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

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

ГЕРАСИМЕНКО АНДРІЙ СЕРГІЙОВИЧ

УДК: [616.728.2+616.728.3]-002.772-089.843-77(043.5)

ДИСЕРТАЦІЯ

ТОТАЛЬНЕ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВИХ ТА КОЛІННИХ СУГЛОБІВ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ ЇХ ОДНОЧАСНОГО УРАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

14.01.21 – травматологія та ортопедія
22 – охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

(доктора медицини)

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

А.С. Герасименко

Науковий консультант: Бабко Андрій Миколайович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник

Київ – 2021

АНОТАЦІЯ

Герасименко А. С. Ендопротезування кульшових та колінних суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження у хворих на ревматоїдний артрит. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 - травматологія та ортопедія. - Державна установа «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України», Київ, 2020.

Дисертація присвячена покращенню ефективності лікування хворих на ревматоїдний артрит (РА) з ураженням кульшових та колінних суглобів на пізніх стадіях захворювання шляхом вивчення в експерименті виникнення різних варіантів контрактур та деформацій у вказаних суглобах, удосконаленню діагностики, лікування та прогнозування результатів.

Розповсюдження РА серед дорослого населення Європи складає приблизно 0,2-2% (Коваленко В.М., Шуба Н.М., 2002). В структурі ревматичного ураження суглобів на долю кульшових суглобів припадає від 29% до 50% випадків, а колінних – від 50% до 80% випадків (Лоскутов О.Є., Олейник О.Є., Синегубов Д.А., 2002; Eberhardt K., 1995). При цьому патологія, як правило, двобічна. Ревматоїдний артрит з ураженням кульшових та колінних суглобів має швидкий та агресивний перебіг, що спричиняє не тільки об’ємну деструкцію суглобових кінців, але і параартикулярних тканин внаслідок аутоімунної агресії та запалення. Через 5-8 років працездатність втрачають більше 50% хворих, а 10-12% прикуті до ліжка та мають потребу в сторонньому догляді (Коваленко В.М., Шуба Н.М., 2002).

Дослідження різних авторів свідчать, що при розвитку функціонально невигідних деформацій суглобів значення хірургічної допомоги збільшується (Sharma S., Nicol F., Hullin M., et al., 2005). На пізніх стадіях захворювання усунути численні деформації та відновити опорно-рухову функцію суглобів та

кінцівок, у цілому і, у такий спосіб відновити функціональну активність та працездатність хворого можливо лише за допомогою реконструктивних операцій (Скляренко Є.Т., 2004).

Ендопротезування є одним з найбільш ефективних та перспективних методів відновлення функції нижньої кінцівки у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання. Однак, незважаючи на значні досягнення в розвитку ендопротезування у хворих на ревматоїдний артрит, багато питань залишаються ще невирішеними. Так, потребують удосконалення алгоритм послідовності виконання таких оперативних втручань при одночасному ураженні кульшових та колінних суглобів, технологія ендопротезування при значних контрактурах та багатоплощинних деформаціях, обгрунтування оптимального доступу до колінного суглоба, особливо у випадках його регідності та анкілозу, поглибленого вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини з метою проведення профілактичних заходів, спрямованих на покращення її стану.

Метою дисертаційного дослідження є покращення результатів ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням кульшового та колінного суглобів на основі розробки комплексного підходу до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження, шляхом визначення анатомо-функціональних, морфологічних, імунологічних, серологічних особливостей перебігу патологічного процесу та розкриття біомеханічних механізмів формування контрактур і дискордантних установок у цих суглобах.

Наукова новизна отриманих результатів.

- в роботі вперше на підставі експерименту на анатомічних препаратах, біомеханічних досліджень опороздатності нижніх кінцівок у хворих на РА визначено ступінь можливого відновлення функції кульшового та колінного суглобів при їх одночасному ураженні та розроблено схему оперативних

втручань в залежності від варіантів ураження суглобів на одній або обох кінцівках;

- обґрунтовано можливість відновлення функціональної опороздатності нижніх кінцівок у цієї складної категорії хворих;

- вперше вивчено кореляцію імунологічних та мікробіологічних змін у хворих на РА і їх вплив на стан кісткової тканини на пізніх стадіях захворювання;

- вперше на підставі вивчення та співставлення клінічних, лабораторних, патоморфологічних та інструментальних даних визначено важливість різних факторів, що можуть впливати на результати тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА;

- вперше при біомеханічному дослідженні показано, що ендопротезування кульшових суглобів дозволяє нормалізувати силові характеристики всіх порцій m.gluteus (maximus, medius, minimus), що забезпечують сагітальний баланс тіла, при наявності контрактур суглобів нижніх кінцівок у пацієнтів з ревматоїдним артритом;

- вперше з метою вивчення формування згинальної контрактури у суглобах нижньої кінцівки вивчено в натурному експерименті зміну внутрішньосуглобового тиску у кульшовому суглобі при зміні просторового положення стегнової кістки та зміну внутрішньосуглобового тиску у колінному суглобі при зміні просторового положення великогомілкової кістки у хворих на ранніх стадіях ревматоїдного артриту; встановлено, що найменший тиск у порожнині колінного суглоба визначається при згинанні гомілки 20°; встановлений середній обсяг порожнини колінного суглоба, який складає 134, 013 мл;

- вперше показано, що в перший місяць після тотального протезування у хворих на РА не виявлено суттєвих змін всіх серологічних показників, окрім рівня С-РБ, але частка проб сироваток з наявністю С-РБ, включно з високою концентрацією, зросла до 80 –100 %;

- вперше внаслідок кореляційного аналізу виявлені залежності між показниками вираженості патологічних змін у тканинах кульшового суглоба і ГМС-показниками спонгіози головки-шийки та у тканинах колінного суглоба і ГМС-показниками спонгіози;

- вперше за допомогою кореляційного аналізу виявлена взаємозалежність між показниками активності, тривалості захворювання, видом протизапальної терапії, приростом рухів, морфо-кортикальним індексом у кульшовому суглобі і показаниками за шкалою Харріса та у колінному суглобі за шкалою оцінки результатів ендопротезування Joseph J., Kaufman E. E.

Дисертаційна робота грунтується на клінічному матеріалі 289 хворих на ревматоїдний артрит, яким було виконано 351 тотальне ендопротезування кульшових та колінних суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження.

У вказаній групі хворих проводився аналіз анамнестичних даних, що були отримані від хворого, медичної документації з попередніх етапів лікування, рентгенологічної динаміки змін уражених кульшових та/чи колінних суглобів, лабораторних даних. Проводилось рентгенологічне обстеження хворих, дослідження клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий та колінний суглоби, імунологічних та серологічних показників крові, мікробіологічне дослідження операційного матеріалу (кісткової та м’язевої тканин, зв’язок, капсули, синовіальної рідини), гістологічне та гістоморфометричне дослідження тканин із операційного матеріалу, біомеханічне дослідження та аналіз суглобових і м’язових сил пояса нижніх кінцівок в акті ходьби.

Крім того, проведено натурний експеримент на 10 кульшових суглобах 5 не заморожених трупів дорослих людей віком від 55 до 68 років, в анамнезі яких не було захворювань кульшового суглоба і обсяг рухів був повний та на 10 колінних суглобах 5 не заморожених трупів дорослих людей віком від 55 до 68 років, в анамнезі яких не було захворювань колінного суглоба і обсяг рухів був повним.

Це дозволило змоделювати механогенез формування контрактур у кульшовому та колінному суглобах на ранніх стадіях ревматоїдного артриту.

Враховуючи складний патогенез РА, мультифакторність агентів впливу на перебіг захворювання та результати лікування, з метою прогнозування та оцінки результатів проведено аналіз кореляцій між основними чинниками, що формують клінічну картину та біомеханічні зміни.

Основним етапом нашого аналізу є розрахунок диференційованих прогностичних коефіцієнтів для оцінки вирогідності формування оптимального (доброго та відмінного) результату ендопротезування. Вирішення цього завдання базувалось на використанні основних алгоритмів імовірнісного аналізу Байєса. Дана методика не є новою. Основні Байєсовські алгоритми на сьогоднішній день використовуються в багатьох галузях практичної та теоретичної медицини. Характеристики досліджуваних параметрів та їх порогові значення для визначення прогнозу визначено на попередніх етапах аналізу. Основою даної методики є визначення суми прогностичних коефіцієнтів для індивідуальних значень досліджуваних показників і порівняння сумарного прогностичного коефіцієнта (ПК) з критичними пороговими значеннями. При цьому нами використано рівень похибки першого роду (вірогідність пропуску групи високого позитивного прогнозу) не більше 5% ($p<0,05$), а похибки другого роду (помилкове віднесення групи низького прогнозу до групи високого позитивного прогнозу) не більше 10% випадків. Для вказаних рівнів похибок порогові значення прогностичних коефіцієнтів (ПК) складають від -28 до +18. Досягнення верхнього порогу свідчить про наявність високого позитивного прогнозу, а при досягненні нижнього – низького позитивного прогнозу. Проміжні прогностичні оцінки складають: від -28 до -12 (група пониженого прогнозу оптимального результату), -11 – +4 (група середнього позитивного прогнозу), +5 – +18 (група підвищеного позитивного прогнозу). Вихід за крайні межі прогностичних коефіцієнтів (-28 та +18) буде відповідно формувати групи хворих з дуже низьким та високим рівнями прогнозу оптимальних результатів лікування.

Проведені нами біомеханічні дослідження показали, що кульшовий та колінний суглоби однієї кінцівки при типових деформаціях у хворих на пізніх стадіях РА страждають від перенавантаження в однаковій мірі. Тобто, при однакових ступенях ураження цих суглобів, оперативне лікування слід починати з суглоба, який приносить пацієнту більші страждання. Але у випадку одночасного ураження кульшового та колінного суглоба у хворих на РА та за наявності значної згинальної контрактури у колінному суглобі, на першому етапі лікування виконували ендопротезування кульшового суглоба з одночасним виведенням колінного суглоба з дискордантної установки, за допомогою редресації з накладанням етапних гіпсових пов'язок, або накладання апарату зовнішньої фіксації типу Волкова-Оганесяна, як підготовка до другого етапу хірургічного лікування. Другий етап лікування, тобто ендопротезування колінного суглоба, намагалися виконати щонайшвидше, одразу після нормалізації показників червоної крові. Короткі строки між оперативним втручанням мають певні недоліки. Ендопротезування великих суглобів відноситься до травматичних оперативних втручань з досить великою крововтратою, тому для організму вцілому це значний стрес та відбувається зниження захисних властивостей організму, що у другому етапі лікування збільшує ризик запальних ускладнень з боку оперованого суглоба. Але для відновлення біомеханіки кінцівки строки мають дуже велике значення, чим менше, тим кращі результати.

Важливе значення для результатів лікування має дотримання основних етапів та принципів післяопераційної реабілітації хворих на ревматоїдний артрит з ураженням нижніх кінцівок, які викладені в дисертаційній роботі.

Розроблена схема диференційованих підходів до ендопротезування кульшових та колінних суглобів при різних варіантах їх ураження, удосконалено методики лікування та реабілітації цієї складної категорії хворих, прогнозування віддалених результатів. Застосування розробленої системи диференційованного підходу до ендопротезування кульшових та колінних суглобів у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання дає змогу підвищити

ефективність лікування, покращити статико-динамічну функцію нижніх кінцівок та прогнозування віддалених результатів, підвищити якість життя цієї складної категорії хворих.

Ключові слова: ендопротезування, ревматоїдний артрит, кульшовий суглоб, колінний суглоб.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Герасименко СІ, Полулях МВ, Черняк ВП, **Герасименко АС.** Ендопротезування колінного та кульшового суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю: Сучасні технології ендопротезування колінного та кульшового суглобів; Дн-ськ 17-18 вер 2009. Дн-ськ; 2009:26-27.
2. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС**. Комплексне ортопедичне лікування хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю: Актуальні питання ортопедії та травматології; Київ 24-25 вер 2009. Київ; 2009:40.
3. Герасименко СИ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ. Сучасний погляд на ендопротезування кульшового суглоба. Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України; Дн-ськ 16-18 вер 2010. Дн-ськ; 2010:139.
4. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС.** Внутрішньосуглобове та периартикулярне застосування глюкокортикоїдних препаратів в лікуванні ревматичних захворювань [методичні рекомендації]. Київ; 2010. 14 с.
5. Герасименко СІ, Полулях МВ, Тимочук ВВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Гайко ОГ. Порівняльна характеристика використання ультразвукової та рентгенівської денситометрії у хворих на ревматоїдний артрит з ураженням кульшового суглоба. Проблеми остеології. 2010;13(4):17-20.
6. Герасименко СІ, Полулях МВ, Тимочук ВВ, **Герасименко АС,** Бєлая ІІ. Методика вибору способу фіксації компонентів ендопротеза кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедия, травматология и протезирование. 2011;1:18-24.
7. Полулях МВ, Герасименко СИ, **Герасименко АС,** Полулях ДМ. Дифференцированный подход к первичному эндопротезированию тазобедренного сустава. Материалы международной юбилейной научно-

практической конференции травматологов-ортопедов: Достижения и перспективы развития травматологии и ортопедии, посвященной 20-летию Независимости Республики Казахстан; Астана 13-14 окт 2011. Астана; 2011:174-175.

8. Григоровський ВВ, **Герасименко АС.** Гістопатологія тканин кульшового та колінного суглобів, гістоморфометричні показники і деякі кореляційні залежності спонгіози голівки та дистального епіфіза стегнової кістки хворих на ревматоїдний артрит. Український ревматологічний журнал. 2011;4(46):19-25.
9. **Герасименко АС,** Полулях ДМ. Лікування набряку нижніх кінцівок після ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит та анкілозивний спондиліт. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012;1:24-26.
10. Магомедов АМ, Герасименко СИ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Черещук ИА, Полулях ДМ, Байчук БП. Метаболизм острофазных белков у больных ревматоидным артритом и анкилозирующим спондилитом при эндопротезировании суставов. Український журнал екстремальної медицини. 2012;13(2):79-83.
11. Бабко АМ, Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ. Досвід первинного ендопротезування кульшових суглобів. Ортопедия, травматология и протезирование. 2012;2:9-12.
12. Бабко АМ, Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС.** Принципи реабілітації хворих на ревматоїдний артрит з ураженням верхніх кінцівок. Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. 2012;2:41-45.
13. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Тимочук ВВ, Автомєєнко ЄМ. Ревматоїдний артрит: остепороз та ендопротезування. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю: Актуальні питання протезування суглобів; Київ 25-26 квіт 2013. Київ; 2013:34-36.
14. Полулях МВ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ, Полулях ДМ. Застосування пари метал-метал при первинному

протезуванні кульшового суглоба. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю: Актуальні питання протезування суглобів; Київ 25-26 квіт 2013. Київ;2013:85-86.

15. **Герасименко АС.** Остеопороз та ендопротезування суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Збірник наукових праць конференції молодих вчених: Актуальні проблеми сучасної ортопедії та травматології; Чернігів 16–17 трав 2013. Чернігів;2013:62-64.

16. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Тимочук ВВ, Полулях ДМ. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит та анкілозивний спондиліт. Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України; Харків 3-5 жовт 2013. Харків;2013:76-77.

17. Григоровський ВВ, **Герасименко АС,** Панченко ЛМ, Лютко ОБ. Кореляційні залежності гістоморфометричних показників спонгіози голівки та дистального епіфіза стегнової кістки, деяких клінічних та лабораторних даних у хворих на ревматоїдний артрит. Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України; Харків 3-5 жовт 2013. Харків;2013:277-278.

18. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Нечипоренко РВ, Автомєєнко ЄМ, Костогриз ЮО. Нові підходи до ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням нижніх кінцівок. Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України; Харків 3-5 жовт 2013. Харків;2013:426-427.

19. Полулях МВ, Герасименко СІ, **Герасименко АС,** Бабко АМ, Громадський ВМ, Полулях ДМ. Ендопротезування кульшового суглоба із застосуванням пари тертя керамізований метал-метал. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014;1(80):15-17.

20. Герасименко СІ, Полулях ДМ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ. Спосіб кісткової пластики покрівлі кульшової западини. Патент на корисну модель № 88538 UA. 25.03.2014. Бюл. 6. 4 с.

21. Гужевський ІВ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Автомєєнко ЄМ. Аспекти прогнозування септичних ускладнень при ендопротезуванні колінних суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Медичний форум. 2014;3:18-21.

22. **Герасименко АС.** Ендопротезування кульшових та колінних суглобів у хворих на ревматоїдний артрит при їх одночасному ураженні. Травма. 2014;15(3):102–107.

23. Герасименко СИ, Полулях МВ, **Герасименко АС.** Эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей, при их одновременном поражении, у больных ревматоидным артритом. Центрально-Азиатский журнал сердечно-сосудистой хирургии № 12. Специальный выпуск. Материалы IV Евразийского конгресса травматологов-ортопедов, посвященный 10-летию БНИЦТО и 50-летию академика Джумабекова С.А. Бишкек; 2014:199-200.

24. Перфілова ЛВ, **Герасименко АС.** Нові аспекти діагностики уражень суглобів нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014;2(81):47-54.

25. Полулях МВ, Герасименко СІ, Костюк АН, Полулях ДМ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ. Особливості ендопротезування кульшового суглоба при тяжких типах дисплазії. Травма. 2014;15(5):33–36.

26. Панченко ЛМ, Соколовська ОР, **Герасименко АС.** Прогностична оцінка імунологічних показників у хворих на ревматоїдний артрит для запобігання можливим ускладненням тотального ендопротезування суглобів нижньої кінцівки. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014;3(81):13-17.

27. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Перфілова ЛВ. Спосіб діагностики синовіту колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит за допомогою електропунктурної діагностики. Інформ. бюл. Додаток. Журнал Академії медичних наук України. 2014;37:193-194.

28. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Гужевський ІВ, Полулях ДМ, Громадський ВМ, Автомєєнко ЄМ. Деформації стопи при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали науково-практ. конф. з міжнародною участю: Актуальні проблеми хірургії стопи. Київ;2015:27-28.

29. Перфілова ЛВ, **Герасименко АС.** Електропунктурна діагностика синовіту колінного суглоба при ревматоїдному артриті. Матеріали наукового симпозіуму з міжнародною участю: Актуальні питання сучасної ортопедії і травматології (ІІ український симпозіум з біомеханіки опорно-рухової системи). Дн-ськ; 2015:118-119.

30. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Полулях ДМ, Громадський ВМ, Автомєєнко ЄМ. Особливості формування контрактур та деформацій великих суглобів нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали наукового симпозіуму з міжнародною участю: Актуальні питання сучасної ортопедії і травматології (ІІ український симпозіум з біомеханіки опорно-рухової системи). Дн-ськ; 2015:111-114.

31. Григоровський ВВ, Панченко ЛМ, Лютко ОБ, **Герасименко АС.** Кореляції гістометричних показників спонгіози суглобових кінців стегнової кістки і результатів клінічних та лабораторних досліджень у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015;3:36-45.

32. Лютко ОБ, **Герасименко АС.** Роль мікробного фактора у прогнозуванні результатів ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит з первинним тотальним ендопротезуванням. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2015;2:34-39.

33. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Рой ІВ, Заморський ТВ, Громадський ВМ, Автомєєнко ЄМ. Зміни динамічних характеристик суглобів нижніх кінцівок до та після ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Травма. 2015;16(5):53–58.

34. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Заморський ТВ, Рой ІВ, Павлова ЮВ, Кудрін АП. Профілактика звиху стегнового компонента

ендопротеза після тотального ендопротезування кульшових суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Травма. 2015;16(6):55–58.

35. Герасименко СІ, Перфілова ЛВ, **Герасименко АС.** Електропунктурна діагностика уражень суглобів нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит. Травма. 2016;17(2):100–107.

36. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ, Рой ІВ, Заморський ТВ. Реабілітація хворих на ревматоїдний артрит після ендопротезування кульшового суглоба. Травма. 2016;17(5):85–88.

37. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Рой ІВ, Заморський ТВ, Автомєєнко ЄМ. Фізична реабілітація хворих на ревматоїдний артрит після ендопротезування колінного суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2016;3:13-17.

38. Гужевський ІВ, Герасименко СІ, Лютко ОБ, **Герасименко АС.** Контамінація кісткової тканини та ризик розвитку септичних ускладнень при ендопротезуванні колінних суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Збірник наукових праць Всеукр. науково-практ. конф.: Сучасні дослідження в ортопедії та травматології [треті наукові читання, пам'яті академіка О.О. Коржа] та [Об'єднаний навч. курс: складне первин. та ревіз. ендопротезування кульш. суглоба]. Харків 14-15 квіт 2016; Укр. асоц. ортопедів-травматологів, НАМН України, ІПХС ім. М.І. Ситенка НАМН України ; редкол.: М.О. Корж та ін. Харків: [б.в.]; 2016. с.120.

39. Григоровський ВВ, Панченко ЛМ, Лютко ОБ, **Герасименко АС.** Кореляційні залежності гістоморфометричних показників спонгіози головки та дистального епіфіза стегнової кістки, деяких клінічних та лабораторних даних у хворих на ревматоїдний артрит. Зб. наукових праць XVII з'їзду ортопедів-травматологів України. Київ;2016:223-225.

40. Полулях МВ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Громадський ВМ, Полулях ДМ. Складне первинне протезування кульшового суглоба. Зб. наукових праць XVII з’їзду ортопедів-травматологів України. Київ;2016:83-84.

41. **Герасименко АС.** Післяопераційне відновлення хворих на ревматоїдний артрит на етапах ендопротезування кульшового та колінного суглобів при їх одночасному ураженні. Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. 2016;4:50-54.

42. Бабко АМ, **Герасименко АС,** Страфун ОС. Ортопедичне лікування хворих з приводу ревматоїдного артриту за одночасного ураження кульшових та колінних суглобів. Клінічна хірургія. 2017;6:64-67.

43. Полулях МВ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Полулях ДМ. Помилки та їх наслідки при імплантації ацетабулярного компонента протеза кульшового суглоба. Матеріали II Всеукр. науково-практ. конф.: Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування. Запоріжжя; 2017:61-62.

44. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Гужевський ІВ, Дуда МС, Полулях ДМ. Спосіб кісткової пластики кульшової западини (КЗ). Інформаційной бюлетень НАМН України. Додаток. 2017;43(1):201.

45. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС.** Тактика хірургічного лікування ревматоїдного артриту. Матеріали II Всеукр. науково-практ. конф.: Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування. Запоріжжя; 2017:23-24.

46. Герасименко СІ, Полулях МВ, **Герасименко АС.** Рематоїдний артрит: остеопороз і ендопротезування. Матеріали науково-практ. конф. з міжнар. участю: Сучасні концепції лікування ортопедичної патології та наслідків травм опорно-рухової системи. Приморськ; 2017:38.

47. Герасименко СІ, Гайко ОГ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Перфілова ЛВ. Нові підходи до діагностики синовіту колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2018;3(90):11-17.

48. Герасименко СІ, Гайко ОГ, Полулях МВ, **Герасименко АС,** Перфілова ЛВ, Бабко АМ. Нові підходи до діагностики синовіту колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Збірник наукових праць науково-практ. конф. з міжнародною участю: Сучасні дослідження в ортопедії та

травматології [Четверті наукові читання, присвячені пам'яті академіка О.О. Коржа]. Харків; 2018:43-45.

49. Полулях МВ, Герасименко СІ, Черняк ВП, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Полулях ДМ. Особливості ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали III Всеукраїнської науково-практ. конф. з міжнародною участю: Сучасні концепції лікування ортопедичної патології та наслідків травм опорно-рухової системи. Приморськ; 2018:73-74.

50. Панченко ЛМ, Автомєєнко ЄМ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Полішко ВП. Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку хворих на ревматоїдний артрит за наявності фронтальних деформацій. Ортопедия, травматология и протезирование. 2018;1:41-46.

51. Григоровський ВВ, Бабко АМ, **Герасименко АС.** Морфологічні показники патологічних змін кульшового суглоба, їх частота та кореляційні залежності між показниками гістоморфометрії спонгіози голівки стегнової кістки у хворих на ревматоїдний артрит. Український ревматологічний журнал. 2019;1(75):49-59.

52. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Гужевський ІВ. Ортопедичне лікування хворих на ревматоїдний артрит. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;1:19-22.

53. Лютко ОБ, Панченко ЛМ, **Герасименко АС.** До впливу мікробного фактора на остеогенний потенціал кісткової тканини у хворих на ревматоїдний артрит при первинному ендопротезуванні крупних суглобів. Збірник наукових праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. Ів.-Франківськ; 2019:181-182.

54. Григоровський ВВ, Бабко АМ, **Герасименко АС.** Морфологічні показники патологічних змін кульшового суглоба, їх частота та кореляційні залежності між показниками гістоморфометрії спонгіози голівки стегнової кістки у хворих на ревматоїдний артрит. Збірник наукових праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. Ів.-Франківськ; 2019:94.

55. Полулях МВ, Герасименко СІ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Полулях ДМ. Ревізійне протезування ацетабулярного компонента протеза кульшового суглоба. Збірник наукових праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. Ів.-Франківськ; 2019:105.

56. Герасименко СІ, Полулях МВ, Панченко ЛМ, Лютко ОБ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Автомєєнко ЄМ. Оцінка впливу ремоделюючого та мікробного факторів на результати тотального ендопротезування колінного суглоба у хворих з ревматоїдним артритом. Клінічна хірургія. 2019;86(6):38-42.

