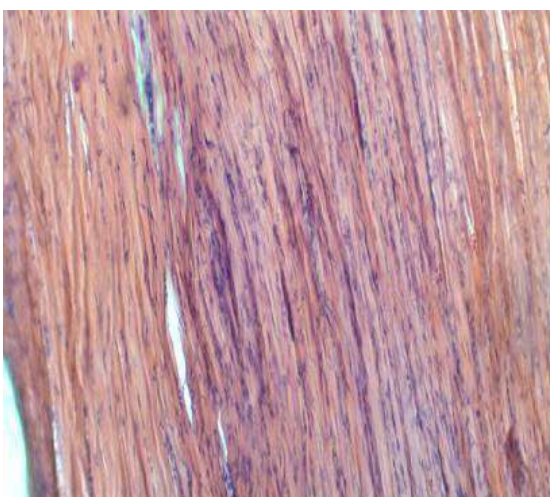
б



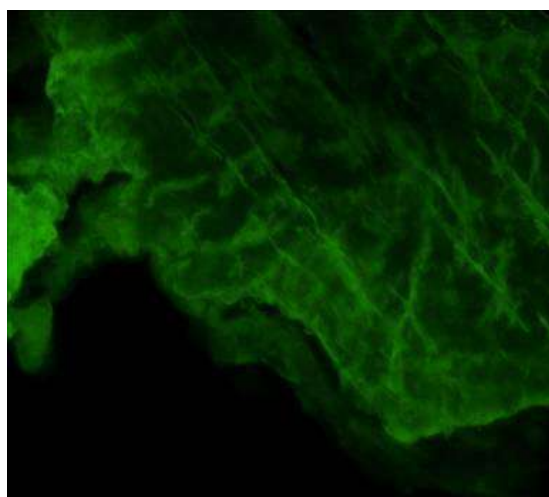
в



г



д



е

Рис. 5.4. Мікрофотографії ділянок Ахіллових сухожиль шурів контрольної (а, б) і дослідних груп: локальне (в, г) і генералізоване (д, е) введення КрАММСК кісткового мозку; 45 доба спостереження, забарвлення

гематоксиліном та еозином, $\times 200$ (а, в, д). Люмінесцентна мікроскопія, імунологічне забарвлення кріостатних зрізів сухожиль на колаген I типу, $\times 150$ (б, г, е).

За 45 діб в Ахіллових сухожиллях тварин контрольної групи спостерігали вираженіші порушення тинкторіальних якостей і дезорганізації сухожильних волокон, кількість волокон з ділянками колагену I типу була зменшена порівняно з попередніми строками спостереження (рис. 5.4, а, б).

У сухожиллях тварин за умов локального введення КрАММСК кісткового мозку на 45 добу, відбувалася нормалізація процесів проліферації та інтенсивності фарбування клітинних елементів і сухожильних волокон, що свідчило про виражені процеси регенерації зони дегенеративно-дистрофічного процесу (рис. 5.4, в). Сухожильні волокна в місці ураження мали впорядковане розташування з рівномірним, чітким світінням колагену I типу (рис. 5.4, г).

Менш інтенсивні процеси відновлення спостерігали в Ахіллових сухожиллях тварин з генералізованим введенням КрАММСК кісткового мозку: покращення чіткості контурів сухожильних волокон, зменшення хвилястості, наявність клітинних елементів в деяких ділянках зони відновлення дегенеративно-дистрофічного ураження, збільшення кількості ділянок колагену I типу й інтенсивності його світіння (рис. 5.4, д, е). Усі вищеописані зміни свідчили про перебіг повільних відновлювальних процесів у зоні дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля у порівнянні з локальним введенням на цьому ж строку спостереження.

Синтез і дозрівання колагену – складний багатоетапний процес, що починається у клітині, а завершується в міжклітинному матриксі та складається з цілої низки посттрансляційних змін: гідроксилювання проліну і лізину з утворенням гідроксипроліну і гідроксилізину; глікозилювання гідроксилізину; частковий протеоліз – відщеплення «сигнального» пептиду, а також N- і C-кінцевих пропептидів; утворення потрійної спіралі. Основна

функція колагену I типу – протидія розтягуванню. Волокна, утворені колагеном I типу, - основний компонент, що забезпечує міцність якості міжклітинної речовини під час розтягування сухожилля. У сухожиллі волокна колагену орієнтовані поздовжньо осі виникнення навантажень, що забезпечує його міцність за умов поздовжнього розрив. У зв'язку з цим, колагенові фібрили з колагеном I типу є головною складовою щільної сполучної тканини сухожилля.

Результати імунофлуоресцентного дослідження з визначення відносної площі ділянок колагену I типу в Ахіллових сухожиллях щурів з терапією КрАММСК кісткового мозку на 7, 21 та 45 добу наведені на рис. 5.5.

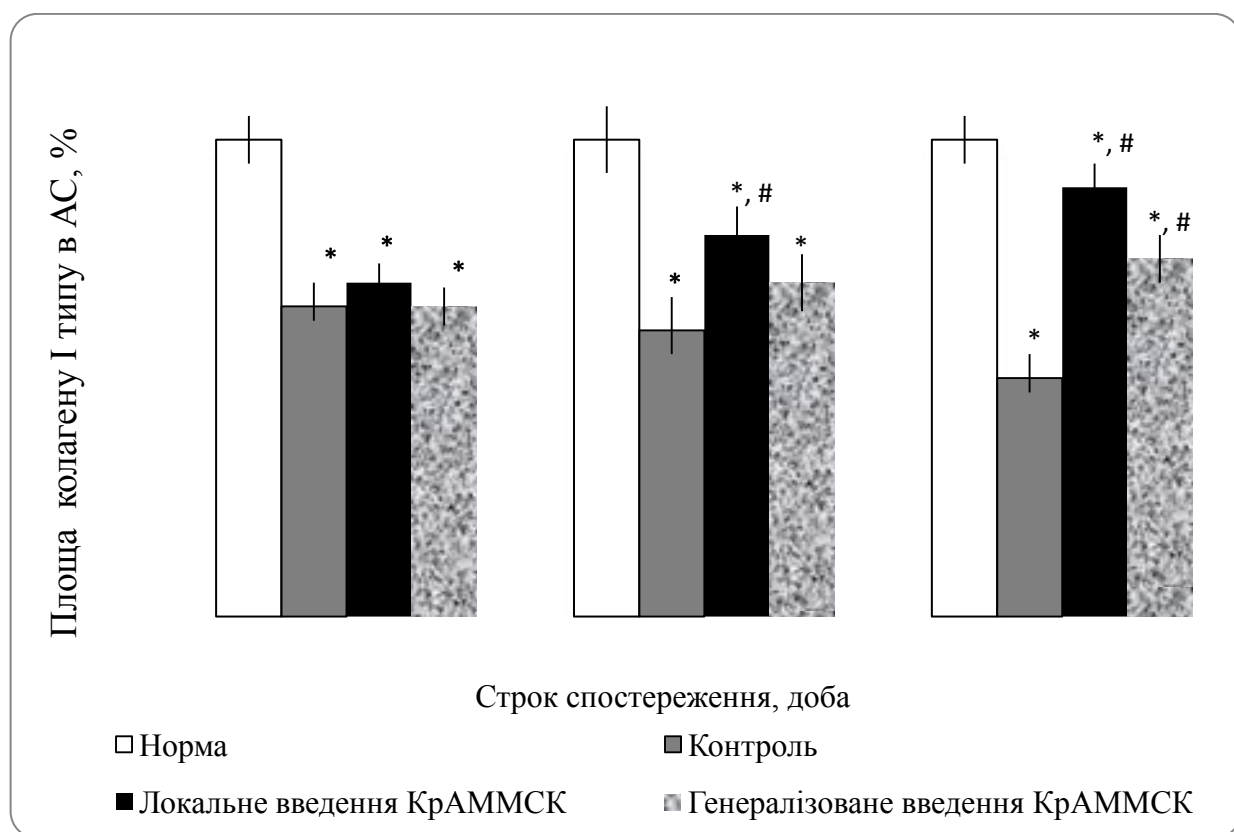


Рис. 5.5. Відносна площа ділянок колагену I типу в Ахіллових сухожиллях тварин з терапією КрАММСК кісткового мозку.

Примітки: * – різниця достовірна порівняно з даними норми $p < 0,05$; # – різниця достовірна порівняно з даними контролю $p < 0,05$.

В зразках Ахіллових сухожиль контрольної групи тварин наявність ділянок світіння колагену І типу була незначною та мала тенденцію до зменшення (в 1,1 рази на 21 добу, 1,2 рази на 45 добу порівняно з попереднім строком). Іншу картину відновлення площі ділянок колагену І типу спостерігали в Ахіллових сухожиль тварин з терапією КрАММСК кісткового мозку. На 7 добу у тварин з клітинною терапією не визначали вірогідної різниці в дослідженому показнику щодо контролю. На 21 добу спостерігали тенденцію до збільшення відносної площі колагену І типу стосовно контролю в 1,3 рази в групі з локальним введенням та 1,2 рази при генералізованому введенні КрАММСК кісткового мозку. Тенденція до відновлення колагену І типу зберігалася у тварин з терапією і на 45 добу досліду, а саме, у тварин з локальним введенням досліджений показник був вище в 1,8 разів і в 1,5 рази при генералізованому введенні щодо відповідного показника в групі контролю.

Наступним етапом роботи було проведення морфометричного дослідження гістологічних зрізів Ахіллових сухожиль тварин з тендинопатією і терапією КрАММСК кісткового мозку. Результати підрахунку щільності клітин в Ахіллових сухожиллях експериментальних тварин наведені на рис. 5.6. При мікроскопічному дослідженні гістологічних препаратів Ахіллових сухожиль тварин контрольної групи на 7, 21 та 45 добу після введення фізіологічного розчину спостерігали низьку густину клітинних елементів.

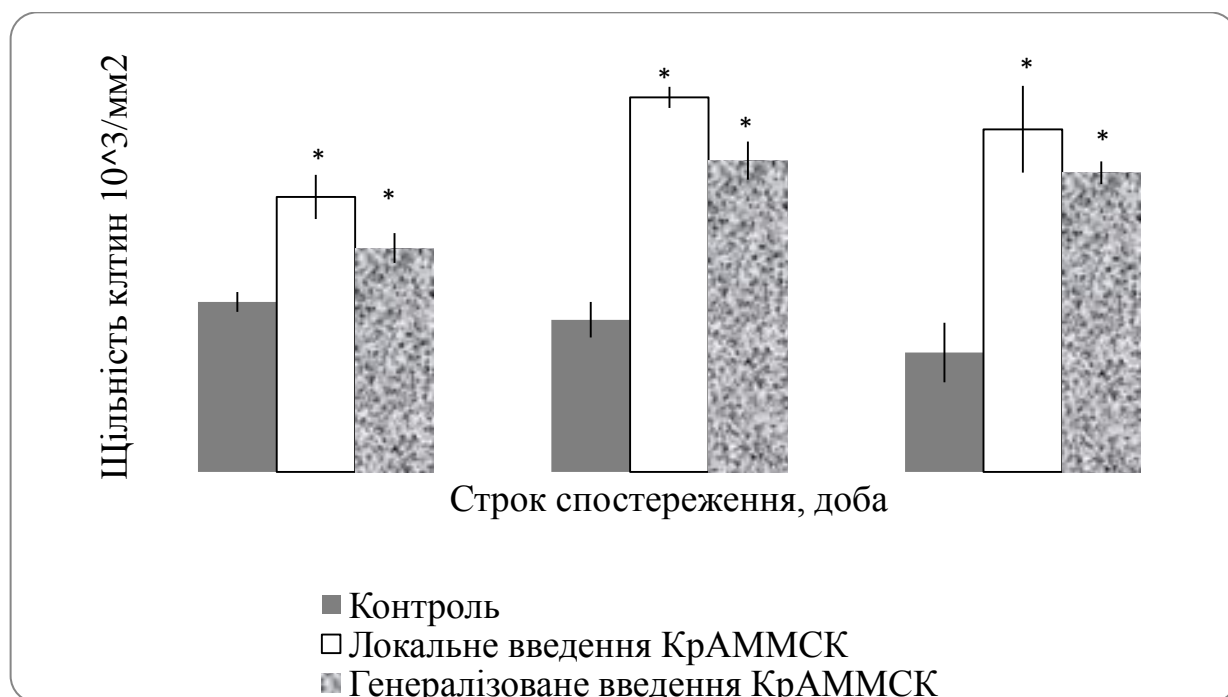


Рис. 5.6. Динаміка щільності клітин в Ахіллових сухожиллях тварин з терапією КрАММСК кісткового мозку.

Примітки: * – різниця достовірна порівняно з даними контролю $p < 0,05$.

У тварин дослідних груп за 7 діб після введення КрАММСК кісткового мозку відмічали збільшення кількості клітинних елементів у зоні дегенеративно-дистрофічного процесу та посилення інтенсивності їх фарбування порівняно з контролем. На 21 добу в сухожиллях тварин з терапією виявляли прогресуюче збільшення кількості та інтенсивності фарбування клітинних елементів, міжклітинної речовини та сухожильних волокон. Щільність клітинних елементів в Ахіллових сухожиллях тварин з локальним введенням КрАММСК була вищою у 2,5 рази (21 доба) та в 2,9 рази (45 доба) щодо відповідних показників в групі контролю. У тварин з генералізованим введенням КрАММСК щільність клітин в АС була вищою в 2,1 рази (21 доба) та в 2,5 рази (45 доба) стосовно відповідного контролю. Слід зазначити, що в Ахіллових сухожиллях тварин з локальним введенням, щільність клітинних елементів була вищою порівняно з генералізованим введенням. Наведені зміни в Ахіллових сухожиллях тварин з локальним введенням КрАММСК характеризують високу проліферативну активність клітин в осередку патологічного вогнища.

Для об'єктивізації виявлених якісних змін додатково було проведено дослідження міцності сухожил'я за умов введення КрАММСК. Останню проводили способом визначення руйнуючого навантаження при натягу в динаміці. Отримані дані наведені на рис. 5.7.

Так, у тварин контрольної групи показник міцності Ахіллових сухожил'я мав тенденцію до зниження стосовно інтактних тварин на всіх строках спостереження. Міцність сухожил'я за умов терапії КрАММСК кісткового мозку на всіх досліджених строках вірогідно перевищувала відповідні показники в контрольній групі. За умов локального введення КрАММСК досліджуваній показник зростав в 1,5 рази на 7 добу, в 2,3 рази на 21 добу, в 2,7 рази на 45 добу порівняно з контролем. Застосування КрАММСК за умов генералізованого введення призводило до збільшення міцності на 7 добу в 1,3 рази, на 21 добу в 1,7 рази, на 45 добу в 1,9 рази порівняно з відповідними показниками у контрольній групі тварин.

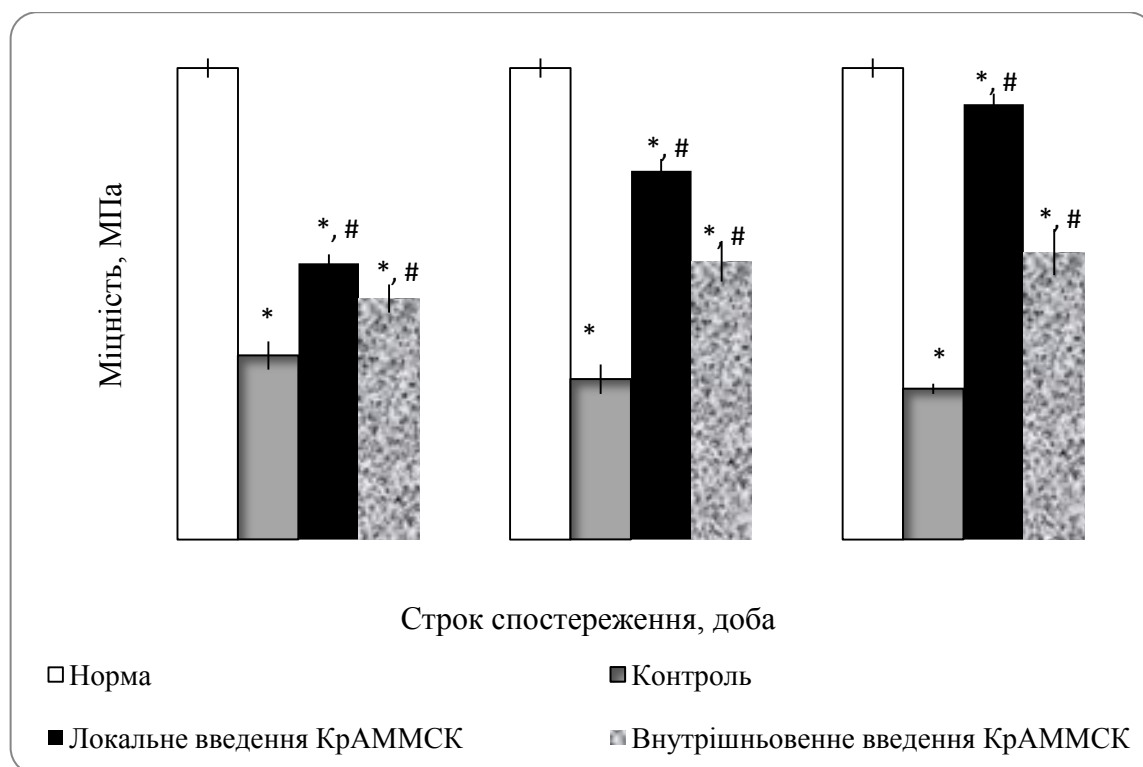


Рис. 5.7. Міцність Ахіллових сухожил'я на розтягування у тварин з терапією КрАММСК кісткового мозку, МПа.

Примітки: * – різниця достовірна порівняно з даними норми $p < 0,05$;

– різниця достовірна порівняно з даними контролю $p < 0,05$

Отримані дані біомеханічного дослідження за загальною тенденцією відповідали наведеним вище результатам, які були отримані за допомогою гістологічного, морфометричного та імунофлюоресцентного методів. Таким чином, після локального та генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку відбувається поступове відновлення показника міцності дегенеративно-дистрофічно змінених Ахіллових сухожилів, що є одним з об'єктивних критеріїв ефективності клітинної терапії для лікування тендинопатій.

З метою визначення розподілу клітин під час трансплантації в організмі реципієнта в клітини вводять наночастки, люмінесцентні барвники, генетично вбудовані люмінесцентні зонди та інші агенти, які сприяють встановленню місцезнаходження введених клітин. Для цього дослідження нами був обраний зонд РКН-26, який зв'язується з мембраною клітин. Флуоресценція цього барвника не переходить від клітини до клітини, але має здатність до переходу у дочірні клітини при мітозі. На рис. 5.8 наведено мікрофотографію культури КрАММСК кісткового мозку мічених барвником РКН-26.

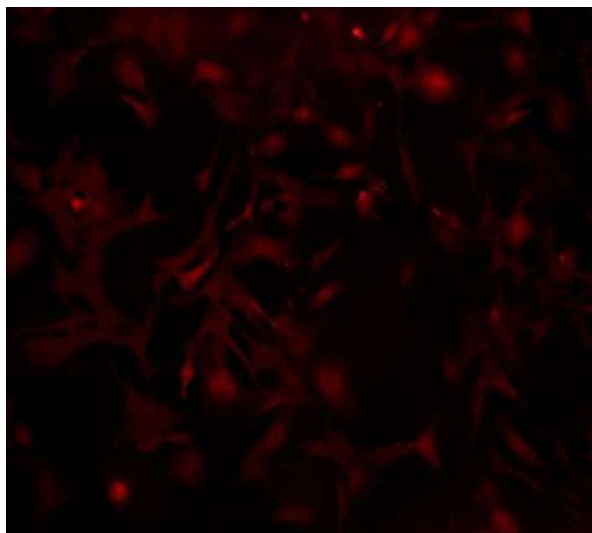
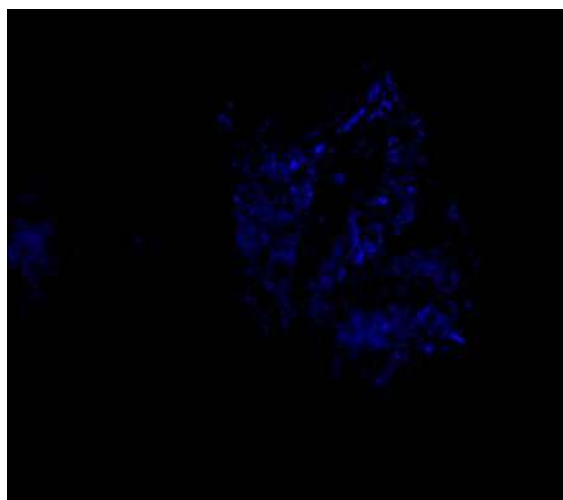


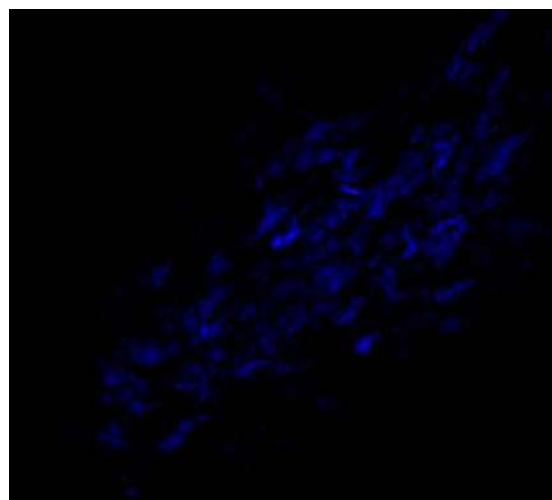
Рис. 5.8. Мікрофотографія КрАММСК забарвлення РКН-26; x200

При мікроскопічному дослідженні криостатних зрізів Ахіллових сухожиль тварин контрольної групи (введення фізіологічного розчину) на 7 та 21 добу спостерігали відсутність світіння в червоному діапазоні спектра по всій площі досліджених препаратів (рис. 5.9, а, б).

Люмінесцентною мікроскопією криостатних зрізів зразків Ахіллових сухожиль тварин з локальним введенням КрАММСК на 7 та 21 добу з'ясовано наявність світіння в червоному діапазоні спектра (рис. 5.9, в, г). Люмінесцентне світіння на 7 добу було яскравим, чітким і локалізувалося по центру та краях досліджуваних препаратів. Мічені клітини розташовувалися щільними конгломератами між пучками сухожильних волокон (рис. 4.9, в). На 21 добу світіння мало вигляд великих за розміром конгломератів, які розташовувалися на краях досліджених препаратів (рис. 5.9, г). Слід зазначити, що при локальному введенні мічених КрАММСК кісткового мозку зниження інтенсивності світіння та кількість об'єктів, які мали люмінесценцію в червоній ділянці спектра в динаміці не спостерігали.



а



б

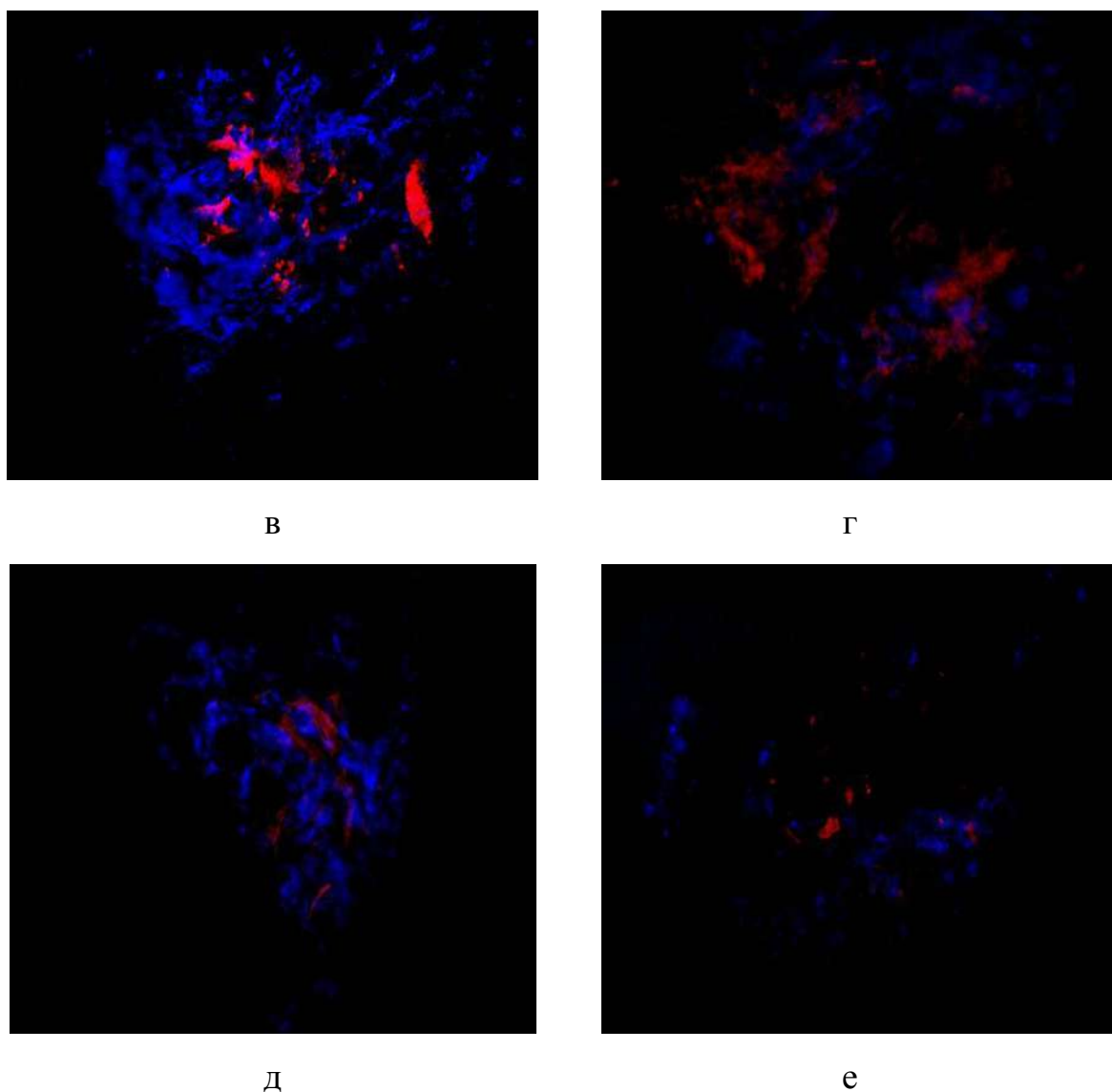


Рис. 5.9. Мікрофотографія ділянок Ахіллових сухожиль щурів контрольної групи (а, б) з локальним (в, г) і генералізованим (д, е) введенням КрАММСК кісткового мозку мічених РКН-26 (червоне світіння), ядра забарвлені ДАРІ (блакитне світіння); 7 (а, в, г) та 21 (б, г, е) доба спостереження, люмінесцентна мікроскопія, $\times 100$