57. Герасименко СІ, Полулях МВ, Панченко ЛМ, Лютко ОБ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Автомєєнко ЄМ. Вивчення факторів розвитку ускладнень після первинного ТЕП кульшового суглоба у хворих з РА. Клінічна хірургія. 2019;86(9):45-49.

58. Бабко АМ, **Герасименко АС,** Мазевич ВБ. Механізм формування контрактур кульшового та колінного суглобів на ранніх стадіях ревматоїдного артриту (натурний експеримент). Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:53-61.

59. Лютко ОБ, Панченко ЛМ, Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС**, Автомєєнко ЄМ. Вплив мікробної контамінації кісткової тканини на її регенераторний потенціал при тотальному ендопротезуванні у хворих на ревматоїдний артрит. Medical Science of Ukraine (Медична наука України). 2020;16(1):31-39.

60. Герасименко СІ, Полулях МВ, Бабко АМ, **Герасименко АС,** Автомєєнко ЄМ. Застосування кісткового трансплантату або металевого аугмента при пластиці дефектів великогомілкової кістки за наявності фронтальних деформацій у хворих на ревматоїдний артрит. Журнал Національної академії медичних наук України. Додаток. Інформаційний бюлетень. 2020;49:162.

ANNOTATION

Gerasymenko A.S. Total hip and knee arthroplasty with different variants of their simultaneous defeat in patients with rheumatoid arthritis. - Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on competition of a scientific degree of the doctor of medical sciences on a specialty 14.01.21 - Traumatology and orthopedics - SU "Institute of traumatology and orthopedics of NAMS of Ukraine", Kiev, 2021.

The dissertation is devoted to improving the effectiveness of treatment of patients with rheumatoid arthritis (RA) with lesions of the hip and knee joints in the late stages of the disease by studying in an experiment the occurrence of different contractures and deformities in these joints, improving diagnosis, treatment and prediction.

The prevalence of RA among the adult population of Europe is approximately 0.2-2% (Kovalenko VM, Shuba NM, 2002). In the structure of rheumatic lesions of the joints, the hip joints account for from 29% to 50% of cases, and knee - from 50% to 80% of cases (Loskutov OE, Oleynik OE, Sinegubov DA, 2002; Eberhardt K., 1995). The pathology is usually bilateral. Rheumatoid arthritis with damage to the hip and knee joints is rapid and aggressive, causing not only extensive destruction of the joint ends, but also paraarticular tissues due to autoimmune aggression and inflammation. After 5-8 years, more than 50% of patients lose their ability to work, and 10-12% are bedridden and need outside care (Kovalenko V.M, Shuba N.M, 2002).

Studies by various authors show that with the development of functionally unfavorable deformities of the joints, the importance of surgical care increases (Sharma S., Nicol F., Hullin M., et al., 2005). In the later stages of the disease to eliminate numerous deformities and restore the musculoskeletal function of joints and limbs, in general, and thus restore the functional activity and efficiency of the patient is possible only with reconstructive surgery (Sklyarenko Y.T, 2004).

Studies by various authors show that with the development of functionally unfavorable deformities of the joints, the importance of surgical care increases (Sharma S., Nicol F., Hullin M., et al., 2005). In the later stages of the disease to eliminate numerous deformities and restore the musculoskeletal function of joints and limbs, in general, and thus restore the functional activity and efficiency of the patient is possible only through reconstructive surgery (Sklyarenko ET, 2004).

Arthroplasty is one of the most effective and promising methods of restoring the function of the lower extremity in patients with rheumatoid arthritis in the later stages of the disease. However, despite significant advances in the development of arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis, many issues remain unresolved. Thus, the algorithm of sequence of such surgical interventions at simultaneous defeat of hip and knee joints, technology of endoprosthesis at considerable contractures and multiplane deformations, substantiation of optimum access to a knee joint, especially in cases of its rigidity and ankylosing spondylitis, need to be improved. in order to carry out preventive measures aimed at improving its condition.

The aim of the dissertation research is to improve the results of orthopedic treatment of patients with rheumatoid arthritis with hip and knee joints based on the development of a comprehensive approach to total hip and knee arthroplasty in different variants of their simultaneous lesions, by determining anatomical and functional, morphological, morphological pathological process and the disclosure of biomechanical mechanisms of formation of contractures and discordant attitudes in these joints.

Scientific novelty of the obtained results:

- for the first time on the basis of an experiment on anatomical preparations, biomechanical studies of the ability of the lower extremities in patients with RA determined the degree of possible recovery of hip and knee joints with their simultaneous defeat and developed a scheme of surgical interventions depending on joint or joint injuries;

- the possibility of restoring the functional capacity of the lower extremities in this complex category of patients is substantiated;

- for the first time the correlation of immunological and microbiological changes in RA patients and their influence on the condition of bone tissue in the later stages of the disease was studied;

- for the first time on the basis of study and comparison of clinical, laboratory, pathomorphological and instrumental data the importance of various factors that may affect the results of total hip and knee arthroplasty in patients with RA was determined;

- for the first time in a biomechanical study it was shown that hip arthroplasty allows to normalize the strength characteristics of all portions of m.gluteus (maximus, medius, minimus), providing sagittal balance of the body, in the presence of contractures of the lower extremities in patients with rheumatoid arthritis;

- for the first time in order to study the formation of flexion contracture in the joints of the lower extremity studied in a field experiment change 5 intra-articular pressure in the hip joint when changing the spatial position of the femur and change the intra-articular pressure in the knee joint when changing the spatial position of the tibia in patients; it is established that the lowest pressure in the cavity of the knee joint is determined by bending the leg 20 °; the average volume of a cavity of a knee joint which makes 134, 013 is established;

- for the first time it was shown that in the first month after total prosthetics in RA patients no significant changes in all serological parameters were detected, except for the level of C-RB, but the share of serum samples with C-RB, including high concentration, increased to 80-100% ;

- for the first time as a result of correlation analysis, relationships were found between the indicators of the severity of pathological changes in the tissues of the hip joint and HMS-indicators of cervical spongiosis and in the tissues of the knee joint and HMS-indicators of spongiosis;

- for the first time correlation analysis revealed the relationship between activity, duration of the disease, type of anti-inflammatory therapy, movement gains, morpho-cortical index in the hip joint and indicators on the Harris scale and in the knee joint on the scale of endoprosthesis results Joseph J., Kaufman E. E.

The dissertation is based on the clinical material of 289 patients with rheumatoid arthritis, who underwent 351 total hip and knee arthroplasty with different variants of their simultaneous defeat.

In this group of patients the analysis of the anamnestic data received from the patient, medical documentation from the previous stages of treatment, X-ray dynamics of changes of the affected hip and / or knee joints, laboratory data was carried out. X-ray examination of patients, study of clonogenic activity of bone marrow stroma of bones forming hip and knee joints, immunological and serological parameters of blood, microbiological examination of surgical material (bone and muscle tissue, ligaments, capsules, synovial fluid), histological and histomorphometric examination of tissues from the surgical material, biomechanical examination and analysis of articular and muscular forces of the lower extremity girdle in the act of walking.

In addition, a field experiment was performed on 10 hip joints of 5 unfrozen corpses of adults aged 55 to 68 years, in the anamnesis of which there were no diseases of the hip joint and the range of motion was complete and on 10 knee joints 5 unfrozen corpses of adults aged from 55 to 68 years, in the anamnesis of which there were no diseases of the knee joint and the range of motion was complete. This allowed modeling mechanogenic formation of contractures in the hip and knee joints in the early stages of rheumatoid arthritis.

Given the complex pathogenesis of RA, multifactorial agents influencing the course of the disease and treatment outcomes, in order to predict and evaluate the results, the analysis of correlations between the main factors shaping the clinical picture and biomechanical changes.

The main stage of our analysis is the calculation of differentiated prognostic coefficients to assess the probability of forming the optimal (good and excellent)

endoprosthesis result. The solution of this problem was based on the use of basic algorithms for Bayesian probability analysis. This technique is not new. Basic Bayesian algorithms are currently used in many fields of practical and theoretical medicine. The characteristics of the studied parameters and their threshold values for determining the forecast were determined at the previous stages of the analysis. The basis of this technique is to determine the sum of prognostic coefficients for individual values of the studied indicators and to compare the total prognostic coefficient (PC) with critical threshold values. We used the level of error of the first kind (probability of skipping the group of high positive prognosis) not more than 5% ($p < 0.05$), and errors of the second kind (erroneous assignment of the group of low prognosis to the group of high positive prognosis) not more than 10% of cases. For these error levels, the threshold values of prognostic coefficients (PC) range from -28 to +18. Reaching the upper threshold indicates the presence of a high positive prognosis, and when reaching the lower - a low positive prognosis. Intermediate prognostic estimates are: from -28 to -12 (group of low prognosis of optimal result), -11 - +4 (group of average positive prognosis), +5 - +18 (group of high positive prognosis). Exceeding the extreme limits of prognostic coefficients (-28 and +18) will, respectively, form groups of patients with very low and high levels of prognosis of optimal treatment results.

Our biomechanical studies have shown that the hip and knee joints of one limb with typical deformities in patients with late stages of RA suffer from overload to the same extent. That is, with the same degree of damage to these joints, surgical treatment should begin with the joint, which brings the patient more suffering. But in the case of simultaneous lesions of the hip and knee joint in patients with RA and in the presence of significant flexion contracture in the knee joint, at the first stage of treatment performed hip arthroplasty with simultaneous removal of the knee joint from the discordant installation, using redressing with superimposed stage , or the imposition of an external fixation device of the Volkov-Hovhannisyan type, in preparation for the second stage of surgical treatment. The second stage of treatment, ie knee arthroplasty, was attempted as soon as possible, immediately after the red blood cell counts returned to normal. The short time between surgery has certain disadvantages. Endoprosthesis

of large joints is a traumatic surgery with a large amount of blood loss, so for the body as a whole it is a significant stress and there is a decrease in the protective properties of the body, which in the second stage of treatment increases the risk of inflammatory complications of the operated joint. But to restore the biomechanics of the limb, time is of the essence, the smaller the better the results.

It is important for the results of treatment to follow the basic stages and principles of postoperative rehabilitation of patients with rheumatoid arthritis with lesions of the lower extremities, which are set out in the dissertation.

The scheme of differentiated approaches of hip and knee arthroplasty at different variants of their defeat is developed, methods of treatment and rehabilitation of this difficult category of patients, forecasting of long-term results are improved. The application of the developed system of differentiated approach to hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis in the late stages of the disease allows to increase the effectiveness of treatment, improve static-dynamic function of the lower extremities and predict long-term results, improve the quality of life.

Key words: arthroplasty, rheumatoid arthritis, hip joint, knee joint.

ЗМІСТ

	С.
АНОТАЦІЯ	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА	9
ANNOTATION	18
ЗМІСТ	24
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	29
ВСТУП	31
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	42
РОЗДІЛ 2 ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	65
2.1 Клініко-рентгенологічні дослідження хворих з ураженням кульшового та колінного суглобів у хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту	65
2.2 Методи лабораторних досліджень хворих	70
2.2.1 Дослідження клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий та колінний суглоби хворих на РА	70
2.2.2 Імунологічні показники крові хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання при ураженні кульшового та колінного суглобів	72
2.2.3 Мікробіологічні дослідження	73
2.2.4 Патоморфологічні дослідження	74
2.3. Натурний експеримент	77

2.3.1. Протокол вибору анатомічних препаратів 77

2.3.2. Протокол виконання експериментального дослідження 77

2.4 Біомеханічний аналіз суглобових і м'язових сил пояса нижніх кінцівок в акті ходьби пацієнта з РА 81

РОЗДІЛ 3 МЕХАНОГЕНЕЗ ФОРМУВАННЯ КОНТРАКТУР У КУЛЬШОВОМУ ТА КОЛІННОМУ СУГЛОБАХ НА РАННІХ СТАДІЯХ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ 85

3.1 Експериментальне дослідження на анатомічних препаратах 85

3.1.1 Зміни тиску в кульшовому суглобі при різних показниках просторової орієнтації стегнової кістки 85

3.1.2 Зміни тиску в колінному суглобі при різних показниках просторової орієнтації стегнової та великогомілкової кісток 87

3.2 Біомеханічне дослідження нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів 91

РОЗДІЛ 4 ВПЛИВ ПОКАЗНИКІВ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ НА ФОРМУВАННЯ КОНТРАКТУР ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО ТА КОЛІННОГО СУГЛОБІВ 101

4.1 Результати клініко-рентгенологічних досліджень хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ураженням кульшового та колінного суглобів 101

4.2 Імунологічні дослідження 145

4.2.1 Показники клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що формують кульшовий суглоб хворих на ревматоїдний артрит 145

4.2.2 Показники клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що формують колінний суглоб хворих на ревматоїдний артрит 153

4.2.3 Культуральні показники структурно-функціонального стану суглобових кінців кульшового та колінного суглобів хворих на РА при їх поєднаному ураженні 159

4.2.4 Імунологічні дослідження крові хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту 165

4.3 Результати мікробіологічних досліджень 170

4.4 Результати патогістологічних досліджень 178

4.4.1 Патоморфологічні зміни у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування 178

4.4.2 Середні величини ГМС-показників та частоти трапляння певних патологічних змін у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування 187

4.4.3 Кореляційні залежності між морфологічними показниками стану тканин кульшового суглоба та показниками гістоморфометрії спонгіози хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування 189

4.4.4 Патоморфологічні зміни у тканинах виростків стегнової та великогомілкової кісток хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів 195

4.4.5 Порівняльний частотний аналіз трапляння випадків за ступенем вираженості морфологічних показників у групах хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів 202

4.4.6 Кореляційні залежності між клінічними та морфометричними показниками ураження виростків стегнової та великогомілкової кісток у групах хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів 206

4.4.7 Порівняльний аналіз частот трапляння випадків з різними градаціями параметрів за результатами клонування ex vivo стромальних стовбурових клітин кісткового мозку виростків стегнової та великогомілкової кісток 213

4.4.8 Кореляційні залежності між показниками клонування ex vivo стромальних клітин кісткового мозку виростків та напівкількісними морфометричними показниками ураження виростків стегнової та великогомілкової кісток 214

4.4.9 Обговорення результатів патоморфологічного дослідження та кореляційних зв'язків 222

РОЗДІЛ 5 ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ КУЛЬШОВОГО ТА КОЛІННОГО СУГЛОБІВ 228

5.1. Показання та протипоказання до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів 228

5.2 Передопераційна підготовка 230

5.3 Тотальне ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит 231

5.4 Оцінка залежності результатів лікування хворих на РА з ураженням кульшового та колінного суглобів від комплексу клінічних характеристик хворих та оцінка прогностичної значимості досліджуваних параметрів 234

5.5 Аналіз прогностичної оцінки лабораторних показників та результатів ендопротезування 242

РОЗДІЛ 6 ОСНОВНІ ЕТАПИ ТА ПРИНЦИПИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИЖНІХ КІНЦІВОК 257

6.1 Передопераційний період 257

6.2 Період початкового навантаження 259

6.3 Тренувальний період 261

6.4 Результати досліджень та їх обговорення 262

ЗАКЛЮЧЕННЯ 265

ВИСНОВКИ 277

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 283

ДОДАТКИ 306

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АСЛ-О - Антистрептолізин - О

АКт - Активність

БПЗП- Базисні протизапальні препарати

ВАШ - Візуальна аналогова шкала

ГЗПл - Гострий запальний процес локальний

ГЗПт - Гострий запальний процес тотальний

ГК - Глюкокортикоїди

ДДЗ - Дегенеративно-дистрофічні захворювання

ІЛ - Інтерлейкін

КМ - Кістковий мозок

КоС - Колінний суглоб

КуС - Кульшовий суглоб

КТ - Комп’ютерна томографія

КУОф - Колонієутворюючі одиниці фібробластів

МНЦ - Моноцит

МСЕ - Метод скінченних елементів

МСК - Мезенхімальні стромальні клітини

МРТ - Магнітно-резонансна томографія

НДС - Напружено-деформований стан

НПЗП - Нестероїдні протизапальні препарати

НФ - Нейтрофіл

ОД - Одиниця дії

ППІ - Перипротезна інфекція

РА - Ревматоїдний артрит

РФ - Ревматоїдний фактор

СЗВ - Системна запальна відповідь

СКП - Субхондральна кісткова пластинка

СО - Синовіальна оболонка

СПО - Стан після операції

СРБ - С-реактивний білок

ССК - Стовбурові стромальні клітини

СФКМ - Стромальні фібробласти кісткового мозку

СХ - Суглобовий хрящ

ТЕП - Тотальне ендопротезування

УО - Умовна одиниця

ФН - Функціональна недостатність

ФНП-α - Фактор некрозу пухлин α

ЦІК - Циркулюючі імунні комплекси

ШОЕ - Швидкість осідання еритроцитів

CD - Cluster of designation (кластер диференціювання) (абревіатура імунокомпетентних клітин)

ВСТУП

Механізм розвитку контрактур і деформацій нижньої кінцівки у хворих на РА може бути зумовлений безпосередніми патологічними змінами в суглобах, що викликані основним захворюванням, або вторинними реакціями всього опорно-рухового апарату. Відповідно виділяють два типи компенсаторних реакцій і механізми розвитку деформацій [1].

Згідно з першим варіантом, у І стадії патологічного процесу в кульшовому суглобі значні ексудативні процеси і синовіт призводять до напруження капсульно-зв'язкового апарату внаслідок підвищення внутрішньосуглобового тиску. Оскільки капсульно-зв'язковий апарат кульшового суглоба максимально розслабляється при згинанні і приведенні стегна, то саме в цьому положенні тиск ексудату в кульшовому суглобі на синовіальну оболонку та фіброзний шар суглобової капсули зменшується. Клінічно це супроводжується зменшенням болю. Тому хворий намагається надати стегну саме таке положення. Привідна контрактура в кульшовому суглобі супроводжується розвитком компенсаторного вальгусного відхилення гомілки, що призводить до перевантаження латерального відділу колінного суглоба, а, з часом, і всього колінного суглоба. Компенсація згинальної контрактури в кульшовому суглобі відбувається за рахунок збільшення лордозу в поперековому відділі хребтового стовпа і згинанні в колінному суглобі, що з часом поступово викликає розвиток стійких компенсаторних контрактур у цих суглобах [2, 3].

За другим варіантом, запальний процес починається з колінного суглоба, причому механізм виникнення має таку ж основу, як і в кульшовому суглобі. При згинанні колінного суглоба капсульно-зв'язковий апарат розслаблюється, що призводить до зменшення внутрішньосуглобового тиску та больового синдрому. З часом формується стійка згинальна контрактура в колінному суглобі. З точки зору біомеханіки не має значення з якого суглоба, колінного чи кульшового, починається патологічний процес. Для прямостояння при наявності згинальної контрактури в одному суглобі, компенсаторно відбувається згинання у суміжному та при тривалій контрактурі в ураженому суглобі, у суміжному суглобі теж розвивається стійка згинальна контрактура [4, 5, 6].

Дослідження вітчизняних і закордонних авторів свідчать, що при розвитку функціонально невигідних деформацій суглобів значення хірургічної допомоги збільшується. На пізніх стадіях захворювання усунути численні деформації та відновити опорно-рухову функцію суглобів та кінцівок, у цілому і, у такий спосіб відновити функціональну активність хворого та працездатність, можливо лише за допомогою реконструктивних операцій [7, 8, 9, 10].

В останні роки методом вибору на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ерозивно-деструктивним ураженням колінного суглоба є ендопротезування [11, 12, 13,14]. Показаннями до цього хірургічного методу відновлення функції крупних суглобів нижньої кінцівки є виражені дегенеративно-деструктивні зміни суглобових поверхонь, больовий синдром, значні функціональні порушення внаслідок контрактур, особливо при дискордантних положеннях кінцівок [15].

На теперішній час існують дві конструкції тотальних ендопротезів кульшового суглоба, які відрізняються одна від одної способом фіксації компонентів ендопротеза – цементна та безцемента.

Кожна із запропонованих конструкцій має певні недоліки та переваги.

Для хворих на РА характерні остеопороз суглобових кінців кісток та їх структурне пошкодження – ерозії, кісти (як прояв ревмогранульом) (С. І. Герасименко, Л. М. Панченко, В. В. Тимочук, 2007). При чому, остеопороз виникає і як наслідок запалення та тривалої малорухомості хворих, що пов’язано із стійким больовим синдромом, так і з системною терапією ГКС та базисними препаратами, що широко застосовуються в лікуванні РА. Із застосуванням ГКС збільшується резорбція кісткової тканини внаслідок активації остеокластів, тоді як застосування препаратів базисної терапії пригнічує остеобласти (M. D. Elaine, Cyrus Cooper, 1998).

Щодо тотального ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит, за даними літератури, теж немає однозначної відповіді на питання, якому саме типу фіксації віддати перевагу – цементному чи безцементному. Більшість авторів віддає перевагу саме цементному типу фіксації компонентів ендопротеза колінного суглоба.

Успіх протезування колінного суглоба залежить від відновлення його кінематики, за можливості – близької до норми; правильною постановкою протеза та відновленням м’язового балансу.

З усього вище сказаного стає зрозумілим, що проблема протезування насьогодні є досить актуальною і їй присвячено багато праць у світовій літературі, але ці роботи присвячені або стану якогось певного суглоба (стану кісткової тканини суглобових кінців кісток, що утворюють суглоб, наявності деформацій та дефектів у зонах кріплення ендопротеза), або саме конструкціям ендопротезів, забуваючи про те, що РА це системне захворювання і близько 25% хворих на ревматоїдний артрит з ураженням суглобів нижніх кінцівок мають одночасне ураження, як кульшових, так і колінних суглобів, що передбачає найгірший прогноз щодо подальшого розвитку захворювання та інвалідності хворих.

Ендопротезування є одним з найбільш ефективних та перспективних методів відновлення функції нижньої кінцівки у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання. Однак, незважаючи на значні досягнення в розвитку ендопротезування у хворих на ревматоїдний артрит, багато питань залишаються ще невирішеними. Так, потребують удосконалення алгоритм послідовності виконання таких оперативних втручань при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів, технологія ендопротезування при значних згинальних контрактурах, осьових деформаціях суглобів, обґрунтування оптимального операційного доступу до колінного суглоба, особливо у випадках його ригідності та анкілозу, та поглибленого вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини з метою проведення профілактичних заходів, спрямованих на покращення її стану.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ:

Покращити результати ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням кульшового та колінного суглобів на підставі розробки

комплексного підходу до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження, шляхом визначення анатомо-функціональних, морфологічних, імунологічних, серологічних особливостей перебігу патологічного процесу та розкриття біомеханічних механізмів формування контрактур та дискордантних установок в цих суглобах.

ЗАВДАННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ:

- за допомогою експериментального дослідження на анатомічних препаратах вивчити зміну внутрішньосуглобового тиску у кульшовому та колінному суглобах при зміні просторового положення стегнової кістки по відношенню до кісток таза, і стегнової та великогомілкової кісток відповідно;
- за допомогою експериментального дослідження на анатомічних препаратах вивчити механогенез формування патологічних установок і контрактур кульшового та колінного суглобів нижньої кінцівки;
- вивчити патомеханогенез формування деформацій та дискордатних установок у великих суглобах та порушення біомеханіки нижніх кінцівок при різних видах одночасного ураження кульшового та колінного суглобів;
- вивчити стан кісткової тканини суглобових кінців кульшового та колінного суглобів за допомогою гістоморфометрії;
- вивчити та порівняти остеогенну активність стовбурових стромальних клітин у суглобових кінцях кульшового та колінного суглоба при їх одночасному ураженні у хворих на РА;
- вивчити кореляційну залежність морфометричних показників з остеогенною активністю стовбурових стромальних клітин та з даними рентгенденситометрії зони кульшового та колінного суглобів для прогнозування результатів їх тотального ендопротезування;

- вивчити особливості біомеханіки кульшового та колінного суглобів у хворих на РА на пізніх стадіях захворювання;
- вивчити особливості імунологічних та мікробіологічних змін у даної групи хворих на пізніх стадіях захворювання;
- вивчити вплив активності хвороби, протизапальної терапії та тривалості на результати ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту;
- удосконалити існуючі методи тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання;
- розробити систему ортопедичного лікування хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів;
- визначити важливість факторів, що можуть впливати на віддалені результати тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА, та розробити систему прогнозувань результатів тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів при їх одночасному ураженні у хворих на РА;
- розробити нові та удосконалити існуючі підходи до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА з різними видами одночасного ураження цих суглобів за допомогою розробленої комп’ютерної моделі;
- розробити систему реабілітаційних заходів після оперативних втручань на руховому апараті нижньої кінцівки у хворих на РА;
- вивчити віддалені результати хірургічного лікування хворих на ревматоїдний артрит з одночасним ураженням кульшового та колінного суглобів на пізніх стадіях захворювання.

ОБ’ЄКТ ДОСЛІДЖЕННЯ: кульшовий та колінний суглоби у хворих на ревматоїдний артрит.

ПРЕДМЕТ ДОСЛІДЖЕННЯ: особливості порожнини кульшового та колінного суглобів при різній просторовій орієнтації кісток, що формують ці суглоби; динамічний стереотип руху нижньої кінцівки при ходьбі до та після ендопротезування кульшового та колінного суглобів; патоморфологічні, імунологічні, серологічні зміни тканин у кульшовому та колінному суглобів у хворих на ревматоїдний артрит.