При мікроскопічному дослідженні кріостатних зрізів Ахіллових сухожиль тварин з генералізованим введенням мічених КрАММСК кісткового мозку на 7 добу спостерігали наявність люмінесцентного світіння у червоній ділянці спектру. Світіння було яскравим, чітким і локалізувалося по центру досліджених препаратів. Мічені клітини розташовувалися конгломератами між сухожильними волокнами (рис. 5.9, д). На 21 добу спостерігали наявність люмінесцентного світіння в червоній ділянці яке мало

вигляд невеликих за розміром конгломератів, які розташовувалися по центру досліджених препаратів. (рис. 5.9 е). Слід зазначити, що кількість об'єктів, які мали люмінесценцію в червоній ділянці спектра була вищою у разі локального введення ніж генералізованого.

Таким чином, проведені гістологічні, імуофлюоресцентні та біомеханічні дослідження свідчили, що у тварин контрольної групи на всьому строку спостереження відбувався розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу, що мало прояв у наростанні хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон, поширенні безклітинних зон, послабленні фарбування сухожильних волокон та тендиноцитів, втрачання чіткості контурів сухожильних волокон, зниженні вмісту колагену I типу та показника міцності. При цьому, введення КрАММСК в товщу дегенеративно-дистрофічно зміненого Ахіллового сухожилля сприяє нормалізації структурно-функціональної організації, вмісту колагену I типу, має тенденцію до повного відновлення міцності. Менш виражені процеси регенерації в Ахіллових сухожиллях відбувались за умов генералізованого введення КрАММСК порівняно з локальним методом. Наведена різниця між контрольною та дослідними групами свідчить про здатність КрАММСК кісткового мозку впливати на інтенсивність процесів регенераторного відновлення дегенеративно-дистрофічно уражених сухожиль, що підтверджується експериментами з детекції мічених клітин.

Отже, проведені дослідження свідчать, що локальне введення КрАММСК, впливає на інтенсивність диференціювання клітинних елементів в зоні дегенеративно-дистрофічного процесу. Варто зазначити, що зміни, які відбувались в тканині Ахіллових сухожиль за умов генералізованого введення КрАММСК, охоплювали обмежені ділянки дегенеративно-дистрофічного процесу та мали менш виражений регенераторний ефект. Отримані результати, ймовірно пов'язані як з відносно слабким кровопостачанням в сухожиллях, так і з часом, потрібним для міграції клітин у зону ураження, що корелює з результатами іноземних науковців [7]. Наведена різниця між контрольною та дослідними групами свідчить про

ефективність застосування КрАММСК, що виражалось в відновленні гістологічної структури ушкодженої тканини, тенденцією до нормалізації вмісту колагену та міцності. Таким чином, доведено принципову можливість застосування як локального, так і генералізованого введення КрАММСК для відновлення дегенеративно-дистрофічно змінених Ахіллових сухожилць у експериментальних тварин.

Отже, отримані дані щодо корегуючого впливу генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку, ймовірно засновані на певних характеристиках ММСК, завдяки яким трансплантовані клітини мігрують до місця пошкодження. На сьогодні відомо, що ММСК, як клітинам з високим рівнем експресії CXCR4-рецептора до SDF-1 (stromal cell derived factor), властива тропність до зон тканинного ушкодження, де збільшується вміст SDF-1 [8]. Отримані результати свідчать, що КрАММСК введені в хвостову вену визначають в Ахіллових сухожиллях на 21 добу після терапії. Ці дані підтверджують гіпотезу про те, що ММСК не тільки пасивно разносяться по організму течією крові, а здійснюють спрямовану міграцію в ділянку ушкодження тканини. Корегуючий вплив генералізованого введення ММСК кісткового мозку на протікання дегенеративно-дистрофічного процесу в Ахіллових сухожиллях пов'язаний з імуномодуючими властивостями ММСК. За даними авторів [182] для активації імуносупресивної функції ММСК в організмі відбувається запуск механізмів дії IFN окремо, або разом з TNF α , IL-1 α та IL-1 β . Отримані результати регенеративного впливу КрАММСК на перебіг процесу відновлення Ахіллових сухожилць дає змогу зробити висновок про можливість застосування в терапії тендинопатій кріоконсервованих культур клітин, як за умов локального, так і генералізованого введення. Ці дані узгоджуються з отриманими результатами зі застосування нативних ММСК [183, 184, 185, 186], що дозволяє рекомендувати створення кріобанків аутологічних клітин.

Наведені результати свідчать, що локальне введення ММСК призводить до збільшення інтенсивності проліферації клітинних елементів в зоні дегенеративно-дистрофічного процесу Ахіллових сухожиль з подальшою нормалізацією їх структурно-функціональної організації, відновленням вмісту колагену I типу та міцності сухожиль. Слід зазначити, що в разі застосування локального введення КрАММСК репаративні процеси мають більш інтенсивний характер, ніж генералізованого, що виражається у наявності більшої кількості клітинних елементів в патологічному вогнищі сухожилля, зростанням у динаміці показника міцності та вмісту колагену I типу. Терапевтична ефективність КрАММСК, як оптимізаторів тканинної репарації, обумовлена як спорідненістю за своєю структурно-функціональної специфічності з тендиноцитами, так і їх здатністю до активізації білкового синтезу і стимуляції проліферації клітинних елементів у процесі регенерації [187, 188].

На сьогодні в терапії дегенеративно пошкоджених Ахіллових сухожиль найчастіше використовують аутологічну плазму, збагачену тромбоцитами, культивовані ММСК кісткового мозку і жирової тканини, аутологічні фібробласти дерми, а також культури клітин кордової крові і тканин фетоплацентарного комплексу. Найпростішим і недорогим методом терапії Ахіллових сухожиль є застосування аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами. Однак, цей метод призводить до нетривалого ефекту відновлення пошкоджених Ахіллових сухожиль, а найкращі результати спостерігають у реципієнтів молодого віку [189, 190]. Надзвичайно важливим є те, що методика внутрішньовенного введення — безпечна і неінвазивна процедура. Виходячи з цього положення, системне введення ММСК можна застосовувати при терапії розглянутої патології. Однак залишається відкритим питання про більш віддалені ефекти клітинної терапії, зокрема, довготривалість пригнічення дегенеративно-дистрофічного процесу та можливої необхідності повторного застосування клітин. На підтвердження позитивного впливу генералізованого введення, в досліджах *in vitro* було

доведено, що кисневий стан, доступність цитокінів і додавання факторів росту до середовища культивування призводять до стимулювання міграційних властивостей ММСК. Матричні металопротеази є протеазами, які відіграють важливу роль в міграції ММСК. Високі концентрації клітин та умови гіпоксії при культивуванні впливають на дію цих металопротеаз [152]. Запальні цитокіни, тобто IL-1, TNF- α і TGF-1 β , підсилюють міграцію ММСК унаслідок посилення регулювання рівня металопротеази [191, 192]. Внутрішньовенне введення найчастіше застосовувана та малоінвазивна процедура [193], однак при системному введенні ММСК, існує загроза що клітини будуть затримуватися в капілярній сітці різних тканин, а також у легенях [180]. Саме з цієї причини у більшості випадків не найзручнішим, але здійсненним способом трансплантації ММСК є локальна ін'єкція в місце пошкодження або поблизу місця пошкодження, яке забезпечує більшу кількість клітин і збільшує його функціональну ємність.

Висновки до розділу 5

1. У результаті експериментальної роботи з дослідження впливу локального та генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожиль дослідних тварин встановлено, що введення мічених КрАММСК за допомогою люмінесцентної мітки РКН-26 у тканину дегенеративно ушкодженого сухожилля супроводжується світінням у червоному діапазоні спектра на 7 та 21 добу спостереження, що вказує про наявність трансплантованих, або їх дочірніх клітин у зоні ушкодження, проте варто зазначити, що кількість об'єктів, які мали люмінесценцію в червоному діапазоні спектра була вищою у випадку локального введення, ніж при їх генералізованому введенні.
2. Також у результаті експериментального дослідження встановлено, що локальне введення культури КрАММСК найефективніше сприяє репаративному відновленню структурної організації тканини сухожилля, що проявлялося вираженими змінами в гістологічній картині на 7 та 21 добу з практично повним відновленням її структури та міцності на 45 добу спостереження, а також сприяло нормалізації вмісту колагену I типу в тканині сухожилля, при цьому використання генералізованого введення КрАММСК характеризувалося менш вираженим регенераторним ефектом, а у контрольній групі тварин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування. Отримані при цьому дані можуть бути використані для обґрунтування та розробки нових методик застосування КрАММСК у клінічній практиці з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожиль.

Список опублікованих робіт до розділу 5

1. Коструб ОО, Блонський РІ, Волкова НА, Юхта М. Cryopreserved autologous multipotent mesenchymal stromal cells in the treatment of experimental tendopathy. Клітинна та органна трансплантологія. 2014; 1: 62-67.
2. Коструб ОО, Блонський РІ, Волкова НА, Гольцев. Застосування локального та генералізованого введення кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин у терапії експериментальної тендинопатії. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2017; 2: 10-15.

РОЗДІЛ 6

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Синдром пахвинного болю спортсменів становить 5-18 % у структурі всього спортивного травматизму. Його частота та локалізація безпосередньо залежить від виду спортивної діяльності. До сьогодні тактика лікування спортсменів з синдромом пахвинного болю не мала чіткого патогенетично-обґрунтованого алгоритму і характеризувалася неузгодженістю застосування різноманітних методів лікування, а також їх низькою ефективністю, що пояснювалося невчасною діагностикою та неправильним трактуванням причини виникнення патологічного процесу.

У проведеному дослідженні проаналізовано результати діагностики та лікування 454 спортсменів, які проходили лікування у відділі спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», (Київ), за період з 2004-2017 рік. Експериментальне дослідження виконано на 75 статевозрілих щурах-самцях масою 250 ± 30 , на базі науково-дослідних підрозділів Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (Харків) та відділу спортивної та балетної травми ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (Київ).

У результаті аналізу даних клінічного дослідження у хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів було встановлено, що клінічна картина відрізнялася поліморфністю проявів і залежала від локалізації та ступеня вираженості патологічного процесу. Так, для пацієнтів I групи з внутрішньосуглобовими ушкодженнями найінформативнішими тестами були FADDR та FABER тести, для пацієнтів II групи з тендинопатіями *m. iliopsoas* – тест внутрішнього клацаючого стегна, а для пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* - тест зовнішнього клацаючого стегна, який був позитивний лише у пацієнтів на III стадії захворювання. У пацієнтів III групи слід відмітити найбільш високу інформативність аддукційного тесту, а у IV групі хворих симптом розширеного зовнішнього пахвинного кільця та тест кашльового

поштовху при пальпації пахвинного каналу. Всі вищевказані тести мали найвищу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) і негативного результату (PVN) у відповідних групах хворих.

Аналізуючи результати сонографічного дослідження, слід відзначити високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) і негативного результату (PVN) цього методу при діагностиці синдрому пахвинного болю у спортсменів. Водночас сонографічна картина залежить від локалізації і тривалості патологічних змін та відображала гістоморфологічні та патофізіологічні процеси, що відбувалися на відповідних стадіях захворювання. Так, на гострій стадії захворювання тривали ознаки запалення, при підгострій – дистрофії, а на хронічній стадії – ознаки дегенерації з подальшим можливим її дегенеративним розривом.