МАТЕРІАЛ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота заснована на аналізі результатів лікування 289 хворих на ревматоїдний артрит. 160 пацієнтів мали ураження кульшового суглоба, 129 пацієнтів мали ураження колінного суглоба та 52 пацієнта з них були з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів, яким було виконано тотальне ендопротезування цих суглобів. Експериментальна частина проведена на 10 не заморожених анатомічних препаратах.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Інформаційно-аналітичні (експертна оцінка існуючих методів дослідження); клініко-рентгенологічні, біомеханічні (математичне моделювання, постуральний аналіз, динамометрія, імітаційне моделювання в програмному пакеті “AnyBady”, застосування безплатформеної інерціальної системи); мікробіологічні (мікроскопічні, культуральні,); імунологічні, патоморфологічні (гістоморфометрія); математико-статистичні (використання методів варіаційної та альтернативної статистики) при проведенні обробки та аналізу результатів досліджень.

ЗВ'ЯЗОК РОБОТИ З НАУКОВИМИ ПРОГРАМАМИ, ПЛАНАМИ, ТЕМАМИ

Дисертація виконується згідно з планом науково-дослідної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМНУ» на тему «Вивчити патогенетичний механізм виникнення деформацій нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит, розробити нові та удосконалити існуючі методи їх профілактики та лікування», № держ. реєстрації 0117U007737.

НАУКОВА НОВИЗНА ТА ПРИКТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ

- в роботі вперше на підставі експерименту на анатомічних препаратах, біомеханічних досліджень опороздатності нижніх кінцівок у хворих на РА визначено ступінь можливого відновлення функції кульшового та колінного суглобів при їх одночасному ураженні та розроблено схему оперативних втручань в залежності від варіантів ураження суглобів на одній або обох кінцівках;
- обґрунтовано можливість відновлення функціональної опороздатності нижніх кінцівок у цієї складної категорії хворих;
- вперше вивчено кореляцію імунологічних та мікробіологічних змін у хворих на РА і їх вплив на стан кісткової тканини на пізніх стадіях захворювання;
- вперше на підставі вивчення та співставлення клінічних, лабораторних, патоморфологічних та інструментальних даних визначено важливість різних факторів, що можуть впливати на результати тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА;
- вперше при біомеханічному дослідженні показано, що ендопротезування кульшових суглобів дозволяє нормалізувати силові характеристики всіх порцій m.gluteus (maximus, medius, minimus), що забезпечують сагітальний баланс тіла, при наявності контрактур суглобів нижніх кінцівок у пацієнтів з ревматоїдним артритом;
- вперше з метою вивчення формування згинальної контрактури у суглобах нижньої кінцівки вивчено в натурному експерименті зміну

внутрішньосуглобового тиску у кульшовому суглобі при зміні просторового положення стегнової кістки та зміну внутрішньосуглобового тиску у колінному суглобі при зміні просторового положення великогомілкової кістки у хворих на ранніх стадіях ревматоїдного артриту; встановлено, що найменший тиск у порожнині колінного суглоба визначається при згинанні гомілки 20°; встановлений середній обсяг порожнини колінного суглоба, який складає 134, 013 мл;

- вперше показано, що в перший місяць після тотального протезування у хворих на РА не виявлено суттєвих змін всіх серологічних показників, окрім рівня С-РБ, але частка проб сироваток з наявністю С-РБ, включно з високою концентрацією, зросла до 80 –100 %;
- вперше внаслідок кореляційного аналізу виявлені залежності між показниками вираженості патологічних змін у тканинах кульшового суглоба і ГМС-показниками спонгіози головки-шийки та у тканинах колінного суглоба і ГМС-показниками спонгіози;
- вперше за допомогою кореляційного аналізу виявлена взаємозалежність між показниками активності, тривалості захворювання, видом протизапальної терапії, приростом рухів, морфо-кортикальним індексом у кульшовому суглобі і показниками за шкалою Харріса та у колінному суглобі за шкалою оцінки результатів ендопротезування Joseph J., Kaufman E. E.

ПРИКТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ

- розроблена система клінічної оцінки ураження суглобів нижньої кінцівки, що дозволила кількісно оцінити, як біомеханічні зміни у нижніх кінцівках, так і ефективність ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит при різних варіантах одночасного ураження кульшового та колінного суглобів на пізніх стадіях захворювання;

- розроблено нові підходи до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит при різних варіантах їх одночасного ураження;
- відпрацьовано та уточнено показання та протипоказання до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів, послідовність оперативних втручань при різних варіантах їх одночасного ураження у хворих на РА;
- розроблені нові та удосконалені існуючі методики тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів, що дозволять підвищити якість комплексного лікування, покращать рівень життя хворих, знизять інвалідність і повернуть хворим можливість самообслуговування, активної побутової та професійної діяльності.

ОСОБИСТИЙ ВНЕСОК ЗДОБУВАЧА

Автором особисто вивчено стан проблеми та проведено аналіз використаних жерел літератури. Автор визначив мету та завдання дослідження, методологічні засади при виконанні клінічних, інструментальних, біомеханічних, гістологічних досліджень і проведеного експерименту. Здійснено ретроспективний аналіз результатів лікування хворих на ревматоїдний артрит з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів, яким було виконано тотальне ендопротезування цих суглобів. Особисто проведено клінічне обстеження пацієнтів цієї групи. Автор брав безпосередню участь в хірургічному лікуванні частини пацієнтів, а також у експериментальних дослідженнях на всіх анатомічних препаратах. Автором особисто проведено вивчення віддалених функціональних результатів лікування хворих на ревматоїдний артрит з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів, яким було виконано тотальне ендопротезування цих суглобів. Розроблено систему диференційованого ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів, яким було виконано тотальне ендопротезування цих суглобів. Також автор проаналізував та

узагальнив результати виконаних клінічних досліджень. Участь співавторів відображена у відповідних наукових публікаціях.

АПРОБАЦІЯ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

Матеріали, що складають зміст дослідження, оприлюднені та обговорені на наступних наукових форумах: Вчена рада ДУ «ІТО НАМН України» (Київ, 2014, 2017, 2020), XV з'їзд ортопедів-травматологів України (Дніпропетровськ, 2010), IV Польсько-українська конференція ортопедів (Замость, 2011), 12 науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні теоретичні та практичні аспекти остеосинтезу» (Донецьк, 2011), XVI з'їзд ортопедів-травматологів України (Харків, 2013), науково-практична конференція з міжнародною участю "Актуальні питання протезування суглобів" (Київ, 2013), VI Національний конгрес ревматологів України (Київ, 2013), IV міжнародний медичний форум "Інновації в медицині - здоров'я нації" (Київ, 2013), V Українсько-польська науково-практична конференція ортопедів-травматологів «Складне та ревізійне ендопротезування великих суглобів» (Львів, 2013), IV Евразийский конгресс травматологов-ортопедов (Бишкек, 2014), II Український симпозіум з міжнародною участю з біомеханіки опорно-рухової системи "Актуальні питання сучасної ортопедії та травматології" (Дніпропетровськ, 2015), XVII з'їзд ортопедів-травматологів України (Київ, 2016), науково-практична конференція "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування" (Приморськ, 2016), науково-практична конференція з міжнародною участю "Інноваційні напрями в генетичній та регенеративній медицині " (Київ, 2017), VII Національний конгрес ревматологів України (Київ, 2017), VIII Польсько-Українсько-Білоруська ортопедична конференція (Краків, 2019), Четверта науково-практична конференція "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування" (Приморськ, 2019), III Съезд травматологов-ортопедов Республики Казахстан и VII Евразийский конгресс травматологов-ортопедов (Нур-Султан, 2019), X Ювілейний міжнародний медичний форум «Инновации в медицине – здоровье нации», VIII

Международный медицинский конгресс «Внедрение современных достижений медицинской науки в практику здравоохранения Украины» (Київ, 2019).

ПУБЛІКАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За матеріалами дисертації опубліковано 60 наукових робіт: 27 наукові статті, з них 27 – у наукових фахових виданнях, рекомендованих ДАК України, з яких 1 стаття опублікована у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз; 33 – тези доповідей опубліковані у збірках матеріалів Українських та міжнародних науково-практичних конференцій. Отримано 2 патенти на корисну модель:

Герасименко АС (UA), Герасименко СІ (UA), Полулях МВ (UA), Бабко АМ (UA), Громадський ВМ (UA), Полулях ДМ (UA). Спосіб доступу до кульшового суглоба при ендопротезуванні; патентовласник ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України" (UA). Пат. № 140465 UA. МПК (2006.01) A 61 B 17/56. № u201909054 ; заявл. 01/08/2019; опубл. 25.02.2020, Бюл. № 4/2020.

Герасименко АС (UA), Бабко АМ (UA), Мазевич ВБ (UA). Спосіб визначення внутрішньосуглобового тиску в залежності від просторової орієнтації стегнової кістки; патентовласник ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України" (UA). Пат. № 139947 UA. МПК (2020.01) A 61 B 5/05 (2006.01) A 61 M 5/00. № u201908412 ; заявл. 17.07.2019; опубл. 27.01.2020, Бюл. № 2/2020.

СТРУКТУРА І ОБСЯГ ДИСЕРТАЦІЇ

Дисертаційна робота складається з анотації, вступу, 6 розділів власних досліджень з описом матеріалу та методів дослідження, висновків, списку використаної літератури з 192 джерел, із яких 113 латиницею та додатків. Обсяг основного тексту роботи, без списку використаних джерел та додатків складає 281 сторінку машинописного тексту, містить 82 рисунки та 55 таблиць.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ревматоїдний артрит є одним із найбільш поширених хронічних запальних захворювань суглобів і причиною високого відсотка втрати працездатності. Так, після 5 років тривалості захворювання працездатність втрачають до 50 % хворих [16].

За тяжкістю ураження суглобів ревматоїдний артрит не має собі рівних серед інших захворювань опорно-рухової системи [17]. При цьому жінки хворіють у 2–4 рази частіше, ніж чоловіки. Поширеність ревматоїдного артриту серед жінок становить 0,2–0,4 та серед чоловіків – 0,1–0,2 випадків на одну тисячу населення за рік. Захворювання найбільш поширене в працездатному віці. Його пік припадає на 40–50 років. У чоловіків цей показник поступово збільшується, а після 70 років – зменшується. У жінок збільшення захворюваності ревматоїдним артритом спостерігається після 30 років, досягаючи найбільших показників у 45–75 років [18].

В структурі ревматичного ураження суглобів на долю кульшових суглобів припадає від 29 % до 50 % випадків. При цьому патологія, як правило, двобічна [15, 19, 20]. Ревматоїдний артрит кульшових суглобів має швидкий та агресивний перебіг, що спричиняє не тільки об’ємну деструкцію суглобових кінців, але і параартикулярних тканин внаслідок аутоімунної агресії та запалення.

Ураження колінних суглобів при ревматоїдному артриті відмічаються у 70 % випадках. Це є найбільш поширеною причиною втрати працездатності, можливості самообслуговування, хворі стають тяжкими інвалідами, оскільки захворювання супроводжується деформаціями та контрактурами з розвитком дискордантних положень нижніх кінцівок, що призводять до часткової або повної втрати функції опори і ходьби [21].

Механізм розвитку контрактур і деформацій нижньої кінцівки може бути обумовлений безпосередніми патологічними змінами в суглобах, що викликані основним захворюванням, або вторинними реакціями всієї опорно-рухової

системи. Відповідно виділяють два типи компенсаторних реакцій і механізми розвитку деформацій [19].

Згідно з першим варіантом, у І стадії патологічного процесу в кульшовому суглобі значні ексудативні процеси і синовіт призводять до напруження капсульно-зв'язкового апарату внаслідок підвищення внутрішньосуглобового тиску. Оскільки капсульно-зв'язковий апарат кульшового суглоба максимально розслабляється при згинанні і приведенні стегна, то саме в цьому положенні тиск ексудату в кульшовому суглобі на синовіальну оболонку та фіброзний шар суглобової капсули зменшується. Клінічно це супроводжується зменшенням болю. Тому хворий намагається надати стегну саме таке положення. Привідна контрактура в кульшовому суглобі супроводжується розвитком компенсаторного вальгусного відхилення гомілки, що призводить до перевантаження латерального відділу колінного суглоба, а, з часом, і всього колінного суглоба. Компенсація згинальної контрактури в кульшовому суглобі відбувається за рахунок збільшення лордозу в поперековому відділі хребтового стовпа і згинанні в колінному суглобі, що з часом поступово викликає розвиток стійких компенсаторних контрактур у цих суглобах.

За другим варіантом, запальний процес починається з колінного суглоба, причому механізм виникнення має таку ж основу, як і в кульшовому суглобі, однак формується варусна деформація та згинальна контрактура. При згинанні колінного суглоба капсульно-зв'язковий апарат розслабляється, що призводить до зменшення внутрішньосуглобового тиску та больового синдрому. З часом формується стійка згинальна контрактура в колінному суглобі. Механізм виникнення саме варусної деформації до кінця не вивчений.

Чисельні дослідження вітчизняних і закордонних авторів свідчать, що розвиток функціонально невигідних деформацій суглобів посилює значення хірургічної допомоги. Хірургічні втручання спрямовані, в першу чергу, на відновлення втраченої функції кінцівки, покращення самообслуговування, підвищення функціональної активності хворих.

Ще у 1997 році проф. С.І. Герасименко у своїй докторській дисертації біомеханічно визначив кульшовий суглоб «ключем до нижньої кінцівки» у

хворих на РА при одночасному ураженні великих суглобів нижньої кінцівки [22]. На сьогоднішній день ми дотримуємось цього правила, тобто при одночасному ураженні кульшового та колінного суглоба у хворих на РА та при потребі їх хірургічного лікування, на першому етапі лікування виконували ендопротезування кульшового суглоба. Другий етап лікування, тобто ендопротезування колінного суглоба, намагалися виконати щонайшвидше, одразу після нормалізації показників червоної крові. Короткі строки між оперативним втручанням мають певні недоліки. Ендопротезування великих суглобів відноситься до травматичних оперативних втручань з досить великою крововтратою, тому для організму в цілому це великий стрес та відбувається зниження захисних властивостей організму, що у другому етапі лікування збільшує ризик запальних ускладнень з боку оперованого суглоба. Але для відновлення біомеханіки кінцівки строки мають дуже велике значення - чим менше, тим кращі результати. У ортопедів зустрічається поняття зберегти «ефект ендопротезування». Тобто під час операції досягаються рекомендовані рухи у суглобі і дуже важливо їх зберегти під час реабілітації у ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Але контрактура у суміжному суглобі обмежує рухи у оперованому суглобі та з часом призводить до рецидиву контрактури у ньому, що в цілому погіршує результати ортопедичного лікування.

Для найбільш тривалого функціонування ендопротеза рекомендоване згинання для кульшового суглоба після ендопротезування $90–100^0$, для колінного суглоба – 90^0, розгинання повинне бути повне. Також світові автори приділяють велику увагу наявності вальгусного відхилення $5–7^0$ у колінному суглобі після ендопротезування, що на їх думку покращує біомеханіку та подовжує строки служби ендопротеза.

Під час першого етапу лікування (ендопротезування кульшового суглоба), за наявністю згинальної контрактури у колінному суглобі більше 20^0, проводилась редресація та укладка кінцівки у етапних гіпсових пов’язках, за неможливістю редресації накладали апарат Волкова-Оганесяна та розгинали колінний суглоб за його допомогою.

На думку зарубіжних практикуючих ортопедів, що займаються ендопротезування великих суглобів, анкілоз у суглобі є протипоказанням до ендопротезування. Це пов'язано з тим, що дуже рідко вдається досягти згинання більше $40-60^0$ у суглобі та відновити силу м'язів. На їх думку, об'єм рухів менше 60^0 відповідає незадовільному результату. На нашу думку, з цим можна погодитись у випадку ураження одного суглоба, коли пересування у просторі можна компенсувати за рахунок рухів у інших суглобах. Але ревматоїдний артрит відноситься до системних захворювань і у разі ураження декількох суглобів та наявності анкілозу це може призвести до переходу хворого у першу групу інвалідності, тобто потреби сторонньої допомоги у повсякденному житті. Тому перед операцією ми проводимо дослідження 4-х голового м'яза та при збереженні достатньої його функції виконуємо ендопротезування, обов'язково призначається електроміостимуляція у доопераційному та післяопераційному періоді за відсутності протипоказань до електропроцедур. За нашими спостереженнями та на думку вже пролікованих нами хворих, навіть при згинанні $40-60^0$ у оперованому суглобі, (що вважається в літературі незадовільним або умовно задовільним результатом ендопротезування якогось одного певного суглоба), за рахунок того, що хворий починає пересуватись самостійно, може ходити, вставати, сідати та лягати без сторонньої допомоги, що до цього він робити не міг, то в цілому результати ортопедичного лікування можна вважати добрими. Тобто, оцінка результатів лікування одного суглоба та оцінка результатів лікування хворого в цілому, за рахунок сумації об'єму рухів у кульшовому та колінному суглобах, можуть значно відрізнятися.

Таким чином, як показали наші спостереження у хворих на ревматоїдний артрит має існувати особливий підхід до ендопротезування кульшового та колінного суглоба при їх одночасному ураженні.

Вивчаючи віддалені результати лікування, ми розробили критерії оцінки функції нижньої кінцівки:

- добрі – відсутність болю при рухах в оперованих суглобах, хворий може ходити без сторонньої допомоги, самостійно сідати на стілець, унітаз, в автомобіль тощо.

- задовільні – відсутність болю в оперованих суглобах, пересування за допомогою палиці або однієї милиці та потребує у побуті (користування унітазом, ванною тощо) застосування спеціальних пристроїв.
- незадовільні – рецидив контрактури та больового синдрому в одному або декількох оперованих суглобах, що ускладнює пересування та самообслуговування хворого.

За нашим спостереженням у 30 % хворих з комбінованими контрактурами у кульшовому та колінному суглобах на пізніх стадіях захворювання, у випадках початку захворювання з колінного суглоба ми спостерігали більш значущі клініко-рентгенологічні ознаки вторинного гонартрозу з варусною деформацією, ніж вторинного коксартрозу. В таких випадках ендопротезування кульшового суглоба призводило лише до локального покращення, не змінюючи особливо статико-динамічних порушень усієї кінцівки.

На нашу думку, для отримання кращих результатів хірургічного лікування хворих на РА питання черговості ендопротезування великих суглобів нижньої кінцівки у хворих на пізніх стадіях захворювання необхідно переглядати. Послідовність ендопротезувань має залежати від ступеня ураження суглоба, а не лише від функціональної його значимості.

Зміна сталої концепції щодо послідовності оперативних втручань і була покладена в основу нашого наукового дослідження.

З цією метою нами залучені найновітніші методики біомеханічних та лабораторних досліджень.

Основними принципами лікування ортопедичних проявів РА залишаються заходи направлені на усунення місцевого запального процесу, процесів рубцювання, розвитку контрактур та хибних установок у суглобах, профілактику остеопорозу, відновлення м’язової сили, об’єму рухів уражених суглобів, що покращує соціальну реабілітацію цієї категорії хворих [23, 24].

Найчастіше в повсякденній практиці клініцисти користуються рентгенологічною класифікацією за Steinbrocker [25]. Об’єктивну оцінку патологічного процесу в ураженому суглобі для ортопедів-травматологів дає клініко-рентгено-морфологічна класифікація суглобового ураження РА,

затверджена на пленумі ревматологів України в 2005 році. Ця класифікація чітко характеризує патологічний процес, відображає динаміку патологічних змін у суглобах за стадіями та фазами.

На теперішній час існують дві конструкції тотальних ендопротезів кульшового суглоба, які відрізняються одна від одної способом фіксації компонентів ендопротеза – цементна та безцемента.

Перший тип конструкцій передбачає використання кісткового цементу, який відіграє роль прокладки між протезом та кісткою, амортизатора та передавача навантажень [26]. Використання другого типу конструкцій побудовано на безпосередньому контакті металу з кісткою. В деяких випадках застосовують гібридне ендопротезування, коли один із компонентів встановлюється на цементі, а інший з безцементним способом фіксації.

Кожна із запропонованих конструкцій має певні недоліки та переваги.

Для використання кісткового цементу характерні такі негативні явища, як: екзотермічна полімеризація, що проходить за температури 60−120^0 С, під час якої виникає опік кістки на глибину 1−3 мм; введення кісткового цементу в кістково-мозковий канал викликає підвищення тиску, що спричиняє витіснення жирових крапель у кровообіг та може призводити до жирової емболії; токсична дія мономера, що не вступив у реакцію полімеризації призводить до змін в гемодинаміці (падіння артеріального тиску), кислотно-лужного балансу, може викликати анафілактичні реакції.

В цьому аспекті є цікавою робота Rocco Paolo Pitto, Matthias Kohssler, Joern W. Kuehle [27], які показали, що при фіксації стегнового компонента із застосуванням звичайної техніки цементування емболічні ускладнення спостерігалися у 85 % пацієнтів, при застосуванні вакуумного змішування цементу подібні ускладнення виникали у 5 % випадків, та не спостерігалися зовсім при безцементній техніці імплантації компонентів ендопротеза.

Токсичну дію цементу можна відмітити не тільки під час полімеризації кісткового цементу, а і тривалий час після неї. Так, Торчинським В.П. [28] було проведено клонування остеогенних клітин-попередників кісткового мозку in vitro в присутності цементу. В досліді використовувалися шматочки вже раніше

полімеризованого цементу. Контролем були результати клонування цих самих зразків кісткового мозку, культивованих без додавання цементу. Автор вказує, що в дослідній групі ефективність клонування ССК дорівнювала нулю, і робить висновок, що при безпосередньому контакті клітин кісткового мозку з цементом в 70 % спостерігається повне пригнічення росту колонієутворюючих одиниць фібробластів (КУОф), а в 30 % – часткове. Подібні дані приведені також Gough J.E. та Downes S., які досліджували вплив кісткового цементу на культуру остеобластів in vitro [29]. Вважаємо, що у хворих на РА депресія КУОф була б ще вищою.

L.Spotorno та S.Romagnoly [30] запропонували клініко-рентгенологічні показання до вибору способу фіксації стегнового компонента, засновані на даних тесту, який включає наступні критерії: стать, вік, індекс Сінгха [31], морфологічно-кортикальний індекс (МКІ), кожному з яких відповідає певна оцінка в балах. Залежно від суми балів визначається спосіб фіксації стегнового компонента ендопротеза (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

Показники тесту L.Spotorno та S.Romagnoly в балах

Стать		Вік		Індекс Сінгха		МКІ	
ч/ж	бали	роки	бали	стадія	бали	індекс	бали
Жінки	1	50	0	7	0	більше 3	0
		51–60	1	6–5	1	3–2,7	1
Чоловіки	0	61–70	2	4–3	2	2,3–2,6	2
		70 та більше	3	2–1	3	менше 2,3	3

Морфологічно-кортикальний індекс характеризує форму проксимального відділу стегнової кістки. Його обчислюють за формулою (1.1):

$$МКІ=СД/АВ, \qquad (1.1)$$

де СД – відстань між зовнішнім краєм латерального та медіального кортикального шару, виміряного на рівні найбільшого виступу малого вертлюга;

АВ – відстань між внутрішнім краєм латерального та медіального кортикального шарів (діаметр медулярного каналу), виміряна на 7 см дистальніше від СД.

Індекс Сінгха визначають за передньо-задньою рентгенограмою кульшового суглоба. Він опосередковано характеризує стан мінеральної щільності кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки. Розрізняють 7 стадій порозних змін:

- 7 стадія – норма – є густе, дрібне мереживо трабекул по усій голівці, шийці та вертлюговій ділянці, без зон просвітлення;

- 6 стадія – спостерігається зниження щільності трикутника Уорда (нижній трикутник шийки, обмежений дугою Адамса, головкою стегнової кістки та великим вертлюгом). У трикутнику наявні окремі трабекули;

- 5 стадія – трикутник Уорда зовсім прозорий, без будь-яких включень, структура додаткових трабекул неповна;

- 4 стадія – те ж, додаткові трабекули повністю відсутні;

- 3 стадія – часткове зникнення дугоподібних трабекул;

- 2 стадія – майже повне зникнення дугоподібних трабекул;

- 1 стадія – повна відсутність трабекулярної структури проксимального відділу стегнової кістки.

Відповідно до вищевказаного тесту – якщо сума балів складає від 0 до 4 балів, показаний безцементний спосіб фіксації стегнового компонента ендопротеза; сума балів дорівнює 5, це вказує на можливість як цементної, так і безцементної фіксації; якщо ж сума балів більше або рівна 6 – показана цементна фіксація стегнового компонента. Проте питання способу фіксації ацетабулярного компоненту даний тест зовсім не висвітлює.

Як видно з наведеного тесту, ключовим моментом для вибору способу фіксації стегнового компонента ендопротеза є стан кісткової тканини, оскільки індексу Сінгха та МКІ надана найбільша кількість балів.

Для хворих на РА характерні остеопороз суглобових кінців кісток та їх структурне пошкодження – ерозії, кісти (як прояв ревмогранульом) [32]. Причому остеопороз виникає і як наслідок запалення та тривалої малорухомості хворих, що пов'язано із стійким больовим синдромом, так і з системною терапією ГКС та базисними препаратами, що широко застосовуються в лікуванні РА [32–35]. Причому із застосуванням ГКС збільшується резорбція кісткової тканини внаслідок активації остеокластів [35, 36], тоді як застосування препаратів базисної терапії пригнічує остеобласти [37].