Провівши детальний аналіз результатів МРТ дослідження, було встановлено, що МРТ дослідження є найінформативнішим методом при діагностиці синдрому пахвинного болю, який має високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN). Також варто зазначити, що цей метод є єдиним неінвазивним методом при діагностиці ушкоджень круглої зв'язки голівки стегнової кістки. При цьому отримані результати МРТ дослідження з визначення розмірів пахвинного каналу, а також їх співставлення з результатами клінічного та сонографічного дослідження свідчать, що у спортсменів з середньостатистичними антропометричними даними ширина пахвинного каналу не має перевищувати 1,5 см, а висота 0,8 см, при цьому діагноз «кила спортсмена» встановлюють, якщо ці показники більші за встановлені норми та супроводжуються больовими відчуттями в паховій ділянці при фізичних навантаженнях.

Розроблений та впроваджений нами метод кольорового картування МРТ зображень (отримано патент № 98345 «Спосіб МРТ діагностики тендинопатій привідних м'язів стегна»), використовуючи протокол DICOM у режимах

RAINRAMP – для діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень; SPECTRUM – для діагностики навколо- та позасуглобових ушкоджень сухожилків та м'язів та NIH – для діагностики інгвінальних ушкоджень, дозволяє покращити діагностику синдрому пахвинного болю у спортсменів на ранніх стадіях захворювання, зменшити її вартість, а також полегшити диференційну діагностику з іншими патологічними станами чи захворюваннями.

У результаті гістоморфологічного дослідження встановлено, що хронічний вплив фізичних навантажень супроводжується локальними розладами тканинного кровопостачання і призводить до розвитку дегенеративно-некротичних змін, які погіршують біомеханічні властивості тканин. Ці зміни спостерігали як у хворих з внутрішньосуглобовими, так і з позасуглобовими формами СПБС. Так у хворих з внутрішньосуглобовими формами СПБС було зафіксовано дегенеративний характер пошкодження ацетабулярної губи, внаслідок хронічної травматизації, а явища осифікації суглобової губи, які виникають на цьому фоні можуть призводити до розвитку ФАК. Водночас у хворих з позасуглобовими формами СПБС встановлено, що хронічний вплив фізичних навантажень призводить до розвитку тендинопатій, а патологічні зміни, які виникали на цьому тлі мали свою стадійність перебігу та корелювали з клініко-сонографічними даними.

У результаті біомеханічного дослідження на основі скінченно-елементного моделювання створеної моделі таза з дистальною частиною прямого та зовнішнього косоного м'язів живота, а також проксимальної частини привідних м'язів стегна встановлено, що максимальні показники напружень при ударі футболістом по м'ячу містяться у зоні переходу механічних властивостей матеріалів «кістка-сухожилля-м'яз» із максимальними значеннями 5,3 МПа (*m. adductor longus*), 4,2 МПа (*m. adductor brevis*), 4,5 МПа (*m. rectus abdominis*) та 3,7 МПа (*m. obliquus abdominis*) в ділянці кріплення сухожилків до кістки (ентезисі). У цьому разі зміни механічних властивостей тканин у ділянках ентезисів на фоні хронічного перевантаження можуть

призводити до зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності та можливого їх механічного ушкодження.

В результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі тазу та проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини. У цьому разі хронічна травматизація цих ділянок може бути причиною розвитку САМ остеофіта голівки стегнової кістки, а на основі створеної моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в зоні удару остеофіта на стегновій кістці по ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,5$ МПа та $\varepsilon_{\max} = 0,4$ мм відповідно. Водночас розподілення напружень по кісткам таза відбувається нерівномірно з ділянками їх концентрації в крижово-клубовому 15,0 МПа і лобковому 3,9 МПа зчленуванні, що можуть призводити до ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур.

У результаті аналізу переміщень окремих елементів моделі тазу з САМ остеофітом голівки стегнової кістки один відносно одної встановлено, що максимальні показники переміщень зосереджені в ділянці лобкового симфізу та становлять 4,8 мм догори, 2,5 мм дозовні та 5,5 мм допереду, що перевищує фізіологічні норми. При цьому вищевказана тривала однотипна гіпермобільність у ділянці лобкового симфізу може призводити до розвитку ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур, зокрема, розвитку АРС-синдрому та кили спортсмена

Спираючись на отримані нами дані клінічного, гістоморфологічного, сонографічного, а також МРТ дослідження, запропонована класифікація синдрому пахвинного болю у спортсменів в залежності від локалізації та тривалості патологічного процесу, що дозволяє систематизувати, своєчасно

розпізнати цей патологічний процес і, виходячи з цього, розпочати своєчасне та адекватне його лікування.

Аналізуючи результати консервативного лікування хворих з навколосуглобовими формами СПБС (тендинопатія *m. iliopsoas* та *m. tensor fascia lata*), що отримували як лікування локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ефективність (порівняно з такими ж показниками до лікування ($p < 0,05$) цього методу лікування на всіх термінах спостереження. У цьому разі ефективність лікування залежала від стадії захворювання. Так при гострій та підгострій стадіях рецидивів виявлено не було, а при хронічній стадії таке лікування було ефективним у 80 % хворих з тендинопатією *m. iliopsoas* і 71,4 % хворих з тендинопатією *m. tensor fascia lata*. Це підтверджувалося як даними клінічного дослідження, так і за допомогою сонографічного обстеження.

У результаті аналізу результатів консервативного лікування 1 підгрупи хворих з ARS-синдромом, що отримували як лікування нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак 3.0 в/м 1 р. в д.), встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього методу лікування лише на 21 добу спостереження, проте вже на 45 та 90 добу спостереження відмічався рецидив захворювання. Частота рецидивів залежала від стадії захворювання. Так при гострій стадії на 90 добу спостереження відсоток рецидивів становив 57,1 %, при підгострій стадії – 71,4 %, а при хронічній стадії – 85,7 %.

Провівши аналіз результатів консервативного лікування 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом, які отримували як лікування АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього методу лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування також залежала від стадії захворювання. Так при гострій та підгострій стадії лікування було ефективним у всіх хворих, а при хронічній стадії у 71,4 %, тоді як у пацієнтів 3 підгрупи з ARS-синдромом при хронічній стадії, що отримували комбінацію трикратного введення АПБФР з двократним локальним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-

сольовому буферному розчині, відсоток ефективного лікування хворих був вищим і становив 85,7 %, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження (отримано патент №114320 «Спосіб консервативного лікування тендинопатій привідних м'язів стегна»).

Провівши аналіз результатів артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями, встановлено достовірно високу ($p < 0,01$) ефективність цього методу лікування на всіх термінах спостереження. Водночас ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження. Так, ефективність лікування хворих з комбінацією ушкодженням суглобової губи та суглобового хряща становила 90,5 %, тоді як у пацієнтів з іншими внутрішньосуглобовими ушкодженнями на 90 добу спостереження було відмічено повну відсутність клінічних і сонографічних симптомів патологічного процесу.

Отримавши результати оперативного лікування хворих з навколосуглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), яким проводили оперативне лікування, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування (артроскопічний реліз сухожилка *m. iliopsoas* та мініінвазивну фасціотомію *m. tensor fascia lata*) на всіх термінах спостереження. У цьому разі ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували ці ушкодження зникали вже на 21 добу спостереження.

Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з поза суглобовою формою СПБС (ARS-синдромом), яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування була вищою у хворих, яких оперували за новою методикою, що проявлялось відсутністю ознак локальної болючості під час пальпації, УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо

сухожилка, та наявності кісткових остеофітів вже на 21 добу спостереження, тоді як частота симптомів болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік, позитивного аддукційного тесту, флексійного тесту, а також тести на прямий та косий м'язи живота з протидією, УЗД ознак наявності осередків гіпоехогенності сухожилка *m. adductor longus* на 21 добу зменшилися на 80 % і зникали повністю на 90 добу спостереження, що свідчить про швидше відновлення цієї підгрупи хворих.

Аналізуючи результати хворих з двобічною тенотомією *m. adductor longus* встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність цього методу лікування, проте цю методику слід рекомендувати спортсменам старшої вікової групи з двобічним ARS-синдромом III-IV стадії за умови відсутності ефекту від консервативного лікування. Ця процедура дає змогу швидко усунути больовий синдром до $(0,6 \pm 0,3)$ балів уже на 21 добу після початку лікування та забезпечує повернення спортсменів до їх професійної діяльності після відновлення повної м'язової сили.

Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з інгвінальною формою СПБС, яким проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. У цьому разі ефективність лікування була вищою у хворих, яких оперували за новою методикою, що проявлялось менш вираженим больовим синдромом $(0,6 \pm 0,2)$ бали та відсутністю вже на 21 добу ознак нейропатії *n. iliohypogastricus* та *n. ilioinguinalis*, а також симптомів розширеного пахвинного кільця, симптому кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу і тесту на прямі та косі м'язи живота, що свідчить про більш швидке відновлення цієї підгрупи хворих (отримано патент № 113139 «Спосіб хірургічного лікування кили спортсмена»).

В результаті експериментальної роботи з дослідження впливу локального та генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожилків дослідних тварин встановлено, що

введення мічених КрАММСК за допомогою люмінесцентної мітки РКН-26 у тканину дегенеративно ушкодженого сухожилля супроводжується світінням у червоному діапазоні спектра на 7 та 21 добу спостереження, що вказує про наявність трансплантованих, або їх дочірніх клітин у зоні ушкодження. Проте слід зазначити, що кількість об'єктів, які мали люмінесценцію в червоному діапазоні спектра була вищою у випадку локального введення, ніж при їх генералізованому введенні.

Також у результаті експериментального дослідження встановлено, що локальне введення культури КрАММСК найефективніше сприяє репаративному відновленню структурної організації тканини сухожилля, що проявлялося вираженими змінами в гістологічній картині на 7 та 21 добу з практично повним відновленням її структури та міцності на 45 добу спостереження, а також сприяло нормалізації вмісту колагену I типу в тканині сухожилля. У цьому разі використання генералізованого введення КрАММСК характеризувалося менш вираженим регенераторним ефектом, а у контрольній групі тварин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування. Отримані при цьому дані можна використати для обґрунтування та розробки нових методик застосування КрАММСК у клінічній практиці з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожиль.

ВИСНОВКИ

На основі вивчення та систематизації знань про причини розвитку та особливості перебігу синдрому пахвинного болю у спортсменів розроблено нові та удосконалено існуючі методи діагностики і лікування хворих, що дозволяють підвищити ефективність лікування та прискорюють повернення спортсменів до їх професійної діяльності.

1. У результаті аналізу даних клінічного дослідження у хворих з синдромом пахвинного болю у спортсменів було встановлено, що клінічна картина відрізнялася поліморфністю проявів і залежала від локалізації та ступеня вираженості патологічного процесу. Так, у пацієнтів I групи з внутрішньосуглобовими ушкодженнями найбільш інформативним тестом був FADDIR тест. Даний тест мав найвищу чутливість (100 %), специфічність (80,3 %) та точність (87,1 %). У пацієнтів II групи з тендинопатіями *m. iliopsoas* найчутливішим був флексійний тест (100 %), а найбільш специфічним та точним – тест внутрішнього клацаючого стегна – (95,8 та 88,6 %) , при цьому у пацієнтів з тендинопатіями *m. tensor fascia lata* найчутливішим був тест локальної болючості в ділянці великого вертлюга при пальпації, що був відмічений у 100 % хворих, а найбільш специфічним та точним тест (99,4 та 95,9 %) – зовнішнього клацаючого стегна. У пацієнтів III групи з позасуглобовими причинами слід відмітити найбільш високу чутливість аддукційного тесту (100 %), а у IV групі хворих з інгвінальними ушкодженнями – симптом розширеного зовнішнього пахвинного кільця при пальпації пахвинного каналу, котрий спостерігався у 92,9 % хворих.

2. У результаті проведеного сонографічного дослідження, встановлено високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN) даного методу при діагностиці синдрому пахвинного болю у спортсменів. При цьому сонографічна картина залежала від локалізації та тривалості патологічних змін і відображала

патофізіологічні процеси, що відбувалися на відповідних стадіях захворювання; так, на гострій стадії захворювання превалювали ознаки запалення, при підгострій – дистрофії, а на хронічній стадії – ознаки дегенерації з подальшим можливим її дегенеративним розривом.