В зв'язку з цим велика кількість авторів рекомендує виконувати у хворих на РА тотальне ендопротезування кульшового суглоба з цементною фіксацією компонентів [38–43]. З метою зменшення негативних наслідків дії цементу проводяться дослідження по зниженню його токсичної дії, зменшенню температури полімеризації, підвищенню міцності та механічної стійкості [44, 45], та розробляються заходи, направлені на поліпшення техніки імплантації – використання дистальних центраторів ніжки та обтураторів інтрамедулярного каналу для утворення рівномірної цементної мантії [46], використання пульсуючого промивання каналу та введення цементу під тиском для створення стійкого інтерфейсу кістка-цемент-протез [47–49].

Не менш чисельна група дослідників вказує на добрі віддалені результати після ТЕКС у хворих на РА з використанням безцементного способу фіксації ендопротеза [50–56].

Eskelinen. A. et al. [57] повідомляють про аналіз результатів ТЕКС у хворих на РА, вік яких менше 55 років за даними фінського регістру ендопротезування за період з 1980 по 2003 рр. Авторами показано, що кількість ендопротезувань кульшового суглоба з приводу РА складала 20 % від загальної і дорівнювала 2557 випадкам у 1893 пацієнтів. Середній термін після імплантації складав 9,7 р. Всі імплантати були поділені на 4 групи як для стегнових, так і для вертлюгових компонентів: а) цементні; б) безцементні з пористим покриттям; в) безцементні з гідроксил-апатитним покриттям; г) безцементні з гладким покриттям. Результати досліджень засвідчили, що статистично достовірної різниці між виживанням імплантатів не виявлено. Асептичне розхитування наступило

менше ніж в 10 % випадків у термін до 7 років і склало 8 % для стегнових та вертлюгових компонентів з пористим покриттям, та 7 % для гладких цементних стегнових компонентів та поліетиленових вертлюгових компонентів. 25 % стегнових та вертлюгових компонентів з пористим покриттям потребувало ревізійних оперативних втручань в термін до 15 років і 24 % для гладких цементованих стегнових компонентів та поліетиленових вертлюгових компонентів. Автори не виявили суттєвої різниці в частоті розхитувань для стегнових та вертлюгових компонентів, проте відмічали, що ревізійне ендопротезування у випадках з цементним способом ендопротезування було більш складним.

Не існує і єдиної думки з питання, коли виконувати ендопротезування кульшового суглоба у хворих на РА. Особливо це стосується хворих на ЮРА, з ураженням кульшового суглоба. Як правило цих хворих оперують після 18 років або пізніше. За цей час у них встигають виникнути м'язові контрактури, вторинні порушення остеогенезу у вигляді антеторсії шийки стегнової кістки [58, 59]. Проте Kitsoulis P. et al. повідомляють про добрі результати тотального ТЕКС у хворих на ЮРА віком 13 р, відмічаючи при цьому, що подібні операції технічно важкі, але забезпечують тривалу ремісію захворювання, запобігають виникненню м’язевих атрофій, контрактур суглобів, і покращують життя пацієнтів [58]. Виявлено, що ендопротезування кульшового суглоба знижує активність запального процесу за рахунок зменшення вмісту прозапальних цитокінів - медіаторів запальної реакції організму [60].

Окремого розгляду потребує питання встановлення ацетабулярного компонента у хворих з вторинною протрузією вертлюгової западини, яка виникає в 19−25 % випадків. У механізмі виникненні протрузії остеопорозу надається першочергове значення. Ступінь вираженості протрузії корелює з тривалістю захворювання [61]. Не існує одностайної думки про спосіб фіксації ацетабулярного компонента у таких хворих. Одні автори [62–65] підтримують безцементний спосіб фіксації, інші встановлення чашки на цементі [66, 67]. Проте, при дефектах кісткової тканини медіальної стінки (дна) вертлюгової западини, та низькій щільності кісткової тканини в цій ділянці є сумнівною

тривала стабільність ацетабулярного компоненту без використання підтримуючих конструкцій або пластики дна, незалежно від способу її фіксації. Тому для оперативного лікування хворих на РА з таким ускладненням розроблена та застосовується велика кількість різних пристроїв: металеві кільця, високопрофільні ацетабулярні компоненти, спеціальні сітки та кісткова пластика. Вони покликані зміцнити, або перенести навантаження з медіальної стінки на зовнішні краї та дах западини [68–70]. При використанні цементної техніки фіксації із застосуванням кісткової пластики важливо не допустити потрапляння цементу між кістковими трансплантатами, оскільки це уповільнює, або унеможливлює перебудову трансплантата. Для цього застосовується щільна тампонада дна западини. Повідомляють також про використання фібринового клею [71]. Подібної загрози не існує при безцементному способі фіксації.

Ще одним негативним моментом є застосування алопластики при протрузійних кокситах, оскільки не завжди є можливість використати аутоспонгіозну кістку для пластики у цих хворих. Використані для пластики дна вертлюгової западини спонгіозні алотрансплантати перебудовуються за рентгенологічними даними в терміни 7−8 місяців, а перебудова кортикальних відбувається в терміни 12−14 місяців. Але більшість хірургів рекомендує виконувати кісткову пластику, незалежно від використання додаткових конструкцій, оскільки вона запобігає подальшому прогресуванню протрузії дна ацетабулюм в післяопераційному періоді [72,73].

Для оцінки функції кульшового суглоба запропоновано багато різних методик. Проте найбільш розповсюдженою є оціночна шкала Харріса (Harris hip score) [74].

Враховуючи все вищевикладене, слід відмітити, що у хворих на РА тотальне ендопротезування кульшового суглоба є операцією вибору для відновлення втраченої функції КС. На даний час не існує одностайної думки про спосіб фіксації компонентів ендопротеза у цих хворих, тим більше систематизованих клініко-інструментальних схем вибору цементної чи безцементної фіксації ендопротеза, оптимальних термінів виконання цього оперативного втручання. Не існує і загальноприйнятої методики оцінки

результатів ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит.

Сукупність цих питань спонукала нас до вивчення проблеми ендопротезування КС, вирішення якої дозволило би покращити результати лікування хворих на РА з ураженням кульшового суглоба.

Історія відновлення рухів у колінному суглобі нараховує понад 150 років.

Першу спробу відновлення рухів у колінному суглобі шляхом консервативної одномоментної редресації виконав Louvier у 1837 році, а у 1866 році Fergusan повідомив про застосування артропластики колінного суглоба хворому з подагричним артритом [75].

Інтерпозиційну артропластику запропонував французький хірург Verneuil A.S. у 1860 році [76]. У якості інтерпозиційного матеріалу застосовували м'язи, сечовий міхур, широку фасцію стегна, білкову оболонку сім'яників бика, шкіру та ін. [77–79]. Вивчення долі інтерпозиційного матеріалу довело, що біологічна тканина, яка інтерпонована між суглобовими кінцями, незалежно від її природи, повністю заміщується сполучною тканиною, яка перетворюється у сполучнотканинний рубець [80].

Застосування металу в якості інтерпозиційного матеріалу пов'язано з іменем Campbell W., який перекривав виростки стегнової кістки металевою пластинкою [81]. У 1940-х роках спроби пластики однієї із суглобових поверхонь колінного суглоба – стегнової, або великогомілкової кісток – не дали втішних результатів.

Широке застосування в клінічній практиці отримав штучний колінний суглоб, що був створений Walldius у 1951 році [82], а через 40 років нараховувалось уже більше 400 модифікацій протезів [83–86].

Хірургічні технології ендопротезування колінного суглоба були започатковані в 1970-х роках, коли були створені дво – і трикомпонентні протези колінного суглоба. Ці протези складались із металевого стегнового і високощільного поліетилену великогомілкового компонентів [87, 88]. Наступним кроком у розвитку протезування колінного суглоба – було створення рухомої платформи великогомілкового компоненту протеза, яка дозволяє

збільшувати суглобові співвідношення і привести до мінімуму напругу контакту поліетилену, тим самим зменшити його стирання [89]. У той же час не відзначали суттєвої різниці між результатами при застосуванні протезів із мобільною та фіксованою платформами [90].

За останні 30 років було запропоновано багато нових конструктивних рішень у створенні протезів із використанням сучасних досягнень в біомеханіці колінного суглоба [91–93]. Однак, незважаючи на значні конструктивні зміни в протезах колінного суглоба, відсутні тривалі терміни спостереження за результатами ендопротезування [94].

Існуючі протези колінного суглоба можна поділити наступним чином [95]:

I. За типом фіксації: а) цементні, б) безцементні.

II. За видом стабілізації суглоба : а) монокондилярний протез, б) тотальний ендопротез із збереженням задньої хрестоподібної зв’язки (із нерухомим чи мобільним плато), в) задньостабілізований тотальний ендопротез, г) напівстабілізований тотальний протез, д) повністю стабілізований тотальний протез.

III. За призначенням: а) первинний, б) ревізійний, в) індивідуальний, г) для онкоортопедії.

Вимоги до конструкцій протезів на сьогоднішній день включають: необхідність мінімальної резекції кісткової тканини; рухи в протезі повинні відповідати біомеханіці рухів колінного суглоба; використання для виготовлення протеза біоенертних матеріалів з низьким коефіцієнтом тертя і мінімальним стиранням контактуючих поверхонь [96–99].

Успіх протезування колінного суглоба залежить від відновлення його кінематики, за можливості – близької до норми; правильною постановкою протеза та відновленням м’язового балансу.

Тривалість функціонування протеза залежить, у першу чергу, від відповідності елементів протеза анатомічній будові суглоба, що не супроводжується значною адаптаційною перебудовою кістки та м’яких тканин при навантаженні і рухах [100].

Хірургічне лікування хворих ревматоїдним артритом всіма авторами розглядаються тільки як єдине ціле в комплексному лікуванні.

В останні роки методом вибору ортопедичного лікування хворих на ревматоїдний артрит багатьма авторами використовується ендопротезування суглобів [101–104]. Аналіз даних літератури свідчить про певні проблеми, що виникають після таких операцій. До них, у першу чергу, відноситься недостатньо повне використання ефекту ендопротезування через біль і контрактури у суміжних суглобах нижньої кінцівки, виникнення контрактур і обмеження функції в оперованих суглобах. Мають місце труднощі при реабілітації цих хворих із несприятливим перебігом основного захворювання [105].

Ендопротезування колінного суглоба ввійшло в повсякденну ортопедичну практику. У світі щорічно проводиться біля 500000 ендопротезувань колінного суглоба [106]. В Англії за один рік було встановлено 200000 тотальних ендопротезів колінного суглоба і ще 400000 хворих потребують ендопротезування. У Шведському регістрі з 1976 року заліковані результати 30003 первинних ендопротезувань колінного суглоба [107], а з приводу ревматоїдного артриту проводиться 400 втручань за рік [108].

У нашій країні ендопротезування колінного суглоба застосовують, як правило, тільки при тяжкій патології з деструкцією суглобових поверхонь виростків стегнової і великогомілкової кісток, різким болем, контрактурами, нестабільністю суглоба з порушенням опороздатності кінцівки.

Головною метою тотального ендопротезування колінного суглоба є максимально повне відновлення опорно-рухової функції колінного суглоба. Головні його переваги – рухомість, стабільність та безболісність. Це є і незаперечні переваги над іншими традиційними методиками лікування деструкційно зміненого суглоба – артродезом, який дає стабільність і безболісність, але при цьому суглоб втрачає рухомість, що для хворого ревматоїдним артритом, у якого втрачається функція багатьох суглобів, неприпустимо.

До абсолютних місцевих протипоказань відносять гострий та несанований хронічний інфекційний процес, а до відносних – обширні рубці в області суглоба, різке зниження функції м’язів [109].

Не дивлячись на постійне удосконалення протезів, великий клінічний досвід ортопедів, до сьогоднішнього дня у 3–12 % хворих відмічаються ускладнення в ранньому та пізньому післяопераційному періодах [110–113].

Під час ендопротезування колінного суглоба ускладнення зумовлені, як правило, недостатнім плануванням оперативного втручання, переломом виростків стегнової та великогомілкової кісток, відривом передньої хрестоподібної зв’язки від великогомілкової кістки [114, 115].

Після ендопротезування колінного суглоба можуть виникати ускладнення: інфекція (рання чи пізня, поверхнева чи глибока), зміщення протеза, навколосуглобові переломи, гематоми, неврит, тромбоемболія, зношуваність поліетилену.

У ранньому післяопераційному періоді переважають інфекційні ускладнення, в пізньому – асептична нестабільність компонентів протеза, контрактури, переломи кістки в місці контакту з протезом, зношуваність компонентів протеза, синовіти [116].

Головними чинниками розвитку ускладнень більшість ортопедів вважають складну техніку втручань, попередні оперативні втручання на колінному суглобі, недостатньо відпрацьоване ведення хворих у післяопераційному періоді [117].

Так, наприклад, ендопротезування колінного суглоба у хворих із значними згинальними контрактурами в колінному суглобі потребує значної резекції суглобових кінців стегнової та великогомілкової кісток. Крім того, при одномоментному усуненні згинальної контрактури виникає загроза розвитку ускладнень з боку судинно-нервового пучка внаслідок його перерозтягування.

Позитивний ефект ендопротезування беззаперечний, проте йому властиві і важкі ускладнення, серед яких асептичне розхитування, знос компонентів ендопротеза та гнійно-септичні превалюють у переліку ускладнень цієї операції і практично не мають тенденції до зниження.

Ступінь тяжкості і характер імунологічної дисфункції можуть визначати перебіг відновного періоду і результат операції при тотальному ендопротезуванні колінного суглоба [118,119].

Роль імунологічних порушень у виникненні післяопераційних ускладнень нині не викликає сумнівів. Саме захворювання і хірургічний стрес різною мірою впливають на імунну систему і є потужним фактором, який створює передумови для розвитку вторинної імуносупресії або посилює її [120]. На цьому тлі ймовірність розвитку ранніх (частіше гнійно-септичних), або пізніх (асептичне розхитування компонентів ендопротеза) післяопераційних ускладнень підвищується, про це свідчить той факт, що частота ревізійного ендопротезування неухильно зростає, хоча з боку ортопедів для попередження ревізії суглоба докладається багато зусиль.

В основі механізмів протиінфекційного захисту, в тому числі і при гнійно-септичних ураженнях, базуються складні відносини організму хазяїна та збудника. Поліморфізм та різноманіття факторів захисту визначають її основні механізми [121]. Захист організму від інфекцій здійснюється шляхом реакцій неспецифічної резистентності (вродженого імунітету) та адаптаційного, специфічного імунітету, які впливають один на одного.

Одразу після проникнення збудника в організм захист забезпечується за допомогою клітинних та гуморальних факторів природної резистентності. Участь клітин первинного ланцюга дозволяє, за висловом А.Н. Маянського, «виграти час для адаптаційної перебудови імунітету» [122], яку вони ж і запускають. Основне значення серед клітинних неспецифічних механізмів імунітету належить фагоцитозу. На сьогодні відомо, що, незважаючи на значущість поглинання та внутрішньоклітинного переварювання мікробів, основну роль у боротьбі з мікроорганізмами відіграють позаклітинні бактерицидний і літичний ефекти фагоцитів. В процесі фагоцитозу відбувається дегрануляція фагоцитів із звільненням активних форм кисню та азоту, катіонних білків, лізосомальних ферментів, які здійснюють вище зазначені процеси. Особливе значення це має у вогнищі запалення, в силу чого еміграція і активація фагоцитів – основні компоненти запалення.

Як відомо, головними клітинами-ефекторами гострого запалення є нейтрофіли, хронічного – моноцити/макрофаги. У той же час нейтрофіли також беруть участь у патогенезі хронічного запалення, особливо у стадії загострення, тому вивчення функціонального стану нейтрофілів при хронічному запаленні є важливим, в тому числі і з погляду на можливість формулювання прогностичних критеріїв перебігу та результату процесу лікування. Дослідження останніх років суттєво розширили уявлення про механізми розвитку запальних процесів, спричинених рядом порушень, зокрема дисбалансом цитокінів та пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів. Експериментальні дослідження показали, що фагоцитарна активність нейтрофілів периферичної крові при хронічному запаленні залежить від його перебігу, етіології, етапу і може як підвищуватися, так і знижуватись. Крім фагоцитарної функції фагоцити володіють цілим рядом інших функцій. Сучасні дослідження розширили уявлення про антимікробні стратегії нейтрофільних гранулоцитів при інфекційній патології: фагоцитозі, дегрануляції і формуванні нейтрофільних позаклітинних пасток. Ці стратегії також грають ключову роль в пошкодженні тканин, забезпечуючи цитотоксичні функції. Є дані про роль взаємодії між нейтрофілами та адаптивними імунними клітинами у створенні механізму деструктивної патологічної активації імунної відповіді, що призводить до аутоагресії, індукції хронічного запалення і виникнення аутоімунних захворювань [123].

Встановлена пряма залежність між ступенем активності запального процесу і наявністю тяжких системних проявів РА, у тому числі і тяжких деформацій суглобів кінцівок.

Все вище зазначене вказує на доцільність досліджень функціональної активності фагоцитів периферичної крові у хворих на РА з контрактурами та деформаціями суглобів на пізніх стадіях захворювання, особливо, при показах до тотального ендопротезування суглобів.

З зазначеного слідує, що для запобігання розвитку післяопераційних, а саме гнійно-септичних ускладнень ендопротезування, необхідне ретельне дооперативне, раціонально сплановане імунологічне обстеження пацієнтів хворих на РА, яке направлене на виявлення та аналіз механізмів імунного

дисбалансу. Правильно підібрана імунокоригуюча терапія сприяє поліпшенню результатів хірургічного лікування за рахунок зниження відсотка післяопераційних ускладнень та покращує якість життя хворих.

Персистивний аутоімунний системний запальний процес за умов РА неухильно та незворотно руйнує кісткову систему [124, 125]. Розвиток хронічного запалення, в свою чергу, призводить до порушення темпів перебудови кісткової тканини [126]. Нашими попередніми дослідженнями доведено суттєве пригнічення реноваційних процесів у кістковій тканині хворих на РА.

Гнійні ускладнення є одним із найважчих ускладнень при ендопротезуванні колінного суглоба. Так, Баарс Г.В. та Карлов А.В. [126] відзначають розвиток гнійних ускладнень у 9 % хворих, а нестабільність компонентів протеза протягом перших 5 років після оперативного втручання – у 5,8 % хворих.

Аналіз результатів 186 ендопротезувань колінного суглоба показав, що ускладнення розвинулись у 9,7 % хворих, з них у ранньому післяопераційному періоді – у 4,3 %, парез малогомілкового нерва – у 1,6 %, нагноєння рани – у 1,1 %, тромбофлебіт – у 1,1 %, лігатурний свищ – у 0,5 % хворих. Пізні ускладнення були виявлені у 5,4 % хворих, серед них – нестабільність протеза – у 4,3 %, перелом ніжки протеза – у 1,1 % хворих [127].

Аналіз даних літератури Wilson M. G. et al. [128] засвідчує, що частота гнійних ускладнень після ендопротезування колінного суглоба становить 2 %, за даними Gristina A. G. et al. [129] цей відсоток складав 1 – 4 %, за даними Sharma S., Nicol F., Hullin M. G. et al. – 3,2 %. При цьому у 67 % випадків нагноєння розвиваються в пізньому післяопераційному періоді.

Значну проблему створюють ускладнення з боку надколінка, які зустрічаються як у випадках протезування, так і при його збереженні. Серед ускладнень виділяють больовий синдром, нестабільність надколінка внаслідок дисбалансу розгинального апарату, переломи, асептична нестабільність. Ускладнення з боку надколінка зустрічається у 5 – 30 % хворих [130].

На сьогодні існують дві полярні точки зору стосовно протезування надколінка. Деякі хірурги висловлюють сумніви щодо необхідності його протезування [131, 132]. Інші автори наполягають на протезуванні суглобової поверхні надколінка в усіх випадках використання незв'язаного ендопротеза як у хворих на ревматоїдний, так і при деформівному артрозі [133].

Ще одним суттєвим ускладненням є розрив зв'язки надколінка. Проведений аналітичний огляд літератури показав, що його зв'язка під час протезування колінного суглоба рветься в 0,2–1,4 % випадків [134].

Найбільший відсоток ускладнень дає нестабільність протеза. Причому, частота асептичної нестабільності штучного суглоба збільшується з часом, особливо після 10 років. Через цей час такі ускладнення виявлені в 8 % хворих [135].

Феморо-тібіальна нестабільність є причиною розвитку нестабільності в 10-30 % випадків [136, 137]. Найбільше значення надається біомеханічній та запальній причинам розхитування протезів [138, 139].

Ураження колінного суглоба при РА супроводжується формуванням контрактур та розвитком дискордантних деформацій нижніх кінцівок, які в свою чергу призводять до часткової або повної втрати функції кінцівки [140]. Вальгусна та варусна деформації колінного суглоба відноситься до числа складних фронтальних деформацій нижньої кінцівки. Фронтальні деформації з часом (в залежності від ступеня деформації) призводять до руйнування зовнішньої або внутрішньої пари виростків колінного суглоба (стегнова та великогомілкова кістка) з подальшою інвалідизацією хворих [141]. Етіологічні фактори виникнення і прогресування вальгусної та варусної деформації різноманітні. Проте, як відзначалося багатьма дослідниками [142], в останні роки найчастішою причиною розвинення фронтальних деформацій колінного суглоба є порушення рівноваги між біологічною усталеністю тканин і механічним їх навантаженням. Стан тканин суглоба залежить у більшому ступені від величини навантаження на них, ніж від метаболічних причин, що було підтверджено рядом дослідників. Дослідження вітчизняних і закордонних авторів [143–145] свідчать, що при розвитку функціонально невигідних деформацій колінних суглобів

значення хірургічної допомоги суттєво збільшується. На пізніх стадіях захворювання усунути численні деформації та відновити опорно-рухову функцію колінних суглобів та нижніх кінцівок можливо лише за допомогою ендопротезування. Аналіз даних літератури свідчить, що питання функціонування ендопротеза КоС в умовах вальгусних та варусних деформацій колінного суглоба при заміщенні дефекту у хворих на РА висвітлені недостатньо.

Виділяють декілька головних причин, що прискорюють розвиток асептичної нестабільності компонентів протеза: надлишкова маса тіла, остеопороз, молодий вік хворого [146, 147].

Суттєве зниження мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на ревматоїдний артрит помічено вже в молодому віці [148]. Нормальну кісткову тканину відзначено в 9,71 % хворих на ревматоїдний артрит, остеопенічний синдром – у 51,05 % та остеопороз – у 39,24 % хворих. Ризик переломів внаслідок остеопорозу зростає в 11,34 % хворих на ревматоїдний артрит [149].

На стан кісткової тканини у хворих на ревматоїдний артрит впливають такі фактори, як: прийом глюкокортикостероїдних препаратів; вік, в якому почалося захворювання; ступінь функціональної недостатності опорно-рухової системи; активність захворювання [150].

Щорічно в дорослому організмі підлягає ремоделюванню близько 25 % маси кісткових трабекул і 3 % маси кортикального шару кісток. За резорбцію старої кісткової тканини відповідають остеокласти, а там, де завершилась резорбція, остеобласти синтезують нову кісткову тканину.

Остеобласти формуються в кістковому мозку з стовбурових клітин, можливо загальних для гранулоцитів і макрофагів, які дають початок моноцитам і тканинним макрофагам. Остеобласти формуються з поліпотентних мезенхімальних клітин, що є спільними також для фібробластів строми кісткового мозку, хондроцитів, моноцитів.

Процеси резорбції і формування кісткової тканини тісно пов’язані. На сучасному етапі вважається, що гомеостаз кісткової тканини, подібно гомеостазу інших регенеруючих тканин, залежить від того, наскільки впорядковане заповнення клітинних складових.

Головною проблемою при остеопорозі може бути проліферація клітин, що не відповідають потребам ремоделювання [151]. Цитокіни, подібні ІЛ-6, відіграють важливу роль у гомеостазі кісткової тканини, оскільки вони стимулюють розвиток остеокластів. Крім ІЛ-6, в ремоделюванні кісткової тканини беруть участь такі цитокіни, як: ІЛ-1-ß, ІЛ – 4, ІЛ- 10, ІЛ-11, фактор некрозу пухлини – à, GM-CSF, γ-інтерферон. Серед цих цитокінів стимулюють утворення і функцію остеобластів ІЛ – 6, ІЛ-11, GM-CSF, ІЛ-1-ß, фактор некрозу пухлини – à. Сповільнюють кісткову резорбцію ІЛ – 4, ІЛ- 10, ІЛ-13, а також γ-інтерферон [152].

Важливе місце при ендопротезуванні колінного суглоба займає вибір оптимального операційного доступу, особливо, при значному обмеженні рухів у колінному суглобі, зменшенні еластичності м’яких тканин, оскільки, стандартний передній прямий доступ обмежує операційне поле. Для оцінки результатів ендопротезування колінного суглоба існує багато методик, однак, жодна з них не є досконалою і загальноприйнятою.

Одна з таких методик прийнята Асоціацією з проблем колінного суглоба (Knee Society) [153]. Інша міжнародна класифікація функціональних результатів ендопротезування колінного суглоба була прийнята на Міжнародному симпозіумі у Відні [154]. Досить широко використовується 100 – бальна шкала результатів протезування колінного суглоба [155].

На думку більшості ортопедів, добрі віддалені результати складають 75–90 %. Про довготривале дослідження 495 колінних суглобів після їх ендопротезування сповістили Huang C.H. et al. [156]. Виживання протезів понад 15 років було зафіксовано у 88 % хворих. За даними Норвезького регістру, через 12 років позитивні результати відзначені у 91,4 % хворих [157]. Аналіз виживання протезів колінного суглоба в 11606 випадках у клініці Мейо показав, що через 10 років добрі результати були відмічені у 91 %, через 15 – у 84 і через 20 – у 78 % випадках. У хворих, вік яких був менше 55 років, через 10 років виживання протезів складало 83 %, тоді, як у хворих, віком понад 70 років – 94 %. Протези на цементі через цей період виживали в 92 %, тоді, як безцементні – у 61 % [158].

Залучення сучасних біомеханічних методів діагностики на сучасному етапі є необхідною передумовою вивчення формування контрактур та функціонування ендопротезів великих суглобів нижньої кінцівки.

Хоча історично хрящ вважається "безневинним спостерігачем", недавні дані свідчать про те, що деградація хряща при РА пов'язана з дисбалансом анаболічної і катаболічної активності суглобових хондроцитів, пов'язаних з синовітом і запаленням суглобів опосередковано. На метаболічну активність хондроцитів, окрім чинників запалення, чинять вплив і біофізичні чинники (механічний стрес).

Зокрема, біомеханічні чинники при ревматоїдному артриті можуть відігравати важливу роль у запуску і прогресі дегенеративних процесів у суглобі, вторинних по відношенню до запального процесу. Проте послідовність біомеханічних і біохімічних процесів, що регулюють ці події in vivo, поки недостатньо ясна.

З розвитком методик клінічного аналізу ходьби (3d кінетики і кінематики), з'явився необхідний інструмент для пошуку відмінностей патологічних патернів ходьби від її звичайних показників. Розвиток комп'ютерних технологій і програмного забезпечення сприяє збору даних, аналізу і інтерпретації даних ходьби, як інструменту вивчення функції суглобів при РА [159–161].

Так, значне зниження екскурсії в кульшових, колінних, гомілковостопних суглобах (зовнішньо-внутрішня ротація, абдукція-аддукція, згинання-розгинання) в умовах контрактури у пацієнтів з РА обумовлює зниження силових і часових показників ходьби - суглобових кутових швидкостей, швидкості пересування і функції опори в цілому [162]. У таких умовах, разом з вираженою больовою реакцією для пацієнта, значно зростають навантаження на усі елементи великих суглобів і м'язові групи нижніх кінцівок.

Збільшення механічного навантаження, на тлі запального процесу, капсулярно-зв'язкових порушень, деградації хряща, субхондральних кісткових змін і м'язового дисбалансу сприяють прогресу суглобових і м'язових контрактур, а також артрозних явищ у великих суглобах нижніх кінцівок, у тому числі на тлі формування ерозій суглобових поверхонь [160]. Таким чином,

важливість механічних чинників у руйнівному каскаді процесів при РА не викликає сумнівів.

В той же час, є недостатньо даних, відносно умов функціонування м'язів при різних клінічних варіантах РА, а рутинний аналіз м'язової активності в клінічній практиці у цієї категорії пацієнтів зазвичай не проводиться. Виявлене при клінічному дослідженні зниження м'язової сили асоціюється з активністю запального процесу, рентгенологічними змінами і вираженістю функціональних порушень [148].

Розуміння величин біомеханічних навантажень на суглобові поверхні в умовах контрактури суглобів нижніх кінцівок при РА і участь в цьому процесі м'язових сил може сприяти розвитку нових поглядів і підходів до тактики лікувальних заходів, специфічних для кожної стадії захворювання.

Інтерпретація результатів біомеханічних досліджень пацієнтів на пізніх стадіях неможлива без повного розуміння формування контрактур суглобів нижньої кінцівки на початкових стадіях захворювань. Причини та послідовність розвитку згинально-привідної контрактури кульшового суглоба не описані в доступній науковій літературі. З цією метою нами проведена серія експериментів на натурному матеріалі.

Аналіз даних літератури показав, що, ендопротезування кульшового та колінного суглобів є одним з найбільш ефективних та перспективних методів відновлення їх функції у хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання. Незважаючи на значні досягнення у розвитку ендопротезування цих суглобів, у хворих на ревматоїдний артрит багато питань залишаються ще невирішеними. У літературі недостатньо висвітлені особливості ендопротезування суглобів нижньої кінцівки у хворих на ревматоїдний артрит. Так, актуальності набувають питання ендопротезування кульшового та колінного суглобів при значних їх згинальних контрактурах, осьових деформаціях нижніх кінцівок, потребує поглибленого вивчення структурно-функціональний стан кісткової тканини та проведення профілактичних заходів, спрямованих на покращення стану кісткової тканини.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ ТА МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клініко-рентгенологічні дослідження хворих з ураженням кульшового та колінного суглобів у хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту

В основу цієї роботи покладено аналіз ортопедичного лікування, спрямованого на відновлення функції кульшового суглоба у 160 хворих на РА, яким проведено 203 тотальних ендопротезувань у період з 2000 по 2017 рр., у 43 випадках оперативне втручання виконане з обох сторін, та на відновлення функції колінного суглоба у 129 хворих на РА, яким проведено 148 тотальних ендопротезувань у період з 2002 по 2018 рр., у 25 випадках оперативне втручання виконане з обох сторін. З них у 52 хворих діагностовано одночасне ураження кульшового та колінного суглобів і проводилося оперативне втручання на обох суглобах.

Хірургічне лікування здійснювалось в умовах клініки захворювань суглобів у дорослих (керівник проф. С.І. Герасименко) ДУ „Інститут травматології та ортопедії НАМН України”.

Основним завданням клініко-ортопедичного дослідження було вивчення особливостей ураження і стан КуС та КоС хворих на РА. З цією метою проводився аналіз анамнестичних даних, що були отримані від хворого, медичної документації з попередніх етапів лікування, рентгенологічної динаміки змін уражених кульшових та/чи колінних суглобів, лабораторних даних.

Під час збору анамнезу з’ясовували скарги пацієнта, наявність різного роду факторів, що передували маніфестації РА (супутня патологія, стресові стани, для жінок – вагітність, тощо), тривалість захворювання, час спостереження у ревматолога, наявність на етапі консервативного лікування базисної та гормональної терапії. При цьому з’ясовували ефективність консервативного лікування, тип препаратів, що приймав пацієнт, їх дозування, а також наявність побічних ефектів від медикаментозної терапії з боку крові, наднирникових залоз.

Під час клінічного обстеження виявляють ступінь функціональної недостатності КуС та КоС, характер ходи, використання додаткової опори при ході, об'єм рухів в уражених суглобах, стан сумісних з ураженим суглобом сегментів, силу м'язів, наявність вкорочення кінцівок, стан шкіри та підлеглих тканин, особливо у місці майбутнього оперативного втручання (шкала Харріса для КуС (Додаток Д) та шкала Joseph J., Kaufman E. E. для КоС (Додаток Е)). Ці шкали застосовують для вивчення функціонального стану суглобів до оперативного втручання та після операції.

За відсутності патологічних змін кульшовий та/чи колінний суглоб оцінюється в 100 балів, за наявності патологічних змін у колінному суглобі кількість балів зменшується. Так, результат вважається добрим, якщо кількість балів коливається від 100 до 80, задовільним – від 79 до 60 і незадовільним – від 59 і менше. Означену шкалу можна співставити із загальноприйнятою системою оцінки результатів (добре, задовільно, незадовільно) [102]:

- добрий результат – біль хворий не відчуває як у спокої, так і при навантаженні, може бути незначний біль під час тривалої ходи, кінцівка опороздатна, можлива ходьба без додаткової опори, або з опорою на палицю під час тривалої ходьби, накульгування відсутнє, вісь кінцівки правильна, суглоб стабільний, обсяг рухів у колінному суглобі – 100° і більше (розгинання – 180°, згинання до кута 80° і більше), що відповідає 100 – 80 балам;

- задовільний результат – періодичний біль у спокої і під час помірної ходьби на невелику відстань, користування додатковою опорою на палицю за межами квартири, кінцівка опороздатна, порушення осі кінцівки не перевищує 10° у фронтальній площині, обсяг рухів у колінному суглобі обмежений від 100 до 70° (розгинання – 180−170°, згинання – до кута 100−80°), що відповідає 79 – 60 балам;

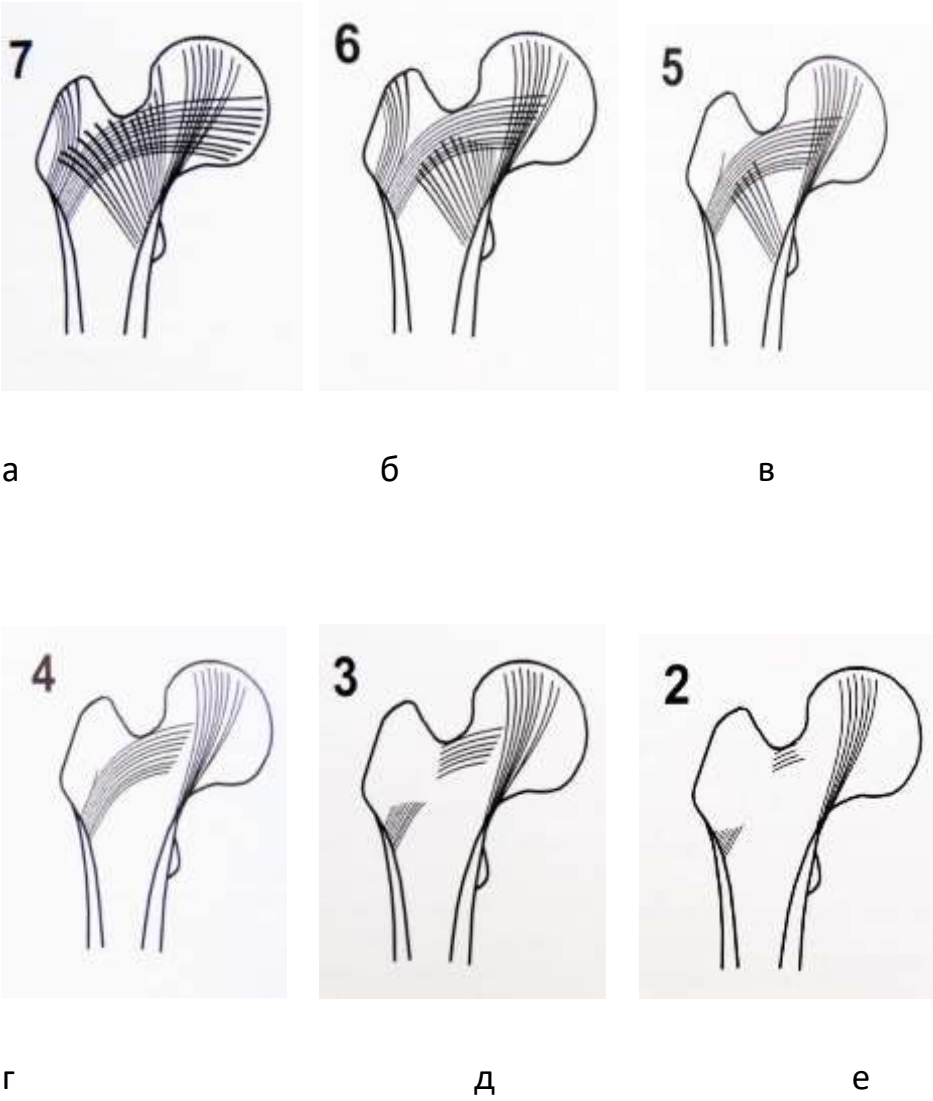
- незадовільний результат – наявність постійного болю в спокої, який збільшується при навантаженні, хворий постійно користується додатковою опорою під час ходьби, особливо сходами; відхилення осі у фронтальній площині більше, ніж

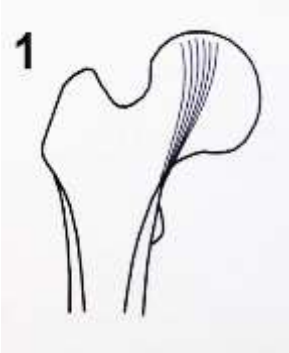
на 10°, наявність згинальної контрактури більше 10°, обсяг рухів у колінному суглобі менше 70°, що відповідає 59 балам і менше.

Також звертали увагу на верхні кінцівки, оскільки в післяопераційному періоді хворі тривалий час повинні користуватися милицями.

Рентгенологічне обстеження проводили за допомогою рентгенівського апарата Siemens Multix Top. Усім хворим перед операцією виконували рентгенографію обох кульшових та колінних суглобів в стандартних проекціях, переважно у навантаженні. Рентгенконтроль оперованого суглоба проводили на наступний день після операції та в подальшому через 3, 6, 12 місяців та через кожний наступний рік.

При рентгенологічній оцінці ураженого кульшового суглоба користувалися клініко-рентгено-морфологічною класифікацією та визначенням індекса Сінгха [163] (рис. 2.1).



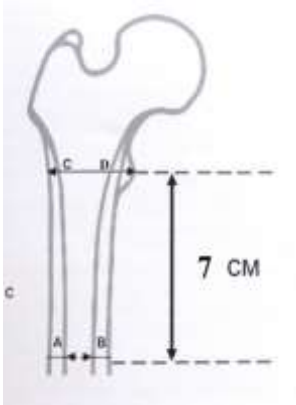


ж

а – норма – є густе, дрібне мереживо трабекул по усій голівці, шийці та вертлюговій ділянці, без зон просвітлення; б – спостерігається зниження щільності трикутника Уорда (нижній трикутник шийки, обмежений дугою Адамса, головкою стегнової кістки та великим вертлюгом). У трикутнику наявні окремі трабекули; в – трикутник Уорда зовсім прозорий, без будь-яких включень, структура додаткових трабекул неповна; г – те ж, додаткові трабекули повністю відсутні; д – часткове зникнення дугоподібних трабекул; е – майже повне зникнення дугоподібних трабекул; ж – повна відсутність трабекулярної структури проксимального відділу стегнової кістки

Рис. 2.1 − Схема визначення індексу Сінгха

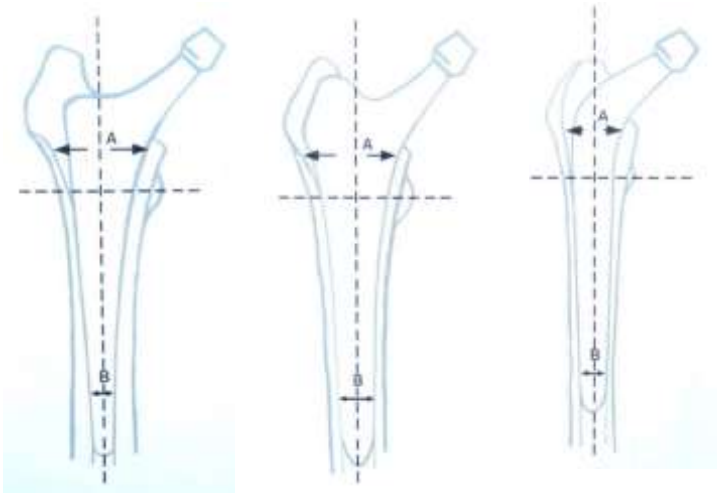
Досліджували також морфологічно-кортикальний індекс (МКІ), схема визначення якого наведена на рис. 2.2.



CD – відстань між зовнішніми краями латерального та медіального кортикальних шарів, виміряна на рівні найбільшого виступу малого вертлюга; АВ – відстань між внутрішніми краями латерального та медіального кортикальних шарів (діаметр медулярного каналу), виміряна на 7 см дистальніше від СД

Рис. 2.2 − Схема визначення морфологічно-кортикального індексу

На рис. 2.3 приведені типи медулярного каналу, що найчастіше зустрічаються при визначенні МКІ.



а б в

а – клиновидної форми; б – тип трубки курця; в – тип димаря

Рис. 2.3 – Схема. Типи медулярного каналу

Також аналізували стан кісткової тканини дна кульшової западини. Ступінь гетеротопічної осифікації в післяопераційному періоді оцінювали за класифікацією A.F. Brooker [164], згідно з якою виділяють 4 ступеня:

I ступінь – острівці кісткової тканини в м’яких тканинах навколо кульшового суглоба;

II ступінь – дифузна осифікація в ділянці тазової, чи проксимального відділу стегнової кістки, що залишає при цьому не менше одного сантиметра м’яких тканин між тазовою та стегновою кістками;

III ступінь – дифузна осифікація в ділянці тазової, чи проксимального відділу стегнової кістки, що зменшує простір між тазовою та стегновою кістками до відстані менше одного сантиметра;

IV ступінь – кістковий анкілоз кульшового суглоба.

Враховуючи те, що на пізніх стадіях РА зміни у суглобах нижньої кінцівки мають ознаки вторинного деформуючого артрозу, то для рентгенологічної оцінки ураженого

колінного суглоба користувалися клініко-рентгенологічною класифікацією за Kellgren та Lawrence (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Рентгенологічні стадії ОА за Kellgren та Lawrence

I стадія	Субхондральний остеосклероз, незначне звуження суглобової щілини, кистовидна перебудова, малі крайові розростання
II стадія	Те ж, але більш виразний субхондральний остеосклероз та звуження суглобової щілини, остеофіти
III стадія	Субхондральний остеосклероз, крупні остеофіти, сплащення артикулюючих поверхонь
IV стадія	Зникнення суглобової щілини, множинні остеофіти, деформація епіфізів, підвивихи

2.2 Методи лабораторних досліджень хворих

2.2.1 Дослідження клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий та колінний суглоби хворих на РА

Дослідження виконані в лабораторії імунології (Свідоцтво про атестацію № ПТ-368/18 від 12.10.2018 р. видане ДП «Укрметртест-стандарт») ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ.

У дослідження залучено 127 хворих на РА, з яких 65 пацієнтам виконане ендопротезування колінного і 62 – кульшового суглобів. Досліджено 280 зразків кісткового мозку, вирощено 400 культур стовбурових стромальних клітин кісткового мозку хворих на РА .

Клонування МСК КМ виконували за методикою О.Я. Фріденштейна у модифікації В.С. Астахової [166, 167]. Матеріалом для дослідження слугувала спонгіозна кістка, забір якої проводився під час оперативного втручання з

двох ділянок (дистального епіметафізу стегнової та проксимального великогомілкової кісток) при ендопротезуванні колінного суглоба і з трьох ділянок: дах кульшової западини, голівка стегнової кістки та проксимальний метафіз стегнової кістки (міжвертлюгова ділянка) при ендопротезуванні кульшового суглоба.

Клонування проводили за стандартних умов протягом 14 діб без зміни культурального середовища у чашках Петрі при 37°С у газовій суміші з 5% вмістом CO_2 в атмосферному повітрі з використанням летально опромінених клітин кісткового мозку кроля у якості фідера.

Остеогенну активність стовбурових стромальних клітин кісткового мозку оцінювали за наступними показниками: загальною кількістю ядровмісних клітин та кількістю стовбурових стромальних клітин – колонієутворюючих одиниць фібробластів кісткового мозку (КУОф) в 1 $см^3$ та ефективністю їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин.

Ефективність клонування КУОф кісткового мозку визначали за формулою:

$$ЕКУОф= \frac{К}{N} \times 10^5 ,$$

де К - кількість колоній, що виросли у чашці Петрі х 10^5;

N - кількість клітин, що посаджено у чашку Петрі.

Кількість КУОф в 1 $см^3$ визначали за формулою:

$$Кількість\ КУОф\ в\ 1\ см^3= \frac{К \times n}{N \times V} ,$$

де К - кількість колоній, що виросли у чашці;

n - кількість клітин, що вимито із зразка спонгіозної кістки;

N - кількість клітин, що посаджено;

V - об'єм зразка спонгіозної кістки.

Для досягнення поставленої мети нами проведено співставлення результатів клонування стовбурових стромальних клітин кісткового мозку з

даними бактеріологічних (мікробіологічних та мікроскопічних) досліджень операційного матеріалу тих самих груп хворих. Визначені три можливі варіанти результатів культуральних досліджень: наявність росту колоній, відсутність росту колоній та проріст (грибковий, бактеріальний або грибково-бактеріальний) культур ad oculus і при мікроскопічному обліку результатів клонування. Дані бактеріологічних досліджень оцінювали за відсутністю або наявністю росту мікроорганізмів в ідентичних зразках операційного матеріалу і результатами мікроскопії. За вище наведених критеріїв всі обстежені хворі на ревматоїдний артрит (окремо ендопротезування колінного та кульшового суглобів) розділені на 6 груп.

Розрахунки проводили по кожному досліду і в середньому в групі.

Статистичну обробку отриманого матеріалу виконували за допомогою пакета програм Statistica. Середні величини представлені як M±m, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка середнього.

2.2.2 Імунологічні показники крові хворих на ревматоїдний артрит на пізніх стадіях захворювання при ураженні кульшового та колінного суглобів

За класичними імунологічними методиками було обстежено 98 хворих з деформаціями нижніх кінцівок на тлі РА, що перебували на лікуванні у відділенні захворювань суглобів у дорослих, і яким було проведено тотальне ендопротезування КоС. Серед них за імунологічними методами було обстежено – 61 хворого – до ендопротезування, 17 хворих – після і 22 хворих – у віддалені терміни після ендопротезування.

Імунологічні дослідження включали вивчення показників клітинного, гуморального, моноцитарно-фагоцитарної ланок імунітету. У клітинній ланці імунітету визначали субпопуляції лімфоцитів (CD3, CD4, CD8, CD16, CD22) методом фенотипування в тестах розеткоутворення з частками, покритими моноклональними антитілами до лімфоцитарних CD маркерів (CD3, CD4, CD8, CD22, CD16) [168–170].

У гуморальній ланці імунітету був досліджений рівень сироваткових імуноглобулінів (Ig) класів A, M, G, який визначали методом простої радіальної імунодифузії в агарі за Манчіні [171].

Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали спектрофотометричним методом [172].

Моноцитарно-фагоцитарну ланку імунітету оцінювали з урахуванням фагоцитарної та метаболічної активності лейкоцитів крові за допомогою визначення адгезивної здатності і киснево залежного метаболізму нейтрофілів та моноцитів крові. Функціонально-метаболічну активність нейтрофілів і моноцитів визначали у тесті редукції нітросинього тетразолію за допомогою НСТ-тесту: спонтанного (с-НСТ) та індукованого зімозаном (і-НСТ). Дослідження проводили на імуноферментному аналізаторі «Multiskan» за методиками Гордієнко С.М. [173] і Бутакова А.А. [174, 175].

Групу контролю складали 17 клінічно здорових осіб віком від 22 до 23 років.

Статистичну обробку отриманого матеріалу виконували за допомогою пакета програм Statistica. Середні величини представлені як M ± m, де M – середнє значення показника, m – стандартна похибка середнього [176].

2.2.3 Мікробіологічні дослідження

Проаналізовано результати лабораторних досліджень 72 хворих на РА з ураженням суглобів нижніх кінцівок, яким проведено тотальне ендопротезування (ТЕП) кульшового та/або колінного суглоба, госпіталізованих у відділ захворювань суглобів дорослих ДУ «ІТО НАМНУ» за період з 2014 по 2019 рр.

Дослідження виконані в лабораторії мікробіології (Свідоцтво про атестацію № ПТ-366/18 від 12.10.2018 р. видане ДП «Укрметртест-стандарт») ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ.

Для з’ясування ролі мікробного фактора при комплексному лікуванні хворих на РА, госпіталізованих для первинного тотального ендопротезування колінних суглобів на пізніх стадіях захворювання проведена робота з архівними

матеріалами та реєстраційними журналами лабораторії мікробіології та хіміотерапії по підбору необхідних даних; проаналізовано результати мікробіологічного дослідження операційного матеріалу та серологічного дослідження сироваток крові 72 хворих на РА з первинним ТЕП колінного суглоба.

Мікробіологічному дослідженню підлягали різні види операційного матеріалу, а саме: кісткова, м'язева тканини, зв'язки, капсула або синовіальна рідина.

Посів на поживні середовища з наступним виділенням чистих культур мікроорганізмів та ідентифікація були виконані у відповідності з діючими методичними матеріалами.

Одним з основних методів дослідження для виявлення мікроорганізмів вважали ретельну бактеріоскопію операційних зразків, які фарбували за Грамом та переглядали не менше 100 полів зору.

Серологічні дослідження проводили згідно визначених стандартів. Виявлення антитіл проти соматичного антигену S.aureus проводили в реакції аглютинації (РА) з грітою суспензією з 3-х музейних штамів S.aureus. За діагностичний титр антистафілококових антитіл в РА брали наявність аглютинації в розведенні сироватки крові хворого не нижче 1:640.

Визначення рівнів С-реактивного білка (СРБ), антистрептолізина-О (АСЛ-О) та ревматоїдного фактора (РФ) проводили якісним та напівкількісним виявленням їх в нерозведених сироватках методом аглютинації латексних часточок: CRP, ASO, RF виробництва "Human Wiesbaden, Germany". За діагностично значущі титри брали значення: > 6 мг/л; > 200 МО/мл; > 12 МО/мл, відповідно.

Результати мікробіологічних та серологічних досліджень оброблені статистично.

2.2.4 Патоморфологічні дослідження

Матеріалом дослідження послужили біоптати (резектати) кісткових та м'якотканинних фрагментів тканин кульшових суглобів, одержані під час

ендопротезування кульшового суглоба у 20 хворих на РА та від 42 хворих на РА з ураженнями колінних суглобів, різного віку. Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти звичайно використовували цілком, далі не подрібнюючи, з них вирізали фрагменти із максимальним збереженням топографії. Проводили фіксацію 10 %-вим формаліном, декальцинацію шматочків 5 %-вою азотною кислотою, заливання у целоїдин, виготовлення зрізів товщиною 10 мкм, фарбування гематоксиліном та еозином. Гістологічні та гістоморфометричні дослідження проводилися на мікроскопах Olympus CX-41 і МБС-2.