3. У результаті проведеного МРТ дослідження, було встановлено, що МРТ дослідження є найінформативнішим методом при діагностиці синдрому пахвинного болю, котрий має високу чутливість, специфічність, точність, а також прогностичність позитивного (PVP) та негативного результату (PVN), також слід зазначити, що даний метод є єдиним неінвазивним методом при діагностиці ушкоджень круглої зв'язки голівки стегнової кістки. При цьому отримані результати МРТ дослідження з визначення розмірів пахвинного каналу, а також їх співставлення з результатами клінічного та сонографічного дослідження дають нам підстави переглянути анатомічні норми розмірів пахвинного каналу для спортсменів. Так отримані результати свідчать, що у спортсменів з середньостатистичними антропометричними даними ширина пахвинного каналу не має перевищувати 1,5 см, а висота 0,8 см, при цьому діагноз «кила спортсмена» встановлюється, якщо ці показники більші за встановлені норми та супроводжуються больовими відчуттями в паховій ділянці при фізичних навантаженнях.

4. Розроблений метод кольорового картування МРТ зображень, використовуючи протокол DICOM в режимах RAINRAMP – для діагностики внутрішньосуглобових ушкоджень; SPECTRUM – навколо- та позасуглобових ушкоджень та NIH – інгвінальних ушкоджень, дозволяє покращити діагностику синдрому пахвинного болю у спортсменів на ранніх стадіях захворювання, зменшити її вартість, а також полегшити диференціальну діагностику з іншими патологічними станами чи захворюваннями.

5. У результаті гістоморфологічного дослідження хворих з внутрішньо-суглобовими формами СПБС встановлено дегенеративний характер пошкодження ацетабулярної губи на фоні хронічної травматизації, а явища осифікації суглобової губи, що виникають на цьому фоні, можуть призводити до розвитку фемороацетабулярного конфлікту за Pincer типом.

6. У результаті гістоморфологічного дослідження хворих з позасуглобовими формами СПБС встановлено, що хронічний вплив фізичних навантажень, які перевищують фізіологічні можливості сухожилля, призводить до розвитку тендинопатій, при цьому дані зміни супроводжуються локальними розладами тканинного кровопостачання на ділянках прикріплення сухожилля до кістки та супроводжуються розвитком дегенеративно-некротичних змін, які погіршують біомеханічні властивості тканинного комплексу “м’яз–сухожилля–кістка”.

7. На підставі даних гістоморфологічного дослідження вважаємо за доцільне виділити наступні стадії перебігу тендинопатій, що відповідають клініко-сонографічним даним: I гостра (запальна) – від початку клінічних проявів захворювання до 21 дня перебігу; II – підгостра (дистрофічна); III – хронічна (дегенеративно-некротична); IV стадія розриву сухожилля, який виникає з часом на фоні прогресуючого дегенеративно-некротичного та атрофічного процесів.

8. У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі дистальної частини прямого та зовнішнього косоного м’язів живота, а також проксимальної частини привідних м’язів стегна встановлено, що максимальні показники напружень при ударі футболістом по м’ячу знаходяться у зоні переходу механічних властивостей матеріалів «кістка-сухожилля-м’яз» із максимальними значеннями 5,3 МПа (*m. adductor longus*), 4,1 МПа (*m. adductor brevis*), 4,5 МПа (*m. rectus abdominis*) та 3,7 МПа (*m. obliques abdominis*) в ділянці кріплення сухожилків до кістки (ентезисі), при цьому зміни механічних

властивостей тканин у ділянках ентезисів на фоні хронічного перевантаження можуть призводити до зростання показників напружень з перевищенням порогу міцності та можливого їх механічного ушкодження.

9. У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза та проксимального відділу стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в передньо-верхній ділянці шийково-голівкового переходу стегнової кістки та в передньо-верхній ділянці суглобової губи кульшової западини, при цьому хронічна травматизація даних ділянок може бути причиною розвитку САМ остеофіта голівки стегнової кістки вищезазначеної локалізації та призводити до ушкодження суглобової губи кульшової западини.

10. У результаті скінченно-елементного моделювання на основі створеної моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки встановлено, що при ударі футболістом по м'ячу максимальні показники напружень та деформацій зосереджені в зоні удару остеофіта на стегновій кістці по ділянці ацетабулярної губи та суглобового хряща кульшової западини $\sigma_{\max} = 131,5$ МПа та $\varepsilon_{\max} = 0,4$ мм відповідно, при цьому розподілення напружень по кісткам таза відбувається нерівномірно з ділянками їх концентрації в крижово-клубовому (15,0 МПа) та лобковому (3,9 МПа) зчленуванні, що можуть призводити до ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур.

11. У результаті аналізу переміщень окремих елементів моделі таза з САМ остеофітом голівки стегнової кістки один відносно одної встановлено, що максимальні показники переміщень зосереджені в ділянці лобкового симфізу та складають 4,8 мм догори, 2,5 мм дозовні та 5,5 мм допереду, що перевищує фізіологічні норми, при цьому вищевказана тривала однотипна гіпермобільність в ділянці лобкового симфізу може призводити до розвитку ушкоджень поруч розташованих анатомічних структур, зокрема розвитку ARS-синдрому та кили спортсмена

12. Спираючись на отримані дані клінічного, гістоморфологічного, сонографічного, а також МРТ дослідження – нами запропонована робоча класифікація синдрому пахвинного болю у спортсменів, котра базується на локалізації та тривалості патологічного процесу, що дозволяє систематизувати, своєчасно розпізнати даний патологічний процес та впливаючи з цього розпочати своєчасне та адекватне його лікування.

13. Аналізуючи результати консервативного лікування хворих з тендинопатією *m. iliopsoas* (Psoas–синдромом), що отримували як лікування локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ефективність (у порівнянні з такими ж показниками до лікування ($p < 0,05$)), даного виду лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання: так, при гострій та підгострій стадіях рецидивів вивлено не було, а при хронічній стадії дане лікування було ефективним у 80 % хворих – це підтвержувалося як даними клінічного дослідження, так і за допомогою сонографічного обстеження.

14. Провівши аналіз результатів консервативного лікування хворих з тендинопатією *m. tensorfascialata*, що отримували як лікування локальне введення 2,0 мл АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ефективність ($p < 0,05$) даного виду лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від стадії захворювання: так, при гострій та підгострій стадіях рецидивів не виявлялося, а при хронічній стадії ефективність лікування складала 71,4 %.

15. Проаналізувавши результати консервативного лікування 1 підгрупи хворих з ARS-синдромом, що отримували в якості лікування нестероїдні протизапальні засоби (діклофенак 3,0 в.м 1 р.д), встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на 21 добу спостереження, проте вже на 45 та 90 добу спостереження відмічався рецидив захворювання, при цьому частота рецидивів залежала від стадії захворювання: так, при гострій

стадії на 90 добу спостереження відсоток рецидивів складав 57,1 %, при підгострій стадії – 71,4 %, а при хронічній стадії – 85,7 % .

16. Провівши аналіз результатів консервативного лікування 2 підгрупи хворих з ARS-синдромом, що отримували в якості лікування АПБФР № 3, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування також залежала від стадії захворювання. Так, при гострій та підгострій стадії лікування було ефективним у всіх хворих, а при хронічній стадії у – 71,4 %, тоді як у пацієнтів 3 підгрупи з ARS-синдромом при хронічній стадії, що отримували комбінацію 3-х кратного введення АПБФР з 2-х кратним локальним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині, відсоток ефективного лікування хворих був вищий і складав 85,7 %, що підтверджувалось як даними клінічного, так і сонографічного дослідження.

17. Отримані результати клініко-сонографічного дослідження демонструють достовірно ($p < 0,05$) стійку високу ефективність консервативного лікування всіх груп хворих при гострій та підгострій стадії (незалежно від локалізації патологічного процесу) за допомогою локального введення 2,0 мл АПБФР № 3, при цьому при хронічній стадії захворювання відсоток рецидивів складав 20-28,6 %. Враховуючи вищезазначене вважаємо за доцільне рекомендувати до застосування комбінацію локального 3-х кратного введення АПБФР з 2-х кратним введенням 1,2 мл препарату 1 % гіалуронату натрію у фосфатно-сольовому буферному розчині в зону ушкодження при хронічній стадії захворювання. Ця методика покращує в двічі результати лікування хворих з ARS-синдромом на III стадії захворювання та прискорить повернення спортсменів до їх професійної діяльності.

18. Провівши аналіз результатів артроскопічного лікування хворих з внутрішньосуглобовими ушкодженнями, встановлено достовірно високу

($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження: так, ефективність лікування хворих з комбінацією ушкодженням суглобової губи та суглобового хряща склала 90,5 %, тоді як у пацієнтів з іншими внутрішньо- суглобовими ушкодженнями на 90 добу спостереження було відмічено повну відсутність клінічних і сонографічних симптомів патологічного процесу.

19. Отримавши результати оперативного лікування хворих з навколо-суглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), котрим проводили оперативне лікування, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували дані ушкодження зникали вже на 21 добу спостереження.

20. Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з позасуглобовою формою СПБС (ARS-синдромом), котрим проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження. При цьому ефективність лікування була вищою у хворих, що оперувались за новою методикою, що проявлялось відсутністю ознак локальної болючості при пальпації, УЗД ознак осередків анехогенності сухожилка, осередків кальцифікатів, осередків рідини навколо сухожилка та наявності кісткових остеофітів вже на 21 добу спостереження. Проте, частота симптомів болючого різкого випаду відповідної кінцівки в бік, позитивного аддукційного тесту, флексійного тесту, тесту на прямий м'яз живота з протидією, а також УЗД ознак наявності осередків гіпоехогенності сухожилка *mm. adductor longus* на 21 добу зменшилися більше ніж на 80 % та зникали повністю на 90 добу спостереження, що свідчить про швидше відновлення даної підгрупи хворих.

21. Аналізуючи результати у хворих з двобічною тенотомією *m. adductor longus* встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність даного виду лікування, проте цю методику слід рекомендувати спортсменам старшої вікової групи з двобічним ARS-синдромом III-IV стадії за умови відсутності ефекту від консервативного лікування. Дана процедура дозволяє швидко усунути больовий синдром до $(0,6 \pm 0,3)$ балів вже на 21 добу після початку лікування та забезпечує повернення спортсменів до їх професійної діяльності після відновлення повної м'язової сили.

22. Провівши аналіз результатів оперативного лікування хворих з інгвінальною формою СПБС, котрим проводили оперативне лікування за стандартною та новою методикою, встановлено достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування була вищою у хворих, що оперувались за новою методикою, що проявлялось менш вираженим больовим синдромом $(0,6 \pm 0,2)$ бали та відсутністю вже на 21 добу ознак нейропатії *n. iliohypogastricus* та *n. ilioinguinalis*, а також симптомів розширеного пахвинного кільця, симптому кашльового поштовху при пальпації пахвинного каналу, та тесту на прямі та косі м'язи живота, що свідчить про більш швидке відновлення даної підгрупи хворих.

23. В результаті експериментальної роботи з дослідження впливу локального та генералізованого введення КрАММСК кісткового мозку на регенерацію дегенеративно ушкоджених сухожилків дослідних тварин встановлено, що введення мічених КрАММСК за допомогою люмінісцентної мітки РКН-26 у тканину дегенеративно ушкодженого сухожилка супроводжується світінням у червоному діапазоні спектра на 7 та 21 добу спостереження, що вказує про наявність трансплантованих, або їх дочірніх клітин у зоні ушкодження, проте слід зазначити, що кількість об'єктів, які мали люмінесценцію в червоному діапазоні спектра була вище у випадку локального введення, ніж при їх генералізованому введенні.

24. Провівши аналіз результатів експериментального дослідження встановлено, що локальне введення культури КрАММСК найефективніше сприяє репаративному відновленню структурної організації тканини сухожилка, що проявлялося вираженими змінами в гістологічній картині на 7 та 21 добу з практично повним відновленням її структури та міцності на 45 добу спостереження, а також сприяло нормалізації вмісту колагену I типу в тканині сухожилка, при цьому використання генералізованого введення КрАММСК характеризувалося менш вираженим регенераторним ефектом, а у контрольній групі тварин, патологічний процес мав тенденцію до прогресування. Отримані при цьому дані можуть бути використані для обґрунтування та розробки нових методик застосування КрАММСК у клінічній практиці з метою лікування дегенеративних ушкоджень сухожилів.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Davis JA, Stringer MD, Woodley SJ. New insights into the proximal tendons of adductor longus, adductor brevis and gracilis. *Br J Sports Med.* 2012;46:871-6.
2. Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat.* 2006;208:471-90.
3. Maganaris CN, Paul JP. In vivo human tendon mechanical properties. *J Physiology.* 1999;521(1):307-13.
4. Kubicek M, Florian Z. Stress strain analysis of Knee joint. *Engineering Mechanics.* 2009;5(16):315-22.
5. Адамс Р. Методы культуры клеток для биохимиков. М:Мир;1983. 264 с.
6. Volkova NA, Goltsev AN. Cryopreservation effect on proliferation and differentiation potential of cultured chorion cells. *CryoLetters.* 2015;36(1):25-29.
7. Karp JM, Leng GS. Mesenchymal stem cell homing: the devil is in the details. *Stem Cell.* 2009;4:206-16.
8. Bhakta S, Hong P, Koc O. The surface adhesion molecule CXCR4 stimulates mesenchymal stem cell migration to stromal cell-derived factor-1 in vitro but does not decrease apoptosis under serum deprivation. *Cardiovasc Revasc Med.* 2006;7(1):19-24.
9. Коструб ОО, Бруско АТ, Блонський РІ, та ін. Модель дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилля (експериментальне дослідження). *Вісн ортопед, травматол та протезув.* 2009;3:26–28.
10. Коструб ОО, Блонський РІ, Лазарев ІА, та ін. Міцність сухожилля на розтягування після клітинної терапії його дегенеративного пошкодження в експерименті. *Вісн ортопед травматол та протезув.* 2011;3:23–26.
11. Weir A, Brukner P, Delahunt E, Ekstrand J, Griffin D, Khan KM, Lovell G, Meyers WC, Muschaweck U, Orchard J, Paajanen H, Philippon M, Rebol G, Robinson P, Schache AG, Schilders E, Serner A, Silvers H, Thorborg K, Tyler T, Verrall G, de Vos RJ, Vuckovic Z, Hölmich P. Doha agreement meeting on

terminology and definitions in groin pain in athletes. *Br J Sports Med.* 2015;49(12):768–74

12. Bisciotti GN, Auci A, Di Marzo F, Quaglia R, Volpi P. Groin pain syndrome: an association of different pathologies and a case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2015;5(3):214–22.

13. Hölmich P. Groin injuries in athletes—development of clinical entities, treatment, and prevention. *Dan Med J.* 2015;62(12):B5184.

14. Hölmich P. Groin pain in football players. A systematic diagnostic approach. *ASPETAR Sport Med J.* 2013;2:192–6.

15. Bisciotti GN, Corradini B, Di Marzo F. La validazione del Copenhagen Hip and Groin Outcome Score (HAGOS) in lingua italiana nell'ambito del calcio. *J Sport Traumatol.* 2014;31(4):126–34.

16. Bisciotti GN, Auci A, Di Marzo F, et al. Groin pain syndrome: an association of different pathologies and a case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2015;5(3):216–20

17. Serner A, Tol JL, Jomaah N, et al. Diagnosis of acute groin injuries: a prospective study of 110 athletes. *Am J Sports Med.* 2015;43(8):1857–64.

18. Ostrom E, Joseph A. The use of musculoskeletal ultrasound for the diagnosis of groin and hip pain in athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2016;15(2):86–90.

19. Weir A. From disruption to consensus: the thousand mile journey. *Br J Sports Med.* 2014;48:1075–7

20. Byrd J. *Operative Hip Arthroscopy.* New York: Springer;2005. p.5–32.

21. Коструб ОО, Блонський РІ. Синдром хронічного перевантаження сухожилків: клініка, діагностика, лікування (огляд літератури). *Вісник ортопед, травматол та протез.* 2008;4:60–66.

22. Holmich P, Saartok T, Renstrem P. Groin Pain. *Scandinavian Textbook of Sports Medicine.* 1998;5:78–93.

23. Jankovic S, Hudetz D. The groin pain syndrome. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2001;52(4):421–36.

24. Zini R, Volpi P, Biscoti GN. Groin pain syndrome. Berlin: Springer; 2017;1–190.
25. Carlos A Guanche. Hip and pelvis injuries in sports medicine. Philadelphia PA: Lippincott Williams&Wilkins; 2010. p.5–86.
26. De Sa D, Hölmich P, Phillips M, Heaven S, Simunovic M, Philippon MJ, Ayeni OR. Athletic groin pain: a systematic review of surgical diagnoses, investigation and treatment. *Br J Sports Med*. 2016;50(19):1181–6.
27. Gilmore J, Gibbon G. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. *Sports Med*. 1998;17:787–93.
28. Karlsson MK, Dahan R, Magnusson H, Nyquist F, Rosengren BE. Groin pain and soccer players: male versus female occurrence. *J Sports Med Phys Fitness*. 2014;54(4):487–93
29. Gibbon G, Shilders E. Imaging of orthopedic sports injuries. Berlin:Springer; 2007;235–265.
30. Renstrom P, Peterson L. Groin injuries in athletes. *Br J Sports Med*. 1980;14:30–61.
31. David R. Diduch, L. Michael Brunt. Sports hernia and athletic pubalgia. Springer. 2014;1-199.
32. Kemp S, Batt ME. The sports hernia a common cause of groin pain. *Am J Physician and Sports Medicine*. 1998;26:36–44.
33. Maffuli N, Renstrom P. Tendon injuries. London:Springer;2005. 321 p.
34. Коструб ОО, Блонский РІ, Гайко ОГ, Вовченко ГЯ, Лучко РВ, Заець ВБ, Засаднюк ІА, Найдьонов ОІ. Сонографічна діагностика ARS- синдрому у спортсменів. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2014; 4:34–38
35. Спортивные травмы. Клиническая практика предупреждения и лечения. редактор П.А.Ф.Х Ренстрем. К: Олимпийская лит-ра; 2003. 471 с.
36. Спортивные травмы. Основные принципы профилактики и лечения. редактор П.А.Ф.Х Ренстрем. К: Олимпийская лит-ра; 2002. 378 с.
37. Jozsa L, Kannus P, Champaign IL. Human tendons: Anatomy, physiology and pathology. *Human Kinetics*. N–Y;1997: p. 76–124.

38. Khan KM, Cook JL. Overuse tendon injuries: Where does the pain come from? *Sports Med Arthrosc Rev.* 2000;8(1):17–31.
39. Schilders E, Dimitrakopoulou A, Cooke M, et al. Effectiveness of selective partial adductor release for chronic adductor-related groin pain in professional athletes. *Am J Sports Med.* 2013;41(3):603
40. Branci S, Thorborg K, Bech BH, Boesen M, Nielsen MB, Hölmich P. MRI findings in soccer players with long-standing adductor-related groin pain and asymptomatic controls. *Br J Sports Med.* 2015;49(10): 681–91.
41. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, Orchard J, van Dijk CN, Kerkhoffs GM, Schamasch P, Blottner D, Swaerd L, Goedhart E, Ueblacker P. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med.* 2013;47(6): 342–50.
42. Gill TJ, Carroll KM, Makani A, et al. Surgical technique for treatment of recalcitrant adductor longus tendinopathy. *Arthrosc Tech.* 2014;3(2):e293–7.
43. Hopp SJ, Culemann U, Kelm J, et al. Osteitis pubis and adductor tendinopathy in athletes: a novel arthroscopic pubic symphysis curettage and adductor reattachment. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2013; 133(7):1003–9.
44. Schilders E, Dimitrakopoulou A, Cooke M, et al. Effectiveness of a selective partial adductor release for chronic adductor-related groin pain in professional athletes. *Am J Sports Med.* 2013;41(3):604–7.
45. Branci S, Thorborg K, Bech BH, et al. MRI findings in soccer players with long-standing adductor-related groin pain and asymptomatic controls. *Br J Sports Med.* 2015;49:57–64.
46. Pesquer L, Reboul G, Silvestre A, et al. Imaging of adductor-related groin pain. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(9):861–9. 15.
47. Serner A, Tol JL, Jomaah N, et al. Diagnosis of acute groin injuries: a prospective study of 100 athletes. *Am J Sports Med.* 2015;43(8):1857–64.
48. Tyler TF, Fukunaga T, Gellert J. Rehabilitation of soft tissue injuries of the hip and pelvis. *Int J Sports Phys Ther.* 2014;9(6):785–97.

49. Lyons M, Brunt M. Sport hernia anatomy. What is a sport hernia? In: Diduch DR, Brunt LM, editors. Sport hernia and athletic pubalgia. Diagnosis and treatment. London: Springer; 2014. p. 1–11.
50. Lee RK, Griffith JF, Ng WH. High accuracy of ultrasound in diagnosing the presence and type of groin hernia. *J Clin Ultrasound*. 2015;43(9):538–47.
51. Burcharth J, Pedersen M, Bisgaard T, Pedersen C, Rosenberg J. Nationwide prevalence of groin hernia repair. *PLoS One*. 2013;8(1):e54367.
52. Pérez Lara FJ, Del Rey Moreno A, Oliva Muñoz H. Do we really know the symptoms of inguinal hernia? *Hernia*. 2015;19(5):703–12.
53. Bansal VK, Misra MC, Babu D, Victor J, Kumar S, Sagar R, Rajeshwari S, Krishna A, Rewari V. A prospective, randomized comparison of long-term outcomes: chronic groin pain and quality of life following totally extraperitoneal (TEP) and transabdominal preperitoneal (TAPP) laparoscopic inguinal hernia repair. *Surg Endosc*. 2013;27(7):2373–82.
54. Miller J, Cho J, Michael MJ, Saouaf R, Towfigh S. Role of imaging in the diagnosis of occult hernias. *JAMA Surg*. 2014;149(10):1077.
55. Miserez M, Alexandre JH, Campanelli G, Corcione F, Cuccu-rullo D, Pascual MH, et al. The European hernia society groin hernia classification: simple and easy to remember. *Hernia*. 2007;11:113–6.
56. Magnusson J, Videhult P, Gustafsson U, Nygren J, Thorell A. Relationship between preoperative symptoms and improvement of quality of life in patients undergoing elective inguinal herniorrhaphy. *Surgery*. 2014;155(1):106–13.
57. Pierides G, Mattila K, Vironen J. Quality of life change in elderly patients undergoing open inguinal hernia repair. *Hernia*. 2013;17(6):729–36.
58. Miserez M, Peeters E, Aufenacker T, Bouillot JL, Campanelli G, Conze J, Fortelny R, Heikkinen T, Jorgensen LN, Kukleta J, Morales-Conde S, Nordin P, Schumpelick V, Smedberg S, Smietanski M, Weber G, Simons MP. Update with level 1 studies of the European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia*. 2014;18(2):151–63.

59. Robinson A, Light D, Nice C. Meta-analysis of sonography in the diagnosis of inguinal hernias. *J Ultrasound Med.* 2013;32(2):339–46.
60. Sheen AJ, Jamdar S, Bhatti W. Calling for ‘inguinal disruption’ to be the term of choice for disorders of the inguinal ring: connecting Manchester and Doha. *Br J Sports Med.* 2016;50(7):442
61. Yang DC, Nam KY, Kwon BS, Park JW, Ryu KH, Lee HJ, Sim GJ. Diagnosis of groin pain associated with sports hernia using dynamic ultrasound and physical examination: a case report. *Ann Rehabil Med.* 2015;39(6):1038–41.
62. Brophy RH, Prather H. Differential diagnosis of groin pain in athletes. In: Diduch DR, Brunt LM, editors. *Sport hernia and athletic pubalgia. Diagnosis and treatment.* London: Springer; 2014. p. 23–30.
63. Gilmore CJ, Diduch DR, Handley MV, Hanks JB. Sports hernia—History and physical examination: making the diagnosis with confidence. In: Diduch DR, Brunt LM, editors. *Sport hernia and athletic pubalgia. Diagnosis and treatment.* London: Springer; 2014. p. 23–30.
64. Sheen AJ, Stephenson BM, Lloyd DM, Robinson P, Fevre D, Paajanen H, de Beaux A, Kingsnorth A, Gilmore OJ, Bennett D, MacLennan I, O'Dwyer P, Sanders D, Kurzer M. Treatment of the sportsman’s groin: British Hernia Society’s 2014 position statement based on the Manchester Consensus Conference. *Br J Sports Med.* 2014;48(14):1079–87.
65. Miller J, Cho J, Michael MJ, Saouaf R, Towfigh S. Role of imaging in the diagnosis of occult hernias. *JAMA Surg.* 2014;149(10):1078–80.
66. Rosendal F, Moir L, et al. Successful treatment of testicular pain with peripheral nerve stimulation of the cutaneous branch of the ilioinguinal and genital branch of the genitofemoral nerves. *Neuromodulation.* 2013;16(2):121–4.
67. Brunot S, Dubeau S, Laumonier H, Creusé A, Delmeule T, Reboul G, Das Neves D, Bouin H. Acute inguinal pain associated with iliopsoas bursitis in four professional soccer players. *Diagn Interv Imaging.* 2013;94(1):91–4.