Свідоцтво про атестацію лабораторії патоморфології ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» № ПТ-80/15 видане 12.03.2015 ДП «Всеукраїнський державний науково-виробничий центр стандартизації, метрології, сертифікації та захисту прав споживачів» (ДП «Укрметртестстандарт»), чинне до 11.03.2018.

За результатами патогістологічного дослідження було сформовано низку непараметричних морфологічних показників, які різнобічно характеризують обсяг та ступінь вираженості патологічних змін у ГСК та суглобовій капсулі. Градації ступенів вираженості, їхній зміст, розподіл випадків за градаціями непараметричних показників наведено у таблиці 1 та у тексті підрозділу 2.1. Градаційні оцінки вираженості для кожного об’єкта дослідження виносили, застосовуючи «сліпий» метод.

Гістоморфометрію спонгіози ГСК виконували у кількох послідовно-прилеглих полях зору мікроскопів відповідного збільшення у ділянках, віддалених від ураженої суглобової поверхні не менш ніж на 5 мм, тобто розташованих біля площини хірургічної резекції фрагментів.

Гістоморфометрія спонгіози (ГМС) резектатів включала визначення таких гістоморфометричних показників з стандартної системи ASBMR (American Society for Bone and Mineral Research, США) [177–179]:

1. Кістковий об'єм BV/TV, у відсотках. Гістоморфометрія проводилась на мікроскопі МБС−2 із застосуванням квадратно-сітчастої окулярної вставки з 196 перетинами, максимально у 10 полях зору. За наявності більш дрібних фрагментів

кісткового об'єкта число полів зору було меншим (дані у таблиці в розділі 4). Індивідуальний параметр кісткового об’єму (BV/TV) вираховували відносно загальної кількості тестових точок перетину у всіх полях зору (максимально було 1960 точок у 10 полях вимірювання).

2. Остеоїдна поверхня OS/BS, у відсотках. Гістоморфометрія проводилась на мікроскопі Olympus CX−41 із застосуванням окулярної квадратно-сітчастої вставки з 10 паралельними відрізками; максимально у 20 послідовно-прилеглих полях зору. Підраховували загальне число точок перетину поверхні кісткових трабекул з усіма відрізками (Bone Surface) та окремо – число перетинів поверхні трабекул, що вкрита шаром остеоїду (Osteoid Surface), а потім – вираховували їхню частку.

3. Остеокластичний індекс відносно площі вимірювання спонгіози (число багатоядерних остеокластів на одиницю площі), N.Oc/T.Ar у 1/кв. мм. Визначення проводилося на мікроскопі Olympus CX−41 із застосуванням окулярної квадратно-сітчастої вставки з полем квадратної форми відомої площі при використанні об’єктива 20× та окуляра 7×; максимум у 20 послідовно-прилеглих полях зору підраховували загальне число багатоядерних клітин-остеокластів, які містилися на поверхні трабекул, а потім визначали частку від ділення сумарного числа остеокластів на загальну площу досліджених полів зору, виражену в 1/кв. мм.

4. Остеокластичний індекс відносно поверхні (відносна кількість остеокластів на одиницю довжини перетину поверхні кісткових перекладок), N.Oc/BS у 1/мм. Визначення проводилося на мікроскопі Olympus CX−41 із застосуванням окулярної квадратно-сітчастої вставки з полем квадратної форми відомої площі при використанні об’єктива 20 х та окуляра 7 х; максимум у 20 послідовно-прилеглих полях зору підраховували загальне число багатоядерних клітин-остеокластів, які містилися на поверхні трабекул, а потім визначали частку від ділення сумарного числа остеокластів на сумарну довжину перетину поверхонь кісткових трабекул спонгіози (BS) у всіх полях зору, виражену в мм. Сумарну довжину перетину поверхонь кісткових трабекул вираховували, перемножаючи кількість точок перетину поверхні трабекул на довжину, якій відповідає один перетин. Останню було виміряно об'єкт-мікрометром, вона становила 0,08 мм.

Для параметричних показників визначали середні величини та параметри варіації; для непараметричних показників – частоту трапляння випадків різного ступеня вираженості.

2.3 Натурний експеримент

2.3.1 Протокол вибору анатомічних препаратів

Експериментальне дослідження проведено на 10 кульшових суглобах 5 не заморожених трупів дорослих людей віком від 55 до 68 років, в анамнезі яких не було захворювань кульшового суглоба і обсяг рухів був повним та на 10 колінних суглобах 5 не заморожених трупів дорослих людей віком від 55 до 68 років, близьких антропометрично (зріст від 165 до 175 см), в анамнезі яких не було захворювань колінного суглоба і обсяг рухів був повним.

2.3.2 Протокол виконання експериментального дослідження

Препарат знаходиться на спині. Перед проведенням пункції кульшового суглоба оцінюють розташування основних кісткових орієнтирів: лонного горба, великого вертлюга стегнової кістки та верхньої ості клубової кістки. Під контролем УЗД – апарата спереду 2 см під пупартовою зв'язкою роблять прокол, в проекції головки стегнової кістки проникають голкою в напрямку спереду назад і під кутом близько 10° зовні всередину. Для колінного суглоба орієнтиром був верхній полюс наколінка, голку вводили під наколінок у верхній заворот. Знаходження в суглобі фіксується за допомогою УЗД – апарата (рис. 2.4).

Рис. 2.4 − Фото. Апарат УЗД для контролю введення рідини в суглоб

Проводилася пункція суглоба голкою для спинно-мозкової анестезії 1,2 мм [18 G]. Канюля голки утримувалася дослідником та під’єднувалася за допомогою трубки для внутрішньовенних ін'єкцій до електронного тонометра фірми Stryker. З іншого боку тонометра приєднувався шприц, ємністю 20 мл (рис. 1.5).

Рис. 2.5 − Вимірювання тонометром внутрішньосуглобового тиску після введення рідини

Кінцівка знаходилась в описаному вище положенні. При відкритому затискачі за допомогою шприца вводилось 10 мл рідини. Визначалася зміна внутрішньосуглобового тиску за допомогою тонометра. Дослідником змінювалося положення стегна по відношенню до тулуба (рис. 2.6),. та гомілки по відношенню до стегна (рис. 2.7).

Рис. 2.6 − Вимірювання зміни положення стегна при зміні внутрішньо-суглобового тиску у кульшовому суглобі

Рис. 2.7 − Вимірювання зміни положення гомілки при зміні внутрішньосуглобового тиску

Вимірювання проводили за 0° - прохідною системою. Стегно та гомілка згиналися на 10°. Кут вимірювали за допомогою кутоміра. Рухи згинання-розгинання в суглобі проводились однією і тією ж особою з однаковим зусиллям, щоб забезпечити стандартні умови виконання процедури. Маніпуляцію повторювали, щоразу згинаючи стегно додатково від 10° до 40° згинання. При кожній зміні положення кінцівки фіксувалися показання манометра. Маніпуляцію повторювали, додатково вводячи в кульшовий суглоб по 10 мл рідини. Максимальна кількість рідини, яка була введена в кульшовий суглоб – 30 мл.

Для розрахунку кореляційних зв'язків у кульшовому суглобі були відібрані 10 препаратів (суглобів), які мали результати усіх вимірювань при п'яти просторових орієнтаціях стегнової кістки (0°, 10°, 20°, 30° та 40°), та при трьох об'ємах рідини, що вводили в суглобову порожнину (10, 20, та 30 мл).

Аналогічні маніпуляції у кульшовому суглобі відбувалися при вимірюванні рухів приведення-відведення стегна.

Для розрахунку кореляційних зв'язків у колінному суглобі були відібрані 10 препаратів (суглобів), які мали результати усіх вимірювань при чотирьох просторових орієнтаціях великогомілкової кістки (0°, 10°, 20°, 30°), та при трьох об'ємах рідини, що вводили в суглобову порожнину (120, 140, та 160 мл).

Отримані результати оброблені статистично з використанням як параметричних, так і непараметричних (критерій «U» Манна-Уітні та ін.) критеріїв статистики. Оцінку показників зв'язку проводили за допомогою коефіцієнту кореляції рангів Спірмена та коефіцієнту множинної кореляції. Для обробки даних застосовували стандартну комп'ютерну програму «Microsoft Excel 2003».

2.4 Біомеханічний аналіз суглобових і м'язових сил пояса нижніх кінцівок в акті ходьби пацієнта з РА

Дослідження проведене на пацієнтці К. з діагнозом «Ювенільний ревматоїдний артрит, 2 ст., 3 фаза з переважним ураженням кульшових і колінних суглобів, вираженим больовим синдромом у лівому кульшовому суглобі». Вага пацієнтки склала 50 кг, зріст 150 см. При клінічному огляді: рухи в обох кульшових суглобах значно обмежені, різко болючі. Визначається контрактура в обох кульшових суглобах, відносне вкорочення правої нижньої кінцівки, до 1 см.

Амплітуда рухів у кульшових суглобах по нейтральному (0 нуль) прохідному методу: розгинання\згинання - правий 0/0/90°, лівий 0/0/70°, відведення/приведення - гойдальні, ротація зовнішня/внутрішня - гойдальні. Контури колінних суглобів змінені, визначається дефігурація і деформація обох колінних суглобів, пальпаторно колінні суглоби болючі, спостерігається згинально-розгинальна контрактура в обох колінних суглобах. Активні і пасивні рухи виражено обмежені.

Амплітуда рухів в колінних суглобах по нейтральному (0 нуль) прохідному методу: розгинання\згинання – правий 0/20/100°, лівий 0/20/100°. Контури гомілковостопного суглоба змінені, деформовані. Активні і пасивні рухи в гомілковостопних суглобах збережені. При ходьбі пацієнтка приймала типове положення тіла, характерне для важких форм РА з поєднаними контрактурами в суглобах нижніх кінцівок, що визначають характерну осанку при ходьбі.

На наступному етапі проведена відеореєстрація акту ходьби з використанням відеосистеми з 6 камер і динамометричної платформи. У поєднанні із вбудованими спеціалізованими програмними модулями використана система оптичного захоплення рухів (Qualisys Motion Capture System, Sweden), яка дозволяє з високою точністю вимірювати положення і переміщення в просторі об'єктів, що швидко рухаються, або їх елементів з подальшою обробкою і аналізом отриманих даних.

Для цього, на тілі об'єкту дослідження, в проекції основних анатомічних орієнтирів, розміщували світловідбиваючі маркери. В процесі ходьби з опорою на динамометричну платформу відеосистемою реєстрували траєкторії руху кожного

маркера і додатково - 3 складові опорних реакцій (рис. 2.8): поздовжня (Fx), поперечна (Fy), вертикальна (Fz) (рис. 2.9).

Отриманий пакет даних у форматі C3D експортований у програмне середовище AnyBody Modeling System 6.0 (AnyBody Technology, Denmark), систему моделювання скелетних м'язів, розроблену для біомеханічних симуляцій і яка на основі інверсної динаміки дозволяє провести аналіз м'язових і суглобових реакцій в опорно-руховому апараті людини. Засобами AnyBody створена скелетно-м'язова імітаційна модель пацієнта з РА (рис. 2.9) і зроблений розрахунок суглобових і м'язових сил (рис. 2.10).

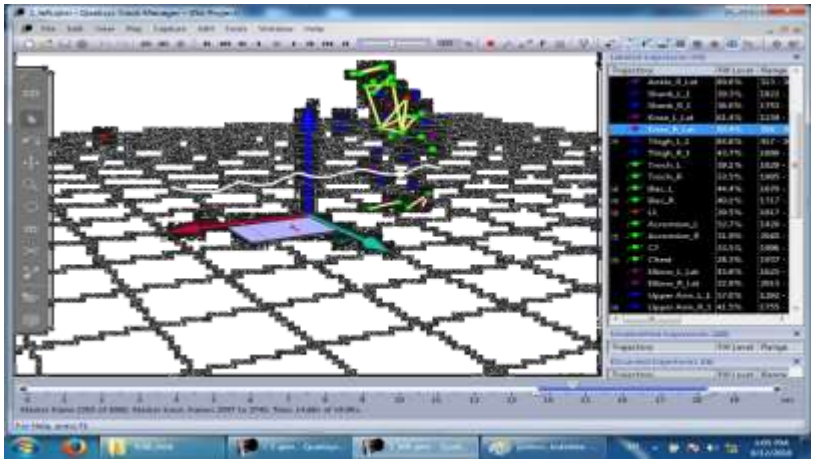
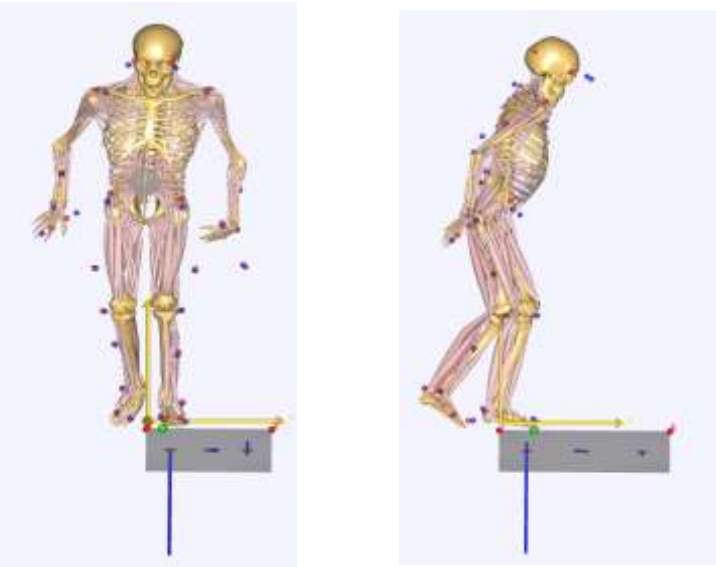


Рис. 2.8 – Схема. Реєстрація траєкторії руху маркерів і 3 складових опорних реакцій у робочому вікні програми (Qualisys Motion Capture System, Sweden)



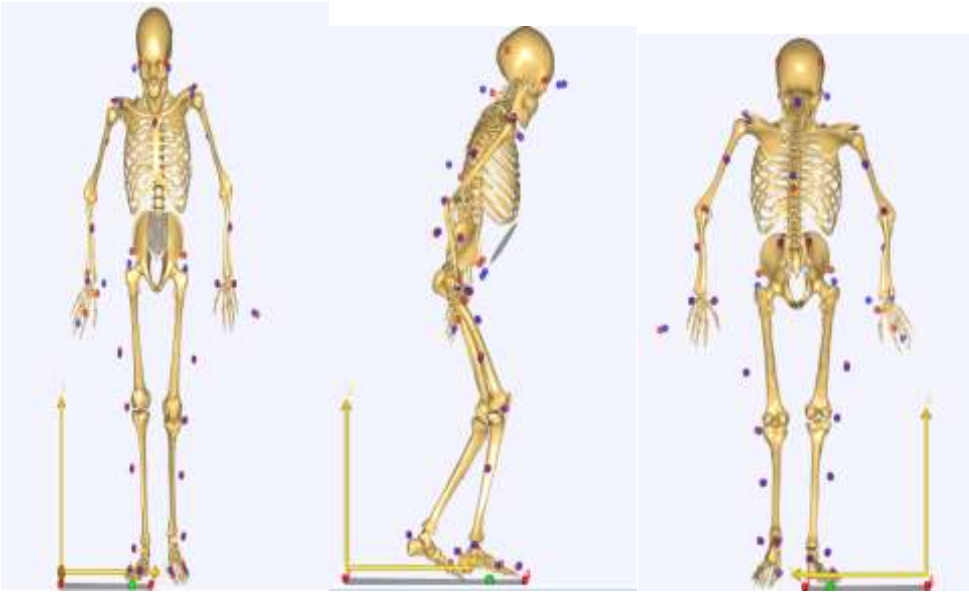
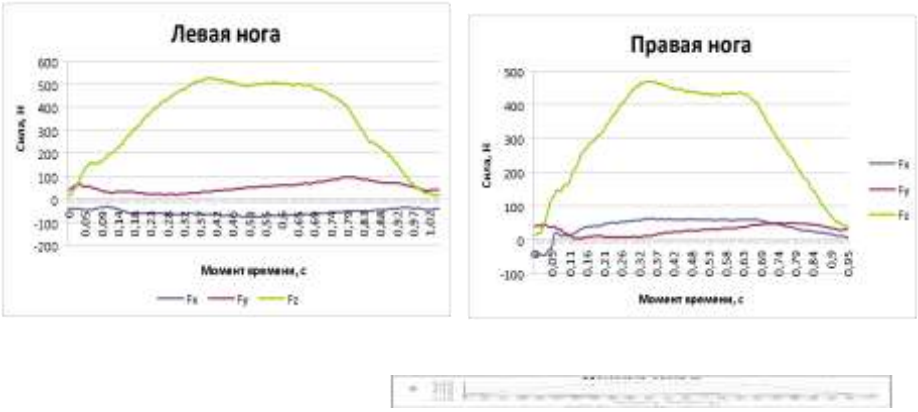


Рис. 2.9 − Фото. Скелетно-м'язова імітаційна модель пацієнта з РА



а б

Рис. 2.10 − Графіки. Складові опорних реакцій лівої (а) і правої (б) нижньої кінцівки - поздовжня (Fx), поперечна (Fy), вертикальна (Fz)

На завершальному етапі проведений порівняльний аналіз показників пацієнта з показниками стандартної моделі кістково-м'язової системи StandingModel з пакету

AnyBodyRepository AMMR Version 1.6.2, прийнятих за умовну норму, усереднену для обох нижніх кінцівок. У контексті цієї роботи досліджувалися сили реакції кульшових, колінних і гомілковостопних суглобів по осях X (поздовжня складова), Y (поперечна складова), Z (вертикальна складова) (рис. 2.11), а також м'язові сили основних груп м'язів нижніх кінцівок (рис. 2.12).

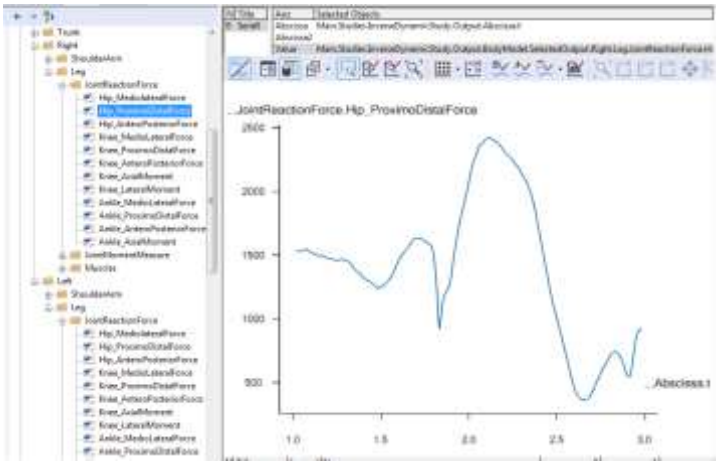


Рис. 2.11 − Фото. Графік. Сили реакції кульшових суглобів (вертикальна складова (вісь Z))

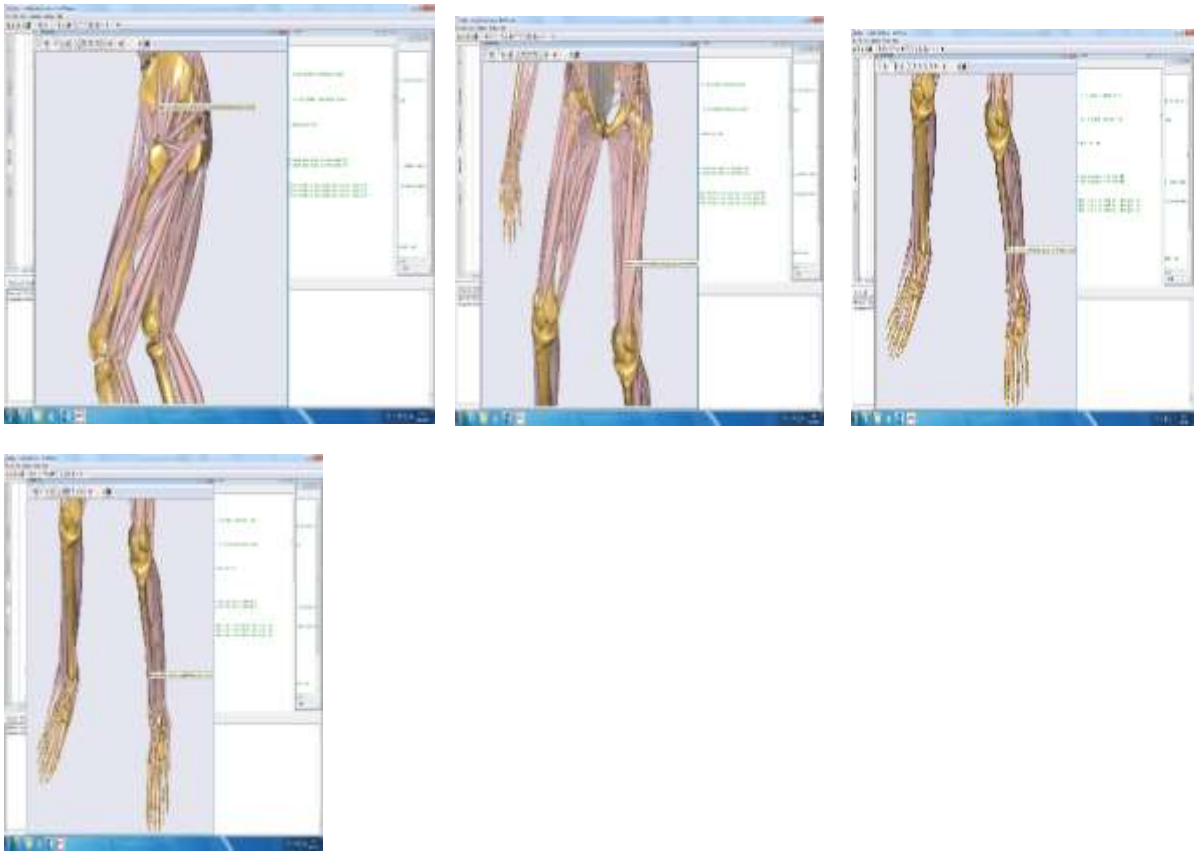


Рис. 2.12 − Фото. Основні групи м'язів нижніх кінцівок

РОЗДІЛ 3

МЕХАНОГЕНЕЗ ФОРМУВАННЯ КОНТРАКТУР У КУЛЬШОВОМУ ТА КОЛІННОМУ СУГЛОБАХ НА РАННІХ СТАДІЯХ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

3.1 Експериментальне дослідження на анатомічних препаратах

3.1.1 Зміни тиску в кульшовому суглобі при різних показниках просторової орієнтації стегнової кістки

Відомо, що при першій стадії ревматоїдного артриту в дебюті запалення виникає синовіт суглобів. Ексудація синовіальної рідини в порожнину кульшового суглоба призводить до підвищення внутрішньосуглобового тиску. В свою чергу, таке підвищення змушує стегнову кістку займати таке положення, щоб порожнина суглоба вміщувала максимально велику кількість рідини. Гіпотетично, згинальна контрактура в кульшовому суглобі формується внаслідок згинальної установки для компенсації збільшеного внутрішньосуглобового тиску, оскільки потужна клубово-стегнова зв’язка не дає зміщуватися стегновій кістці в сагітальній площині дозаду. Крім того, з часом, запальні зміни призводять до потовщення і вкорочення зв’язки та переднього відділу капсули кульшового суглоба.

Залежність внутрішньосуглобового тиску в кульшовому суглобі від просторового положення проксимального відділу стегнової кістки та об’єму рідини, що введена в порожнину суглоба, була вивчена на 10 суглобах 5 незаморожених трупів. Результати досліджень представлені в таблиці 3.1 та на рис. 3.1.

Таблиця 3.1

Залежність внутрішньосуглобового тиску в кульшовому суглобі від просторового положення проксимального відділу стегнової кістки та об’єму рідини

Кількість введеної рідини, мл	Кут згинання,°

		0	10	20	30	40
10	M±SD	110±7,4	60,4±9,0	42,15±3,8	23,15±2,9	19,35±5,0
	Динаміка тиску	-	-49,6	-18,3	-19,0	-3,8
20	M±SD	193,55±6,0	92,7±5,0	44,75±3,2	37,05±49,0	20,75±3,0
	Динаміка тиску	-	-100,9	-48,0	-7,7	-16,3
30	M±SD	198,8±1,2	95,2±4,5	52,65±2,2	24,3±2,6	21,4±2,4
	Динаміка тиску	-	-103,6	-42,6	-28,4	-2,9
Оцінка суттєвості різниці між групами	P_{10-20}	0,0001	0,0001	0,029	0,004	0,479
	P_{10-30}	0,0001	0,0001	0,0001	0,164	0,161
	P_{20-30}	0,007	0,107	0,0001	0,0034	0,343

Примітка. p – оцінка за критерієм Манна-Уітні

Оцінка суттєвості різниці між групами	P_{10-20}	0,0001	0,0001	0,025	0,213	0,289
	P_{10-30}	0,0001	0,0001	0,0001	0,155	0,082
	P_{20-30}	0,0004	0,080	0,0001	0,244	0,368

Примітка. p – оцінка за Т- критерієм

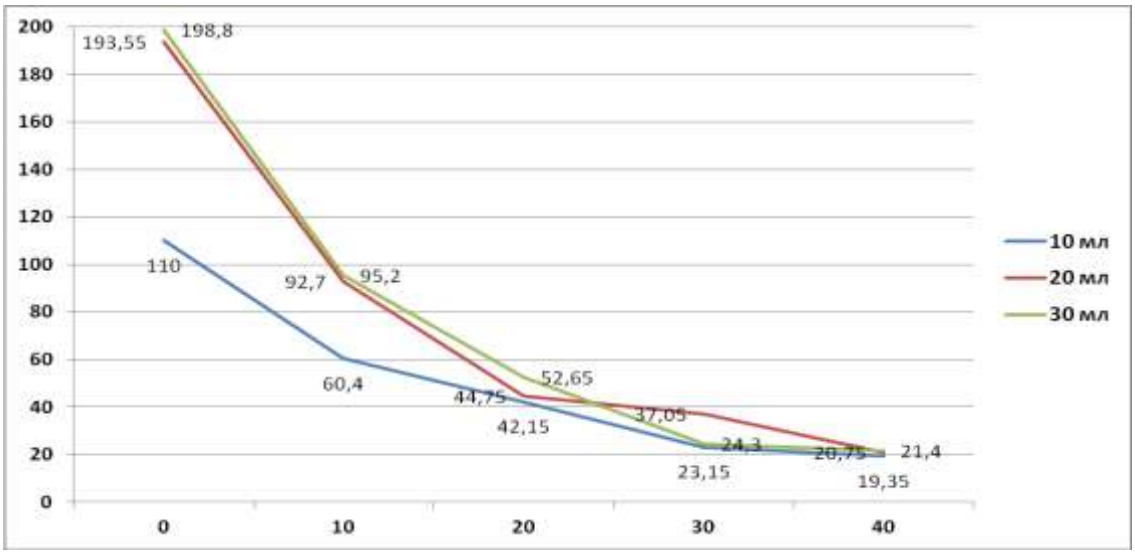


Рис. 3.1 – Графік. Динаміка зміни внутрішньосуглобового тиску від просторового положення стегна та об’єму рідини

Проведені дослідження в натурному експерименті показали, що при збільшенні внутрішньосуглобового тиску у кульшовому суглобі із збільшенням кількості внутрішньосуглобової рідини стегно змінює своє просторове положення в бік згинання. При введенні почергово рідини у кульшовий суглоб відповідно 10, 20, 30 мл тиск у суглобі збільшувався, а коли дослідник згинав стегно до кутів 10, 20, 30 і 40° тиск у суглобі зменшувався. Найменші показники тиску у кульшовому суглобі були при згинанні стегна 40°. Тобто, можемо зробити висновок, що оптимальним положенням стегна при гострому синовіті в дебюті РА є положення згинання 40°. Несвоєчасне, або неадекватне лікування призводить до фіксації стегна в такому положенні, формування згинальної контрактури. Як показали наші вище викладені біомеханічні дослідження, пересування пацієнта з такою контрактурою призводить до прогресування вторинного коксартрозу і швидкої руйнації кульшового суглоба.

3.1.2 Зміни тиску в колінному суглобі при різних показниках просторової орієнтації стегнової та великогомілкової кісток

Відомо, що при першій стадії ревматоїдного артриту в дебюті запалення виникає синовіт суглобів. Ексудація синовіальної рідини в порожнину колінного суглоба призводить до підвищення внутрішньосуглобового тиску. В свою чергу, таке підвищення змушує стегнову та великогомілкову кістки займати таке положення, щоб порожнина суглоба вміщувала максимально велику кількість рідини. Гіпотетично, згинальна контрактура у колінному суглобі формується внаслідок згинальної установки для компенсації збільшеного внутрішньосуглобового тиску. Крім того, з часом, запальні зміни призводять до потовщення і вкорочення задніх відділів капсули колінного суглоба. В подальшому формується згинальна контрактура.

Зміни положення кісток, що зчленують колінний суглоб відбувалися не відразу, а з початком максимального наповнення порожнини суглоба, яке починалося від 110−120 мл.

Залежність внутрішньосуглобового тиску у колінному суглобі від просторового положення стегнової та великогомілкової кісток та об’єму рідини, що введена в порожнину суглоба представлена в таблиці 3.2 та на рис. 3.2.

Таблиця 3.2

Залежність внутрішньосуглобового тиску у колінному суглобі від просторового положення стегнової та великогомілкової кісток та об’єму рідини

Кількість введеної рідини, мл		Кути згинання у колінному суглобі, °			
		0	10	20	30
120	M±SD	90,4±5,99	72,1±8,6	49,7±5,8	76,4±9,3
140	M±SD	115,0±3,62	77,2±7,0	45,1±10,6	74,6±12,8
160	M±SD	111,1±15,89	79,1±9,8	52,8±11,4	81,0±12,8
Оцінка суттєвості різниці між групами	$P_{120-140}$	0,0002	0,1715	0,305	0,909
	$P_{120-160}$	0,0001	0,001	0,005	0,001
	$P_{140-160}$	0,0002	0,0112	0,0016	0,0116

Примітка. p – оцінка за критерієм Манна-Уітні

Оцінка суттєвості різниці між групами	$P_{120-140}$	0,0001	0,163	0,245	0,724	0,0001
	$P_{120-160}$	0,0001	0,0004	0,0012	0,002	0,0001
	$P_{140-160}$	0,000001	0,0053	0,0007	0,0034	0,000001

Примітка. p – оцінка за Т- критерієм

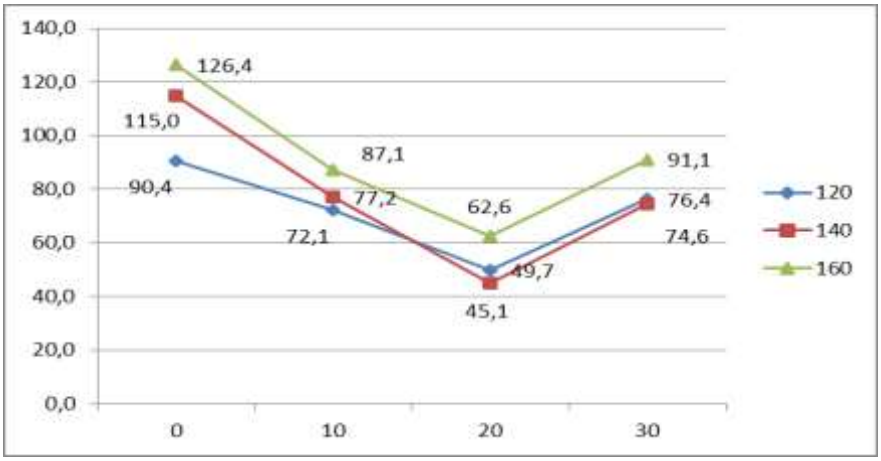


Рис. 3.2 – Графік. Динаміка зміни внутрішньосуглобового тиску від просторового положення стегнової та великогомілкової кісток, та об’єму рідини

Проведені дослідження в натурному експерименті показали, що при збільшенні внутрішньосуглобового тиску у колінному суглобі із збільшенням кількості внутрішньосуглобової рідини гомілка змінює своє просторове положення по відношенню до стегна в бік згинання. При введенні почергово рідини у колінний

суглоб від 20 до 110 мл положення гомілки не змінювалося. Із введенням відповідно 120, 140, 160 мл тиск у суглобі збільшувався, а коли дослідник згинав гомілку до кутів 10, 20° тиск у суглобі зменшувався. При подальшому згинанні до 30, 40° -знову починав збільшуватися. Найменші показники тиску у кульшовому суглобі були при згинанні гомілки 20°. Тобто, можемо зробити висновок, що оптимальним положенням гомілки по відношенню до стегна при гострому синовіті в дебюті РА є положення згинання 20°. Несвоєчасне, або неадекватне лікування призводить до фіксації стегна в такому положенні, формування згинальної контрактури у колінному суглобі. Як показали наші вище викладені біомеханічні дослідження, пересування пацієнта з такою контрактурою призводить до прогресування вторинного гонартрозу і швидкої руйнації колінного суглоба.

У літературі немає однозначних даних про середній об'єм порожнини колінного суглоба у людей середньої статури. Проведені нами експериментальні дослідження дозволили обчислити ці середні значення (рис. 3.3).

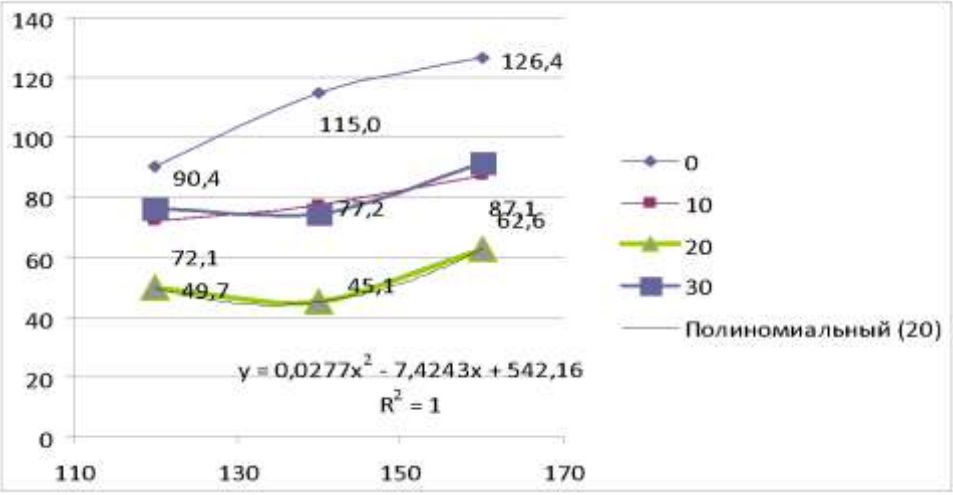


Рисунок 3.3 − Графік. Динаміка зміни тиску у порожнині колінного суглоба залежно від її об'єму.

Попередній аналіз показав, що нижчі показники на графіку відповідають кривій 20°. Якщо провести її апроксимізацію поліномом другого ступеню, тобто додати лінію тренда, то отримаємо рівняння функції апроксимізації

Y=0,0277*X2-7,4243*X+542,16

Мінімум цієї функції відповідає значення X = 134 (табл. 3.3)

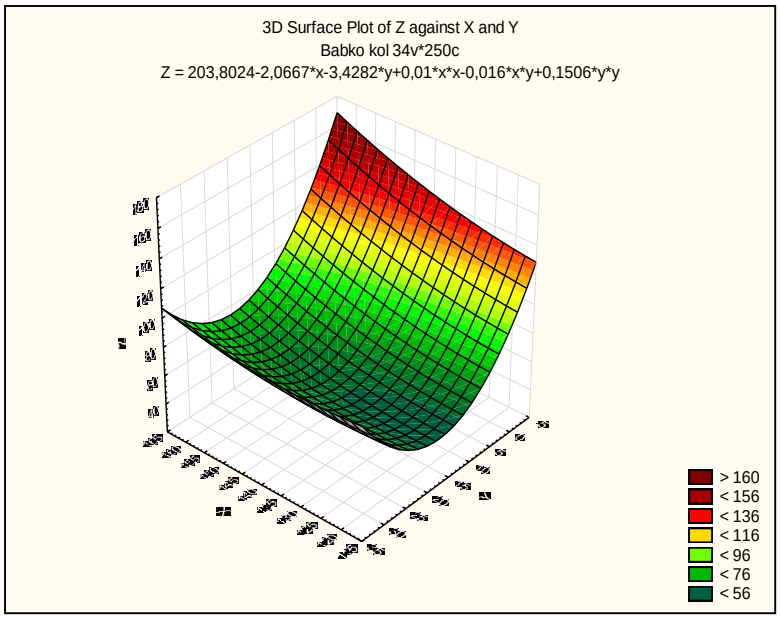
Таблиця 3.3

Залежність показників тиску у порожнині колінного суглоба від об’єму введеної рідини

X	Y	X	Y	X	Y	X	Y	X	Y
122	48,6822	130	45,131	138	45,1254	146	48,6654	154	55,751
123	48,0444	131	44,9364	139	45,374	147	49,3572	155	56,886
124	47,462	132	44,7972	140	45,678	148	50,1044	156	58,0764
125	46,935	133	44,7134	141	46,0374	149	50,907	157	59,3222
126	46,4634	134	44,685	142	46,4522	150	51,765	158	60,6234
127	46,0472	135	44,712	143	46,9224	151	52,6784	159	61,98
128	45,6864	136	44,7944	144	47,448	152	53,6472	160	63,392
129	45,381	137	44,9322	145	48,029	153	54,6714	154	55,751

Математично правильно мінімум визначили через першу похідну

Y' = 2*0,0277*X-7,4243=0, X = 7,4243/(2*0,0277) = 134,013, тобто, середній обсяг порожнини колінного суглоба складає 134, 013 мл, що приблизно відповідає даним літератури [119] (рис. 3.4).



Функція Z − тиск у суглобі, X − об’єм введеної рідини (120/140/160), Y − кут, при якому вимірювався тиск у суглобі (0/10/20/30)

Рис. 3.4 − Графік. Апроксимація середнього об’єму колінного суглоба за

допомогою квадратичних функцій

3.2 Біомеханічне дослідження нижніх кінцівок у хворих на ревматоїдний артрит з поєднаним ураженням кульшового та колінного суглобів

За даними реєстрації опорних реакцій у дослідженої пацієнтки виявлені зміни силових і часових показників вертикальної складової.

Якщо в нормі вертикальна складова ОР має двогорбий вигляд з чітко вираженим переднім поштовхом, заднім поштовхом і мінімумом між ними (міжпоштовховий період), то типовими змінами вертикальної складової у пацієнтки з РА було спотворення кривої графіку вертикальної складової ОР - зниження опорних характеристик переднього і заднього поштовхів на 7 % справа, згладження складової міжпоштовхового періоду з обох боків і збільшення часових показників загальної опори на лівий кінцівці на 8 %.

У зв'язку з обмеженням рухів у суглобах нижньої кінцівки на тлі больового синдрому графіки вертикальної складової набували розтягнутого вигляду з віддаленням фронтів максимумів один від одного (більше ліворуч). Зниження швидкості пересування, зниження сили опори передньо-заднього поштовхів справа і збільшення навантаження у міжпоштовховому періоді, відображують спробу розвантаження правої нижньої кінцівки.

Опора на кінцівці характеризуються асиметричними нестабільними показниками, хода носить статичний, щадний характер, у зв'язку з тим, що навантаження на нижні кінцівки і відштовхування від опорної поверхні супроводжуються болісними відчуттями.

Значення сил, що діють у кульшових, колінних і гомілковостопних суглобах по осях X, Y, Z і моменти сил представлені в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

Показники сили реакції кульшових і колінних суглобів

Суглоб	Норма	Пацієнт D	Різниця (%)	Пацієнт S	Різниця (%)

Hip_MediolateralForce (Y)	674,81	1639,23	142,92	1895,59	180,91
Hip_ProximoDistalForce (Z)	2196,30	2418,05	10,10	3337,46	51,96
Hip_AnteroPosteriorForce (X)	209,12	443,04	111,86	565,19	170,27
Knee_MedioLateralForce (Y)	479,33	410,08	-14,45	564,50	17,77
Knee_ProximoDistalForce (Z)	2512,32	1613,18	-35,79	2265,62	-9,82
Knee_AnteroPosteriorForce (X)	804,20	820,35	2,01	1464,19	82,07
Knee_AxialMoment	6,40	22,46	250,94	29,45	360,16
Knee_LateralMoment	48,61	25,37	-47,80	49,05	0,92
Ankle_MedioLateralForce (Y)	901,07	806,69	-10,47	666,60	-26,02
Ankle_ProximoDistalForce (Z)	3864,81	3310,55	-14,34	2689,84	-30,40
Ankle_AnteroPosteriorForce (X)	619,29	341,01	-44,93	758,23	22,44
Ankle_AxialMoment	9,79	8,20	-16,20	5,17	-47,16

Так, в результаті моделювання акту ходьби пацієнтки з РА відзначається збільшення показників усіх сил реакції, що діють в обох кульшових суглобах: поперечних (вісь Y) - на 143−181 %, вертикальних (вісь Z) - на 10−52 %, поздовжніх (вісь X) - на 112−170 %. Біомеханічне перевантаження суглобових поверхонь кульшових суглобів може служити чинником розвитку дегенеративних процесів, або подальшого прогресу явищ артрозу і тугорухомості суглоба.

У колінних суглобах ситуація виглядає інакше. Показники суглобових сил, що діють у поздовжньому напрямі (вісь X), на стороні більших змін (ліворуч), істотно збільшені – на 82 %, з протилежної сторони - практично відповідають показникам норми (2 %). Показники вертикальних сил (вісь Z) понижені на 10−36 % з обох сторін. Показники поперечних сил (вісь Y) на стороні більших змін (ліворуч) збільшені – на 18 %, на контрлатеральній стороні - знижені на 14% по відношенню до значень норми.

Така різниця може бути пояснена компенсаторним механізмом перерозподілу навантаження з більше залученої у патологічний процес кінцівки

на менш залучену у процес.

Зниження показників вертикальних сил, ймовірно, відбувається за рахунок жорсткості задніх відділів капсули колінних суглобів, як результату тривало існуючого запального процесу з подальшим її фіброзуванням, а також компенсаторного збільшення показників м'язових сил задньої групи м'язів стегна, що беруть участь в утриманні флексійного положення колінних суглобів в акті ходьби.

З боку гомілковостопних суглобів, спостерігається зниження поперечних сил (вісь Y) - на 10−26 %, вертикальних сил (вісь Z) - на 14−30 %, в той час як на стороні великих змін (ліворуч) подовжні сили (вісь X) - збільшилися на 22 %, а на стороні менших змін знизилися на 45 %, що може розглядатися також, як механізм компенсаторного перерозподілу навантаження між кінцівками.

На додаток до сказаного можна відмітити і збільшення осьового ротаційного моменту в обох колінних суглобах в 3−4 рази у порівнянні з умовною нормою, а також, зниження на 16−47 % показників осьового моменту в гомілковостопних суглобах. Відхилення моментів сил від референтних значень, за даними дослідження, можуть свідчити про явища нестабільності у колінних і гомілковостопних суглобах у пацієнтів з РА.

Значення м'язових сил основних груп м'язів нижніх кінцівок представлені в таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

Показники м'язових сил основних груп м'язів нижніх кінцівок

М’яз	Норма	Пацієнт D	Різниця (%)	Пацієнт S	Різниця (%)
GluteusMinimusAnterior	128,41	95,49	-25,63	89,24	-30,50
GluteusMinimusMid	80,99	90,98	12,34	109,03	34,63
GluteusMinimusPosterior	57,51	89,10	54,94	112,53	95,69
GluteusMediusAnterior	50,18	30,21	-39,80	19,97	-60,20
GluteusMediusPosterior	87,27	180,61	106,97	228,07	161,35
GluteusMaximusSuperior	11,54	45,53	294,71	26,76	131,99

GluteusMaximusInferior	8,89	24,02	170,19	38,09	328,46
GastrocnemiusLateralis	314,63	248,19	-21,12	191,49	-39,14
GastrocnemiusMedialis	820,56	418,16	-49,04	582,81	-28,97
SoleusMedialis	411,27	233,06	-43,33	307,61	-25,20
SoleusLateralis	353,84	376,93	6,53	205,76	-41,85
Plantaris	8,31	8,48	2,05	4,81	-42,12
Poplitues	3,06	0,88	-71,19	1,74	-43,04
FlexorDigitorumLongus	1,64	16,10	884,71	0,00	-100,00
FlexorHallucisLongus	25,22	138,68	449,99	0,00	-100,00
TibialisPosteriorLateralis	13,61	67,70	397,43	0,00	-100,00
TibialisPosteriorMedialis	13,69	70,88	417,75	0,00	-100,00
TibialisAnterior	79,77	100,28	25,71	48,01	-39,81
BicepsFemorisCaputLongum	259,34	443,89	71,16	593,29	128,77
BicepsFemorisCaputBreve	10,05	19,75	96,62	20,94	108,46
Semitendinosus	168,01	221,97	32,12	196,95	17,23
Semimembranosus	193,04	225,70	16,92	251,70	30,39
RectusFemoris	271,05	79,16	-70,79	85,20	-68,57
VastusLateralisInferior	3,01	1,48	-50,83	3,26	8,31
VastusLateralisSuperior	201,18	102,68	-48,96	228,02	13,34
VastusMedialisInferior	13,57	6,35	-53,19	14,01	3,28
VastusMedialisMid	50,57	24,64	-51,27	54,35	7,49
VastusMedialisSuperior	12,09	6,10	-49,52	13,52	11,87
VastusIntermedius	20,25	10,32	-49,02	22,93	13,26

В результаті моделювання акту ходьби пацієнтки з контрактурами великих суглобів нижніх кінцівок на тлі РА відзначається достовірне збільшення силових характеристик практично усіх порцій m.gluteus (maximus, medius, minimus) в

діапазоні від 12 % (gluteus_minimus_mid) до 328 % (gluteus_maximus_inferior) і лише передні порції m.gluteus minimus і m.gluteus medius демонструють зниження показників на 26−31 % (gluteus_minimus_anterior) і 40−60 % (gluteus_medius_anterior) відповідно.

Так, відмічено зростання показників силових характеристик для GluteusMinimusMid - на 35−91 %, gluteus_minimus_posterior - на 55−96 % (в 2 рази на стороні більш виражених патологічних змін), GluteusMediusPosterior - на 107−161 % (в 2−2,5 рази), GluteusMaximusSuperior - в 2−4 рази, GluteusMaximusInferior - в 2,5−4 рази. Така картина обумовлена активною участю групи gluteus в утриманні і спробі розгинання тулуба з компенсаторного положення нахилу вперед, за наявності згинальної контрактури у кульшових суглобах і обмеження активного розгинання в них.

При цьому, зниження показників сил передніх пучків m.gluteus minimus (на 26−31%) та m.gluteus medius (на 40−60%) демонструють недолік функції, пов'язаної з обертанням стегна усередину.

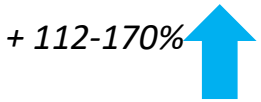
Збільшення силових характеристик відмічене також з боку BicepsFemorisCaputLongum - на 71−129 %, BicepsFemorisCaputbreve - на 97−108 %, Semitendinosus – на 17−32 %, Semimembranosus - на 17−30 %. Зниження силових характеристик мало місце з боку GastrocnemiusLateralis - на 21−39 %, GastrocnemiusMedialis - на 29−49 %, SoleusMedialis – на 25−43 %, Poplitues - на 43−71 %, RectusFemoris - на 69−71 %.

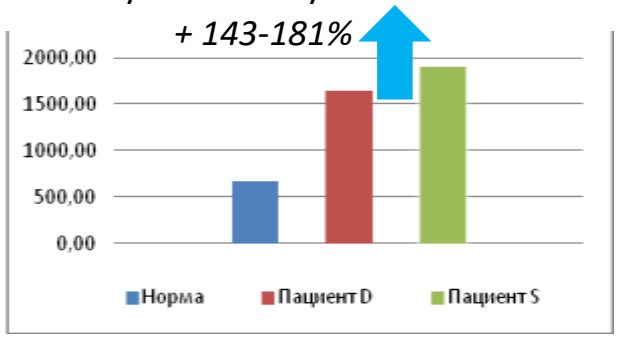
На стороні більш виражених патологічних змін (справа) FlexorDigitorumLongus, FlexorHallucisLongus, TibialisPosteriorLateralis, TibialisPosteriorMedialis і TibialisAnterior в акті ходьби демонструють нульові значення силових показників, що може відбуватися при вираженій контрактурі гомілковостопного суглоба, коли ці м'язи не беруть участь у стабілізації суглоба і виключаються з роботи.

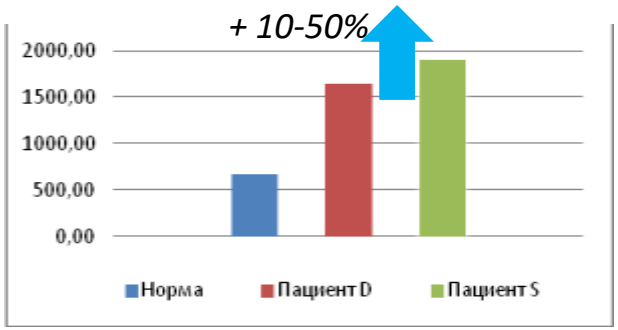
На стороні менш виражених патологічних змін (справа) ці групи м'язів мають збільшені в 5−10 разів значення силових характеристик, очевидно, необхідні для забезпечення подовжньої стабільності правого гомілковостопного суглоба.

Асиметричні значення силових показників інших груп м'язів нижніх кінцівок, у вигляді одностороннього їх збільшення, з одночасним зниженням показників на контрлатеральній кінцівці можна розцінювати у якості компенсаторного механізму розподілу м'язової активності спрямованої на стабілізацію суглобів кінцівки, з більше вираженим патологічним процесом, з одночасним м'язовим розвантаженням контрлатеральної кінцівки (рис. 3.5).