68. Powell JR., Nicholas CM., Viswanathan S. Anatomical and pictorial review of MRI findings in patients with athletic pubalgia—a trainees guide. *EPOSTM*. 2013;C-1947:1–23.
69. Docinovic B, Sebecic B. Surgical treatment of chronic groin pain in athletes. *International orthopedics*. 2012;36:2361–67.
70. Mayers W, Foley D, Garret W, Mandlebaum B. Management of severe lower abdominal or inguinal pain in high-performance athletes. *Am J Sports Med*. 2000; 28:2–8.
71. McCrory P, Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock. *Sports Med*. 1999;27:261–74.
73. Boyd KT, Peirce NS, Batt ME. Common hip injuries in sport. *Sports Med*. 1997;24:273–88.
74. Rankin AT, Bleakley CM, Cullen M. Hip joint pathology as a leading cause of groin pain in the sporting population: a 6-year review of 894 cases. *Am J Sports Med*. 2015;43(7):1698–703
75. Ross JR, Bedi A, Stone RM, Sibilsky Enselman E, Kelly BT, Larson CM. Characterization of symptomatic hip impingement in butterfly ice hockey goalies. *Arthroscopy*. 2015;31(4):635–42.
76. Economopoulos KJ, Milewski MD, Hanks JB, Hart JM, Diduch DR. Radiographic evidence of femoroacetabular impingement in athletes with athletic pubalgia. *Sports Health*. 2014;6(2):171–7.
77. Pacheco-Carrillo A, Medina-Porqueres I. Physical examination tests for the diagnosis of femoroacetabular impingement. A systematic review. *Phys Ther Sport*. 2016;21:87–93.
78. Reiman MP, Mather 3rd RC, Cook CE. Physical examination tests for hip dysfunction and injury. *Br J Sports Med*. 2015;49(6):357–6
79. O'Donnell J, Economopoulos K, Singh P, Bates D, Pritchard M. The ligamentum teres test: a novel and effective test in diagnosing tears of the ligamentum teres. *Am J Sports Med*. 2014;42(1):138–43.

80. Devitt BM, Philippon MJ, Goljan P, Peixoto LP, Briggs KK, Ho CP. Preoperative diagnosis of pathologic conditions of the ligamentum teres: is MRI a valuable imaging modality? *Arthroscopy*. 2014;30(5):568–74.
81. Datir A, Xing M, Kang J, Harkey P, Kakarala A, Carpenter WA, Terk MR. Diagnostic utility of MRI and MR arthrography for detection of ligamentum teres tears: a retrospective analysis of 187 patients with hip pain. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;203(2):418–23.
82. Harris JD, Gerrie BJ, Lintner DM, Varner KE, McCulloch PC. Microinstability of the hip and the splits radiograph. *Orthopedics*. 2016;39(1): e169–75.
83. Uchida S, Wada T, Sakoda S, Ariumi A, Sakai A, Iida H, Nakamura T. Endoscopic shelf acetabuloplasty combined with labral repair, cam osteochondroplasty, and capsular plication for treating developmental hip dysplasia. *Arthrosc Tech*. 2014;3(1):e185–91.
84. Domb BG, Stake CE, Lindner D, El-Bitar Y, Jackson TJ. Arthroscopic capsular plication and labral preservation in borderline hip dysplasia: two-year clinical outcomes of a surgical approach to a challenging problem. *Am J Sports Med*. 2013;41(11):2591–8.
85. Domb BG, El Bitar YF, Stake CE, Trenga AP, Jackson TJ, Lindner D. Arthroscopic labral reconstruction is superior to segmental resection for irreparable labral tears in the hip: a matched-pair controlled study with minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2014;42(1):122–30.
86. Chen M, Shang XF. Surgical treatment for young adult hip dysplasia: joint-preserving options. *Int Orthop*. 2015;40(5):891–900.
87. Haddad B, Konan S, Haddad FS. Debridement versus re-attachment of acetabular labral tears: a review of the literature and quantitative analysis. *Bone Joint J*. 2014;96-B(1):24–30. doi:10.1302/0301-620X.96B1.32425.
88. Lindner D, Sharp KG, Trenga AP, Stone J, Stake CE, Domb BG. Arthroscopic ligamentum teres reconstruction. *Arthrosc Tech*. 2013;2(1):e21–5.
89. Munegato D, Bigoni M, Gridavilla G, et al. Sports hernia and femoroacetabular impingement in athletes: a systematic review. *World J Clin Cases*. 2015;3(9):823–30.

90. Ross JR, Stone RM, Larson CM. Core muscle injury/ sports hernia/athletic pubalgia, and femoroacetabular impingement. *Sports Med Arthrosc.* 2015;23(4):213–20.
91. Strosberg DS, Ellis TJ, Renton DB. The role of femoroacetabular impingement in core muscle injury/athletic pubalgia: diagnosis and management. *Front Surg.* 2016;3:6.
92. Dawes AR, Seidenberg PH. Sonography of sports injuries of the hip. *Sports Health.* 2014;6(6):531–8.
93. Robinson P, Grainger AJ, Hensor EM, Batt ME, O'Connor PJ. Do MRI and ultrasound of the anterior pelvis correlate with, or predict, young football players' clinical findings? A 4-year prospective study of elite academy soccer players. *Br J Sports Med.* 2015;49(3):176–82.
94. Byrd J. *Operative Hip Arthroscopy.* New York: Springer; 2005. p. 31–64.
95. Kelly BT, Weiland DE, Schenker ML, Philippon MJ. Arthroscopic labral repair in the hip, surgical technique and review of the literature. *Arthroscopy.* 2005;21:1496–1504.
96. Kelly BT, Philippon MJ. Hip arthroscopy. Current indications, treatment options, and management issues. *Am J Sports Med.* 2003;31:1020–37.
97. McCarthy J, Wardell S, Mason J, et al: Injuries to the acetabular labrum. classification, outcome, and relationship to degenerative arthritis Paper presented at: American Academy of Orthopedic Surgeons 64th Annual Meeting; February 1997. San Francisco: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1997.
98. Torry MR, Schenker ML, Martin HD, et al: Neuromuscular hip biomechanics and pathology in the athlete. *Clin Sports Med.* 1980;25:179–197.
99. Засаднюк ІА. Вплив мезенхімальних стовбурових клітин на регенерацію суглобового хряща (експериментальне дослідження) [автореф. дис. канд. мед. наук :14.01.21]. Київ, 2009. 16 с.
100. Outerbridge R. The cause of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg.* 1961; 43:752–54.

101. Mitchell A, Gray H. Gray's anatomy for students. Elsevier/Churchill Livingstone. p. 260
102. Arthur F, Anne M. Grant's Atlas of Anatomy. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. p. 102
103. Philippon MJ, Devitt BM, Campbell KJ, Michalski MP, Espinoza C, Wijdicks CA, Laprade RF. Anatomic variance of the iliopsoas tendon. *Am J Sports Med.* 2014;42(4):807–11.
104. Ilizaliturri Jr VM, Buganza-Tepole M, Olivos-Meza A, Acuna M, Acosta-Rodriguez E. Central compartment release versus lesser trochanter release of the iliopsoas tendon for the treatment of internal snapping hip: a comparative study. *Arthroscopy.* 2014;30(7):792–94.
105. Zini R, Munegato D, De Benedetto M, Carraro A, Bigoni M. Endoscopic iliotibial band release in snapping hip. *Hip Int.* 2013;23(2):225–32
106. Lee KS, Rosas HG, Phancao JP. Snapping hip: imaging and treatment. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2013;17(3):286–94.
107. Ilizaliturri Jr VM, Buganza-Tepole M, Olivos-Meza A, Acuna M. Central compartment release versus lesser trochanter release of the iliopsoas tendon for the treatment of internal snapping hip: a comparative study. *Arthroscopy.* 2014;30(7):790–95
103. Sundqvist H, Forsskahl B, Kvist M. A promising novel therapy for Achilles tendinitis: double-blind comparison of glycosaminoglycan polysulfate and high dose indomethacine. *Int J Sports Med.* 1987;8(4):298–303.
104. Michna H. Organisation of collagen fibrils in tendon: changes induced by anabolic steroid. I. Functional and ultrastructural studies. *Virchows Arch [B], Cell Pathol Incl Mol Pathol.* 1986;52(1):75–86.
105. Michna H. Tendon injuries induced by exercise and anabolic steroids in experimental mice. *Int Orthop.* 1987;11(2):157–162.
106. Hamburger V. The history of the discovery of the nerve growth factor. *J Neurobiol.* 1993;24(7):893–97.
107. Волькенштейн МВ. Биофизика. М: Наука; 1988. 591 с.

108. Патент № 2305563 РФ, МПК А61М 1/36, А61К 35/16, А61К 35/14. Способ получения богатой тромбоцитами аутоплазмы. Брехов ВЛ; заявитель и патентообладатель Самодай ВГ; № 2005125929/15 ; заявл. 15.08.2005 ; опубл. 20.02.2007, Бюл 25.
109. Самодай ВГ, Брехов ВЛ, Гайдуков ВЕ. Использование богатой тромбоцитами аутоплазмы (БОТП) в хирургическом лечении дефектов костной ткани с нарушением непрерывности кости. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. М, 2007;6(2). с. 493–95.
110. Bauer SM, Bauer RJ, Liu ZJ, et al. Vascular endothelial growth factor–C promotes vasculogenesis, angiogenesis, and collagen constriction in three–dimensional collagen gels. *J Vase Surg.* 2005;41(4):699–707.
111. Oyama T. Efficacy of platelet–rich plasma in alveolar. Bone grafting. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004;62(5):555–58.
112. Wojtowicz A, et al. Fourier and fractal analysis of maxillary alveolar ridge repair using platelet rich plasma (PRP) and inorganic bovine bone. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2003;32(1):84–6.
113. Johnson GL, Vaillancourt RR. Sequential protein kinase reactions controlling cell growth and differentiation. *Curr Opin Cell Biol.* 1994;6(2):230–38.
114. Sporn MB, Roberts AB. Transforming growth factor–beta: recent progress and new challenges. *J Cell Biol.* 1992;119:1017–21.
115. Wolfman NM, Hattersley G, Cox K, et al. Ectopic induction of tendon and ligament in rats by growth and differentiation factors 5, 6 and 7 members of the TGF–beta gene family. *J Clin Investig.* 1997;100(2):321–30.
116. Banes FJ, Sanderson M, Boitano S, et al. Mechanical load +/- growth factors induces [Ca²⁺]_i release, cyclin D1 expression and DNA synthesis in avian tendon cells. *Proceeding of the Second World Congress of Biomechanics. Amsterdam [Netherlands];1994. p. 345–67.*
117. Tsuzaki M, Xiao H, Brigman B, et al. IGF–I is expressed by avian flexor ten cells. *J Orthop Res.* 2000; 4: 546–56.

118. Banes AJ, Tsuzaki M, Hu P. PDGF–BB. IGF–I and mechanical load stimulate DNA synthesis in avian tendon fibroblasts in vitro. *J Biomech.* 1995;28(12): 1505–13.
119. Bowen–Pope DF, Ross R. Platelet–derived growth factor. *Clin Endocrinol Metab.* 1984;13:191–205.
120. Banes AJ, Horesovsky G, Larson C, et al. Mechanical load stimulates expression of novel genes in vivo and in vitro in avian flexor tendon cells. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7(1):141–53.
121. Basilico C, Moscatelli D. The fibroblast growth factor family of growth factors and oncogenes. *Adv Cancer Res.* 1992;59:115–65.
122. Roukis TS, Zgonis T, Tiernan B. Autologous platelet–rich plasma for wound and osseous healing: a review of the literature and commercially available products *Adv Ther.* 2006;23(2):218–37.
123. Ганжа ИР, Модина ТН. Новая методика хирургического лечения рецессии десны с одновременным углублением преддверия полости рта и применением фибриновой мембраны, содержащей тромбоцитарные факторы роста. Самара, 2006. с. 155–156.
124. Fontana SS. Effect of platelet–rich plasma on the peri–implant bone response: an experimental study. *Implant Dent.* 2004;13(1):73–78.
125. Andrade MG. Avaluation of factors that can modify platelet–rich plasma properties. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod.* 2008;105(1):5–12.
126. Ross R, Raines EW, Bowen–Pope DF. The biology of platelet derived growth factor. *Cell.* 1986;46(2):155–69.
127. Singh JP, Chaikin MA, Stiles CD. Phylogenetic analysis of platelet derived growth factor by radio–receptor assay. *J Cell Biol.* 1982;95(2):667–71.
128. Yamada Y, Ueda M, Hibi H, Baba S. A novel approach to periodontal tissue regeneration with mesenchymal stem cells and platelet–rich plasma using tissue engineering technology : A clinical case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006;26(4):36–48.

129. Vogel JP. Platelet-rich plasma improves expansion of human mesenchymal stem cells and retains differentiation capacity and in vivo bone formation in calcium phosphate ceramics. *Platelets*. 2006;17(7):462–69.
130. Bielecki TM. Antibacterial effect of autologous platelet gel enriched with growth factors and other active substances (in vitro study). *J Bone Jt Surg*. 2007; 89–B(3):417–20.
131. Gauger A, Robertson C, Greenlee TK, Riederer–Henderson MA. A low-serum medium for tendon cells: effects of growth factors on tendon cells and collagen production. *In Vitro Cell Dev Biol*. 1985;21:291–96.
132. Banes A, Link GW, Bevin AG, et al. Tendon synovial cells secrete fibronectin in vivo and in vitro. *J Orthop Res*. 1988;6(1):73–82.
133. Spindler KP, Imro AK, Mayes CE. Patellar tendon and anterior cruciate ligament have different mitogenic responses to platelet-derived growth factor and transforming growth factor beta. *J Orthop Res*. 1996;14(5):542–6.
134. Chan BP, Chan KM, Maffulli N. Effect of basic fibroblast growth factor an in vitro study of tendon healing. *Clin Orthop Rel Res*. 1997;342:239–7.
135. Duffy FJ, Seiler JG, Gelberman RH. Growth factors and canine flexor tendon healing: 25. Surgery F for chronic overuse tenon problems in athletes initial studies in uninjured and repair models. *J Hand Sug [Am]*. 1995;20(4):645–49.
136. Kang HJ, Kang ES. Ideal concentration of growth factors in rabbits flexor tendon culture. *YonseiMedJ*. 1999;40(1):26–29.
137. Петренко АЮ, Хунов ЮА, Иванов ЭН. Стволовые клетки. Свойства и перспективы клинического применения. Луганск, 2011. 368 с.
138. Грищенко ВИ, Гольцев АН, Щегельская ЕА, и др. Криоконсервирование стволовых клеток. *Досягнення біології та медицини*. 2006;7(1):4–9.
139. Volkova NA, Mazur SP, Kholodnyy VS, Petrenko AYU. Skin Stem Cells as an Object for Cryopreservation. *Cryopreservation*. 2005;6:45-51.
140. Alhadlaq A. Mesenchymal stem cells: isolation and therapeutics. *Stem Cells Dev*. 2004;13(4):436–48.

141. Anjos-Afonso F, Siapati EK, Bonnet D. In vivo contribution of murine mesenchymal stem cells into multiple cell-types under minimal damage conditions. *J Cell Sci.* 2004;117:5655-64.
142. Bittencourt R, Pereira H, Felisbino S, et al. Isolation of bone marrow mesenchymal stem cells. *Acta Ortop Bras.* 2006;14:22-24.
143. Dominici M, Le Blanc K, Mueller I, et al. Minimal criteria for defining multipotent mesenchymal stromal cells. The International Society for Cellular Therapy position statement. *Cytotherapy.* 2006;8(4):315-317.
144. Busser H, Najar M, Raicevic G, et al. Isolation and Characterization of Human Mesenchymal Stromal Cell Subpopulations: Comparison of Bone Marrow and Adipose Tissue. *Stem cells and development.* 2015;24(18):2142-57.
145. Díaz-Prado S, Muiños-López E, Hermida-Gómez T, et al. Multilineage differentiation potential of cells isolated from the human amniotic membrane. *J Cell Biochem.* 2010;111(4):846-57.
146. Giordano A, Galderisi U, Marino IR. From the laboratory bench to the patient's bedside: An update on clinical trials with mesenchymal stem cells. *J Cellular Physiology.* 2007;211(1):27-35.
147. Garcia-Olmo D, Garcia-Arranz M, Herreros D, et al. A phase I clinical trial of the treatment of crohn's fistula by adipose mesenchymal stem cell transplantation. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(7):1416-23.
148. Angelo PC, Ferreira AC, Fonseca VD, et al. Cryopreservation does not alter karyotype, multipotency, or NANOG/SOX2 gene expression of amniotic fluid mesenchymal stem cells. *Genet Mol Res.* 2012;11(2):1002-12.
149. Rui YF, Lui PP, Li G, et al. Isolation and characterization of multipotent rat tendon-derived stem cells. *Tissue Eng Part A.* 2010;16:1549-58.
150. Haack-Sorensen M, Bindslev L, Mortensen S, et al. The influence of freezing and storage on the characteristics and functions of human mesenchymal stromal cells isolated for clinical use. *Cytotherapy.* 2007;9:328-37.
151. Thirumala S, Goebel WS, Woods EJ. Clinical grade adult stem cell banking. *Organogenesis.* 2009;5:143–154.

152. Thirumala S, Gimble JM, Devireddy RV. Cryopreservation of stromal vascular fraction of adipose tissue in a serum-free freezing medium. *J Tissue Eng Regen Med.* 2010;4:224–32.
153. Thirumala S, Wu X, Gimble JM, Devireddy RV. Evaluation of polyvinylpyrrolidone as a cryoprotectant for adipose tissue-derived adult stem cells. *Tissue Eng Part C.* 2010;16:783–92.
154. Windrum P, Morris TC, Drake MB, et al. Variation in dimethyl sulfoxide use in stem cell transplantation: a survey of EBMT centres. *Bone Marrow Transplant.* 2005;36:601–3.
155. Rodriguez L, Velasco B, Garcia J, Martin-Henao GA. Evaluation of an automated cell processing device to reduce the dimethyl sulfoxide from hematopoietic grafts after thawing. *Transfusion.* 2005;45:1391–97.
156. Park BW, Jang SJ, Byun JH, et al. Cryopreservation of human dental follicle tissue for use as a resource of autologous mesenchymal stem cells. *J Tissue Eng Regen Med.* 2014. doi: 10.1002/term.1945.
157. Thirumala S, Zvonic S, Floyd E, Gimble JM, Devireddy RV. Effect of various freezing parameters on the immediate post-thaw membrane integrity of adipose tissue derived adult stem cells. *Biotechnol Prog.* 2005;21:1511–24.
158. Shu Z, Kang X, Chen H, Zhou X, Purtteman J, Yadock D, Heimfeld S, Gao, D. Development of a reliable low-cost controlled cooling rate instrument for the cryopreservation of hematopoietic stem cells. *Cytotherapy.* 2010;12:161–9.
159. Haack-Sørensen M, Ekblond A, Kastrup J. Cryopreservation and Revival of Human Mesenchymal Stromal Cells. *MethodsMolBiol.* 2016;1416:357-74.
160. Белоус АМ, Грищенко ВИ. Криобиология. К:Наукова думка;1994. 430 с.
161. Nourissat G, Diop A, Maurel N. Mesenchymal stem cell therapy regenerates the native bone-tendon junction after surgical repair in a degenerative rat model. *PLoS ONE.* 2010;5:122-131.
162. Zhao Ch, Chieh H, Bakri K, et al. The effects of bone marrow stromal cell transplants on tendon healing in vitro. *Med Eng&Physics.* 2009;31:1271–75.

163. Le Blanc K, Mougiakakos D. Multipotent mesenchymal stromal cells and the innate immune system. *Nat Rev Immunol*. 2012;12:383–96.
164. Lee JS, Hong JM, Moon GJ, et al. A long-term follow-up study of intravenous autologous mesenchymal stem cell transplantation in patients with ischemic stroke. *Stem Cells*. 2010;28:1099–106.
165. Rennert RC, Sorkin M, Garg RK, Gurtner GC. Stem cell recruitment after injury: lessons for regenerative medicine. *Regen Med*. 2012;7:833-50.
166. Askari AT, Unzek S, Popovic ZB, et al. Effect of stromal-cell-derived factor 1 on stem-cell homing and tissue regeneration in ischaemic cardiomyopathy. *Lancet*. 2003;362:697-703.
167. Chavakis E, Urbich C, Dimmeler S. Homing and engraftment of progenitor cells: a prerequisite for cell therapy. *J Mol Cell Cardiol*. 2008;45:514-22.
168. Liu J, Zhang H, Zhang Y, et al. Homing and restorative effects of bone marrow-derived mesenchymal stem cells on cisplatin injured ovaries in rats. *Mol Cells*. 2014;37:865-72.
169. Sohni A, Verfaillie CM. Mesenchymal stem cells migration homing and tracking. *Stem Cells Int*. 2013;3:130-63.
170. Hoogduijn MJ. Are mesenchymal stromal cells immune cells? *Arthritis Res Ther*. 2015;17(1):88-90. doi: 10.1186/s13075-015-0596-3.
171. Najjar M, Raicevic G, Fayyad-Kazan H, Bron D, Toungouz M, et al. Mesenchymal stromal cells and immunomodulation: A gathering of regulatory immune cells. *Cytotherapy*. 2016;18:160-171.
172. Glennie S, Soeiro I, Dyson PJ, Lam EW, Dazzi F. Bone marrow mesenchymal stem cells induce division arrest anergy of activated T cells. *Blood*. 2005;105:2821-27.
173. Selmani Z, Naji A, Zidi I, et al. Human leukocyte antigen-G5 secretion by human mesenchymal stem cells is required to suppress T lymphocyte and natural killer function and to induce CD4⁺CD25^{high}FOXP3⁺ regulatory T cells. *Stem Cells*. 2008;26:212-22.

174. Corcione A, Benvenuto F, Ferretti E, Giunti D, Cappiello V, et al. Human mesenchymal stem cells modulate B-cell functions. *Blood*. 2006;107:367-72.
175. Burchell JT, Strickland DH, Stumbles PA. The role of dendritic cells and regulatory T cells in the regulation of allergic asthma. *Pharmacol Ther*. 2010;125:1-10.
176. Spaggiari GM, Capobianco A, Becchetti S, Mingari MC, Moretta L. Mesenchymal stem cell natural killer cell interactions: evidence that activated NK cells are capable of killing MSCs, whereas MSCs can inhibit IL-2-induced NK-cell proliferation. *Blood*. 2006;107:1484-90.
177. Gao F, Chiu SM, Motan DA, Zhang Z, Chen L, et al. Mesenchymal stem cells and immunomodulation: current status and future prospects. *Cell Death and Disease*. 2016;7:56-67. e2062. doi:10.1038/cddis.2015.327.
178. Bruno S, Deregibus MC, Camussi G. The secretome of mesenchymal stromal cells: role of extracellular vesicles in immunomodulation. *Immunol Lett*. 2015;168(2):154-158.
179. Prasanna SJ, Gopalakrishnan D, Shankar SR, Vasandan AB. Pro-inflammatory cytokines, IFN γ and TNF α , influence immune properties of human bone marrow and Wharton jelly mesenchymal stem cells differentially. *PLoS ONE*. 2010;5(2):9016. doi: 10.1371/journal.pone.0009016.
180. Schrepfer S, Deuse T, Reichenspurner H, et al. Stem cell transplantation: the lung barrier. *Transplant Proc*. 2007;39:573-76.
181. Волкова НО, Коструб ОО, Блонський РІ, та ін. Клітинні культури стромального походження в терапії експериментальної тендопатії. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2012;4:40-44.
182. Krampfer M, Cosmi L, Angeli R, et al. Role for interferon-gamma in the immunomodulatory activity of human bone marrow mesenchymal stem cells. *Stem Cells*. 2006;24:386-98.
183. Klingemann H, Matzilevich D, Marchand J. Mesenchymal stem cells –sources and clinical applications. *Transfus Med Hemother*. 2008;35:272-77.

184. Richardson LE, Dudhia J, Clegg PD, Smith R. Stem cells in veterinary medicine—attempts at regenerating equine tendon after injury. *Trends Biotech.* 2007;25:409-16.
185. Ritty T, Ditsios K, Starcher B. Distribution of the elastic fiber and associated proteins in flexor tendon reflects function. *Anat. Record.* 2002;268:430–40.
186. Södersten F, Hultenby K, Heinegård D, et al. Immunolocalization of collagens (I and III) and cartilage oligomeric matrix protein in the normal and injured equine superficial digital flexor tendon. *Connective Tissue Research.* 2013;54:62–69.
187. Caplan AI. Mesenchymal stem cells: cell-based reconstructive therapy in orthopedics. *Tissue Engineering.* 2005;11:1198–1211.
188. Molloy T, Wang Y, Murrell G. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Medicine.* 2003;33:391-4.
189. Jo CH, Kim JE, Yoon KS, et al. Does platelet-rich plasma accelerate recovery after rotator cuff repair? A prospective cohort study. *Am J Sports Med.* 2011; 39(10):2082-90.
190. Muttini A, Salini V, Valbonetti L, Abate M. Stem cell therapy of tendinopathies: suggestions from veterinary medicine. *Muscles, Ligaments and Tendons J.* 2012;2(3):187-192.
191. Ries C, Egea V, Karow M, et al. MMP-2, MT1-MMP, and TIMP-2 are essential for the invasive capacity of human mesenchymal stem cells: differential regulation by inflammatory cytokines. *Blood.* 2007;109:4055–63.
192. De Becker A, Van Hummelen P, Bakkus M, et al. Migration of culture-expanded human mesenchymal stem cells through bone marrow endothelium is regulated by matrix metalloproteinase-2 and tissue inhibitor of metalloproteinase-3. *Haematologica.* 2007;92:440–9.
193. Nomura T, Honmou O, Harada K, et al. I.V. infusion of brain-derived neurotrophic factor gene-modified human mesenchymal stem cells protects against injury in a cerebral ischemia model in adult rat. *Neuroscience.* 2005;136:161–9.