Кульшовий суглоб

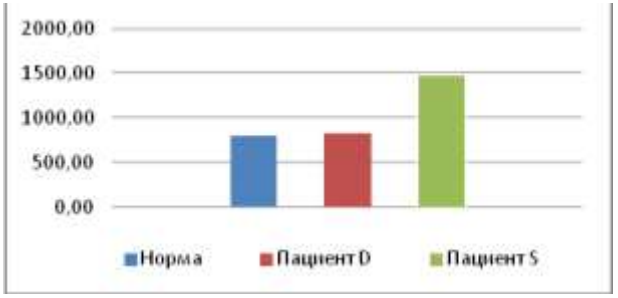


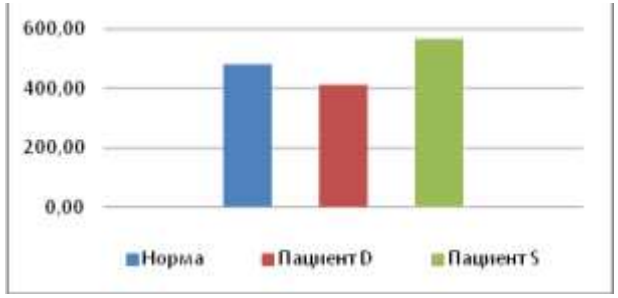


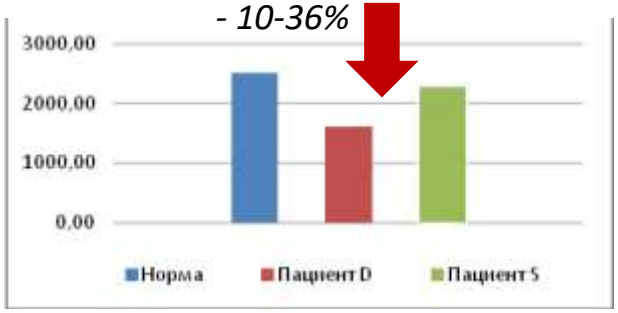


X Y Z

Колінний суглоб

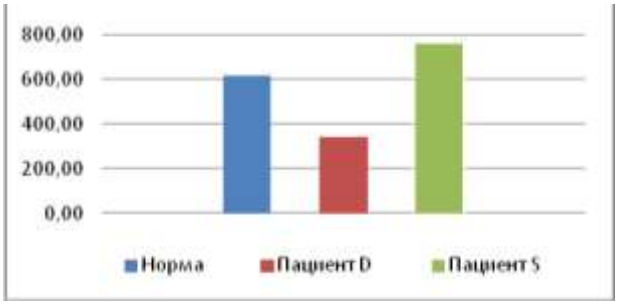


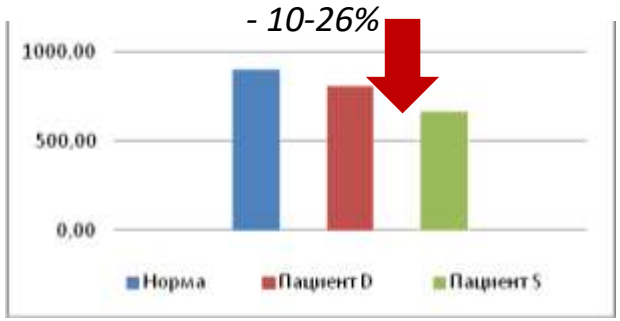


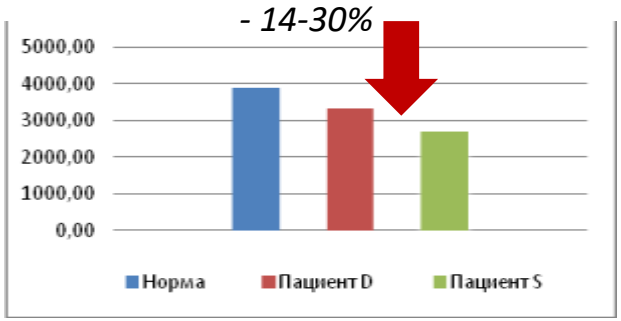


X Y Z

Гомілковостопний суглоб

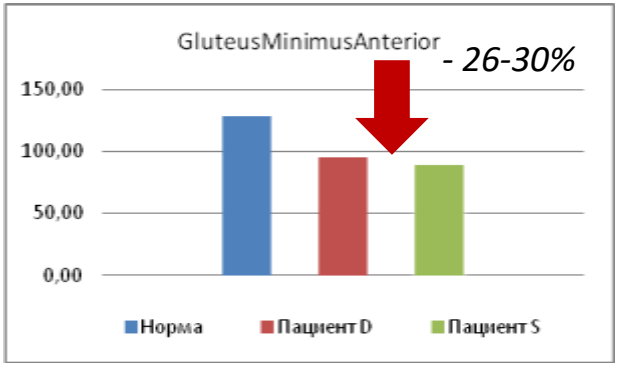


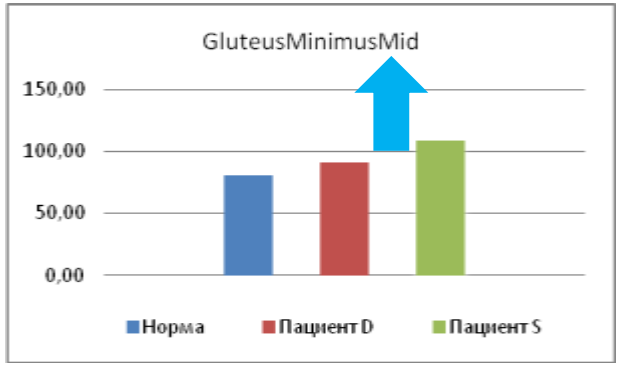


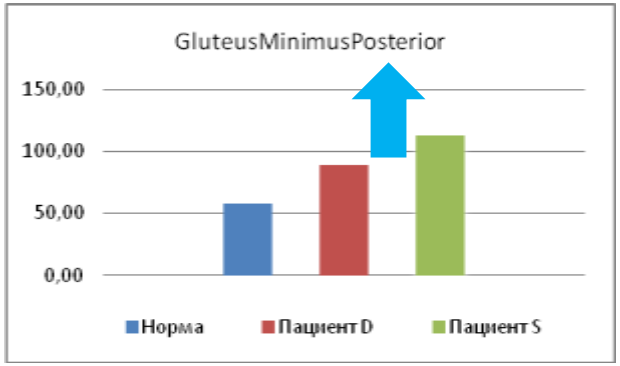


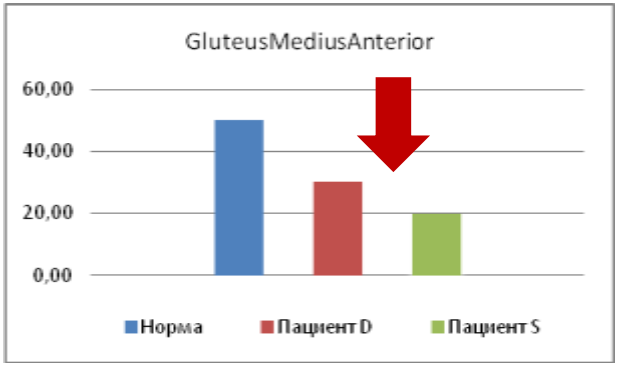
X Y Z

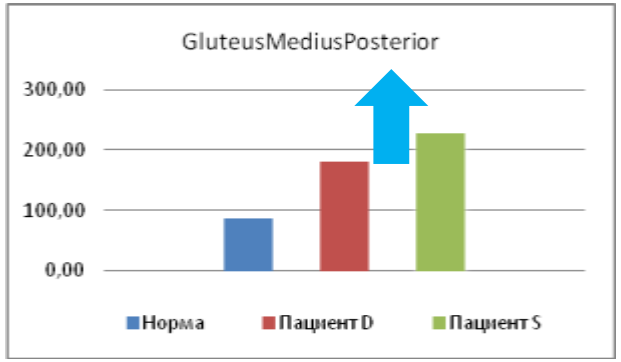
М’язові сили m.gluteus

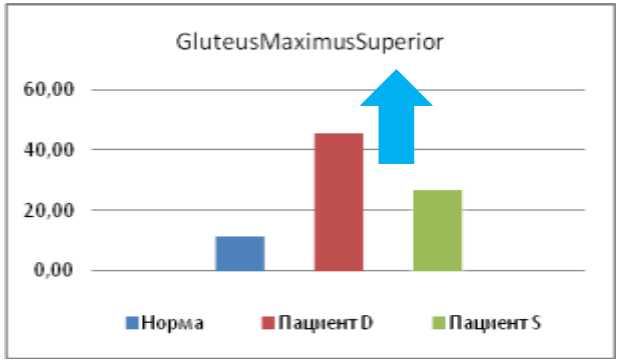


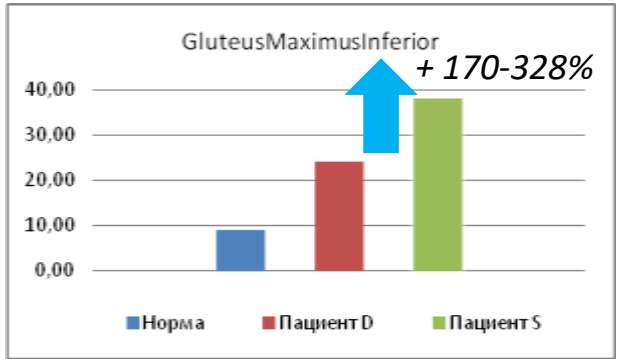




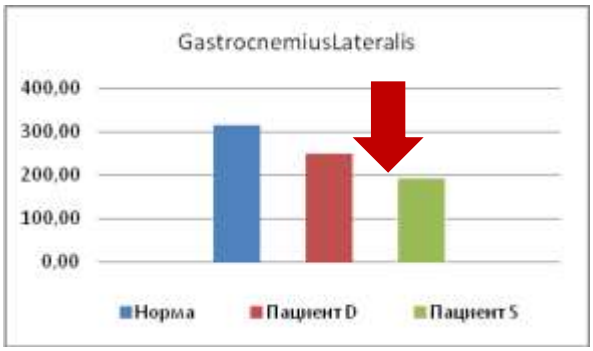


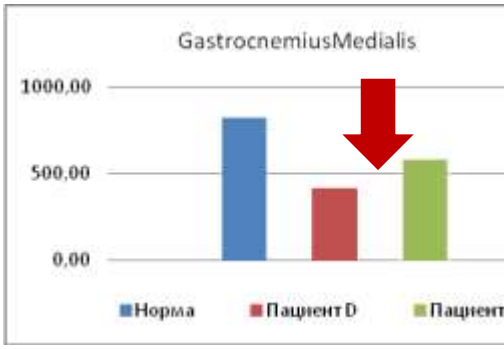




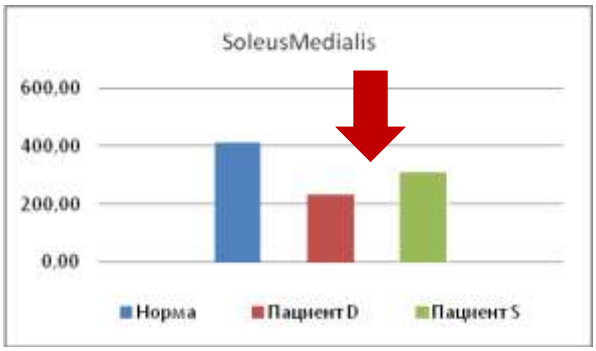


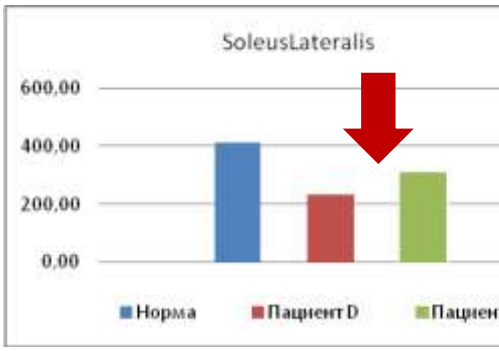
М’язові сили m.gastrocnemius



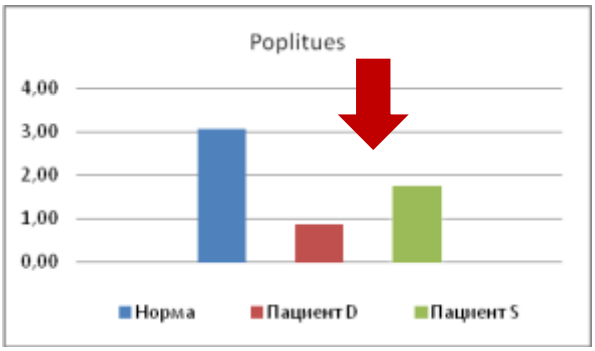


М’язові сили m.soleus

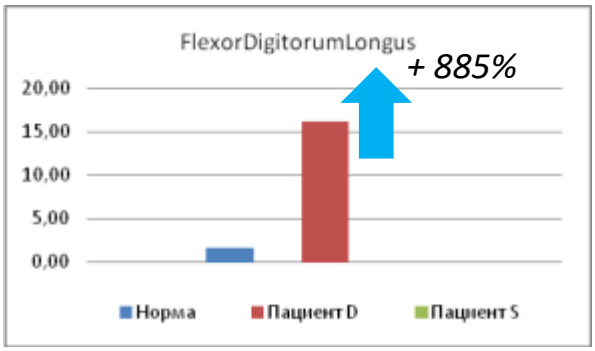




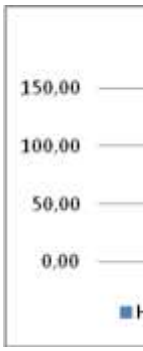
М’язові сили m.popliteus



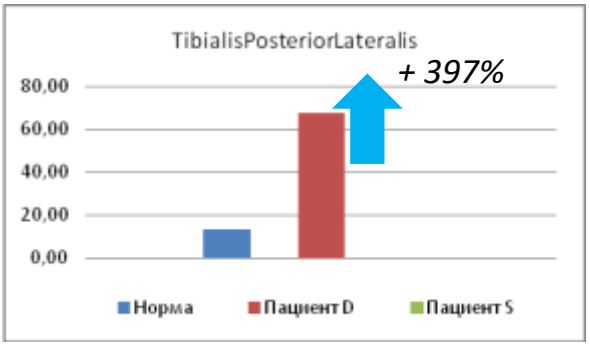
m.digitorum longus

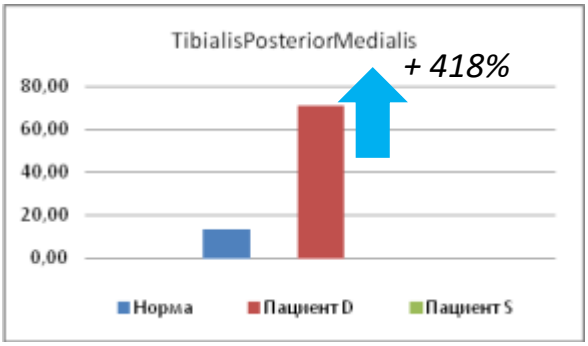


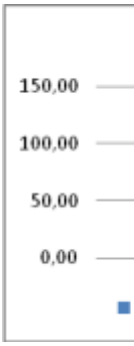
m.flexor h



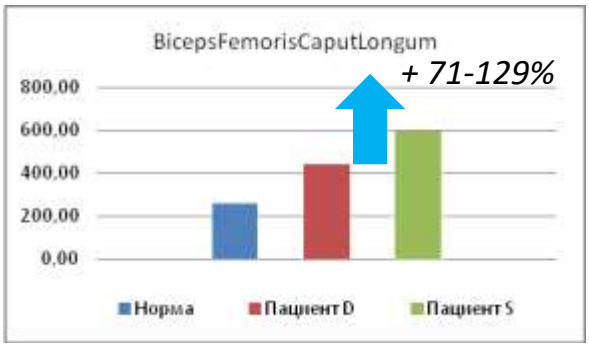
М’язові сили m.tibialis

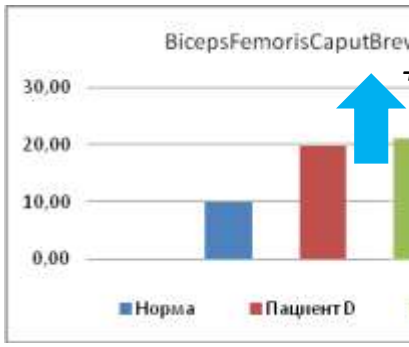




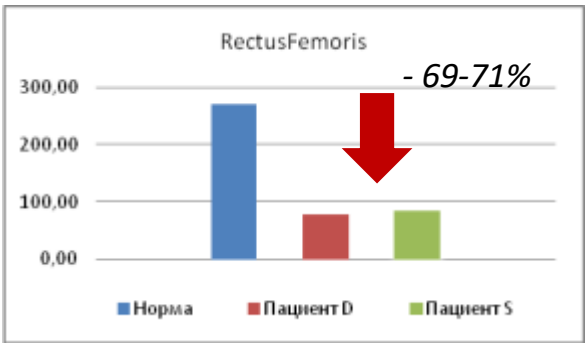


М’язові сили m.biceps femoris





М’язові сили m.rectus femoris



РОЗДІЛ 4

ВПЛИВ ПОКАЗНИКІВ КЛІНІЧНИХ ТА ЛАБОРАТОРНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ НА ФОРМУВАННЯ КОНТРАКТУР ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОПРОТЕЗУВАНЬ КУЛЬШОВОГО І КОЛІННОГО СУГЛОБІВ

4.1 Результати клініко-рентгенологічних досліджень хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ураженням кульшового та колінного суглобів

У клініці захворювань суглобів у дорослих проліковано 160 хворих на РА, яким виконано 203 операції тотального ендопротезування кульшового суглоба (рис. 4.1).

а) б)

а – вид пацієнта спереду, б – вид пацієнта збоку

Рис. 4.1 − Фото. Типовий вигляд хворого на ревматоїдний артрит

З них з безцементною технікою фіксації 88 (55 %) операцій, а 66 (41,3 %) випадків ТЕКС – з фіксацією компонентів ендопротеза на цементі, та 6 (3,7 %) – ендопротезування з гібридною фіксацією компонентів. Серед хворих, яким виконане оперативне втручання, жінок було 131 (82 %), а чоловіків – 29 (18 %) (рис. 4.2).

Рис. 4.2 − Діаграма. Розподіл пацієнтів за статтю

Вік пацієнтів коливався від 18 до 77 років та у середньому складав (45,1 + 1,1) років.

Розподіл хворих за віком наведений в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Розподіл хворих за віком

Вік хворих (роки)	Кількість хворих	
	абс.	%
До 20	10	6,3
21 – 30	27	16,8
31 – 40	38	23,8
41 – 50	45	28,1
51 – 60	36	22,5
61 і більше	4	2,5
Всього	160	100

У 48 хворих маніфестація РА відбулася після перенесених хвороб дихальної системи (ГРЗ, ангіни, грип), у 28 хворих жінок початку РА передувала вагітність, у 28 хворих причини, які б спричиняли розвиток РА, виявити не вдалося.

У 79 (45,9 %) пацієнтів патологічний процес розпочався з ураження променево-запясних суглобів, первинне ураження колінного суглоба спостерігалося у 43 (27,1 %) хворих, гомілковоступневого суглоба – 17 (10,5 %), ліктьові суглоби уражалися першими в 12 (9,4 %) випадках, а кульшові – 9 (7,1 %).

На момент звернення за ортопедичною допомогою в ІТО НАМН України, під постійним наглядом ревматологів знаходилися 65 хворих. Пацієнтів, яким діагноз РА встановлений раніше, проте лікування у ревматологів не проводилося, було 28. Двом хворим діагноз РА встановлено в ДУ „ІТО НАМН України”.

На момент початку ортопедичного лікування хворих з ураженням кульшового суглоба спостерігалася виражена функціональна недостатність кінцівки (ФНК), оскільки кульшовий суглоб є „ключем” до нормальної функції нижньої кінцівки у біомеханічному аспекті.

Первинне ураження кульшового суглоба у хворих на РА зустрічається достатньо рідко – за нашими даними у 18 хворих.

Тривалість захворювання на початок ортопедичного лікування складала від 4 до 31 років і в середньому склала (4,9±7,1) років (табл. 4.2).

Більше половини хворих звернулися за ортопедичною допомогою коли термін захворювання сягав більше 10 років.

Зручною для травматологів-ортопедів у користуванні для характеристики хворих на РА є клініко-рентген-морфологічна класифікація, яка була прийнята на Пленумі ревматологів України (2005 р.), що чітко характеризує патологічний процес, розподіляючи його на стадії та фази, та відображає морфологічні зміни в ураженому суглобі.

Таблиця 4.2

Тривалість захворювання до операції ендопротезування кульшового суглоба

Тривалість захворювання (роки)	Кількість хворих	
	абс.	%
До 5	21	17
5–15	53	43
Більше 15	50	40
Всього	124	100

Розподіл хворих згідно з класифікацією представлений в табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Розподіл хворих за стадією захворювання

Кількість хворих	Стадії захворювання				
	I стадія	II стадія			III стадія
		1 фаза	2 фаза	3 фаза	
абс.	–	–	15	137	8
%	–	–	9,4	85,6	5
Всього	160				

З отриманих даних видно, що тотального ендопротезування кульшового суглоба потребують хворі, починаючи з II стадії 2 фази. На нашу думку, це є найбільш оптимальний час для оперативного лікування, що дозволяє хворим на РА

в повній мірі використати можливості імплантованого ендопротеза, оскільки ураження суміжних сегментів, як правило, бувають ще мінімальними. В II стадії 3 фазі зазвичай вже приєднуються ураження колінного та гомілковостопного суглобів, гіпотрофії м'язів стегна, сідничної мускулатури. III стадія – як перша, так і друга фази – це стан, коли оптимальні строки для тотального ендопротезування кульшового суглоба вже пропущено.

Функціональна недостатність уражених суглобів II ступеню (ФНС – II) спостерігалася у 51 (31,8 %) хворих, III ступеню (ФНС – III) у 109 (68,2 %) хворих.

Активність процесу визначали згідно з критеріями інституту ревматології з урахуванням клінічних (ранкова скутість, больовий синдром, місцеві ознаки запалення) та загально лабораторних (ШОЕ, С-реактивний білок, вміст і співвідношення альбумінів та глобулінів в сироватці крові) даних (табл. 4.4).

З метою аналізу впливу тотального ендопротезування кульшового суглоба на динаміку обсягу рухів у ньому, ми дослідили наступні рухи: згинання/розгинання, відведення/приведення та зовнішня/внутрішня ротація. Аналізуючи таблицю, маємо відмітити, що більшість оперативних втручань було виконано пацієнтам з II ступенем активності, коли клініко-лабораторні показники дозволяли отримати добрі результати в ранньому післяопераційному періоді.

Таблиця 4.4

Розподіл хворих за активністю запального процесу

Кількість пацієнтів	Активність запального процесу (ступінь)				Всього
	0	I	II	III	
Абс	22	27	91	20	160
Відносна, %	13,8	16,9	56,8	12,5	100

Оцінюючи пацієнтів за шкалою Харріса, потрібно відмітити переважно скарги на сильний біль в ураженому суглобі, що в свою чергу впливає на значне обмеження рухів в усіх площинах та пересування пацієнта у просторі. Ми

відмітили вплив активності запального процесу в до- та післяопераційному періоді на динаміку показників за шкалою Харріса (табл. 4.5).

Таблиця 4.5

Характеристика хворих на РА з ураженням кульшового суглоба в до- та післяопераційному періодах

Показники	До ТЕП			Після ТЕП		
	Активність, ступінь			Активність, ступінь		
Оцінка за шкалою Харріса, бали	I	II	III	I	II	III
	42,4	39,4	36,2	80,8	78,4	72,7

Примітка. ДІ – 95%

Враховуючи складний патогенез РА, мультифакторіальність агентів впливу на перебіг захворювання та результати лікування, нами з метою прогнозування та оцінки результатів проведений аналіз кореляцій між основними чинниками, що формують клінічну картину та біомеханічні зміни.

Кореляційний аналіз 99 пацієнтів показав, що в післяопераційному періоді є приріст рухів, тобто у більшості хворих згинальна контрактура була відсутньою, збільшився кут згинання у кульшовому суглобі (рис. 3.3, 3.4) у пацієнтів з I (у 9% пацієнтів досягнутий повний обсяг рухів по дузі згинання/розгинання) та II ступенем активності (майже 70 % хворих мали приріст рухів від 10 до 35°), однак лінійна парна кореляція Пірсона відсутня ($r<0,3$) і лише у пацієнтів з приростом згинання ($p=0,008$) вона є відсутньою достовірно.

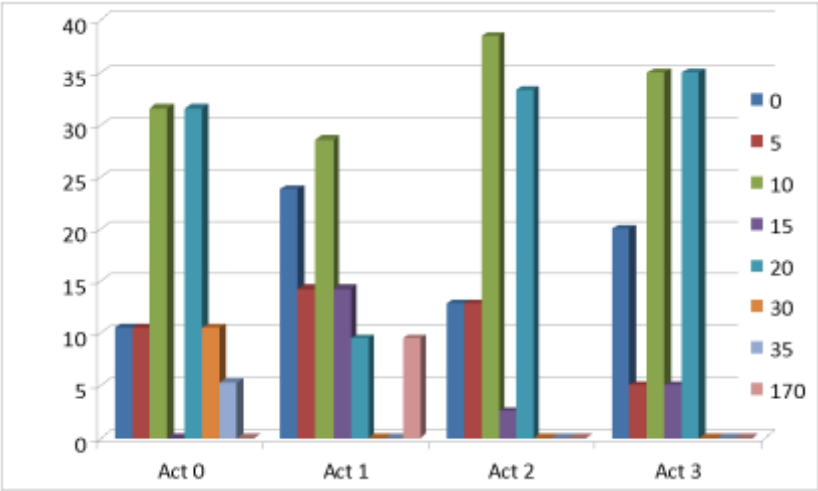


Рис. 4.3 – Діаграма. Динаміка приросту руху згинання в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

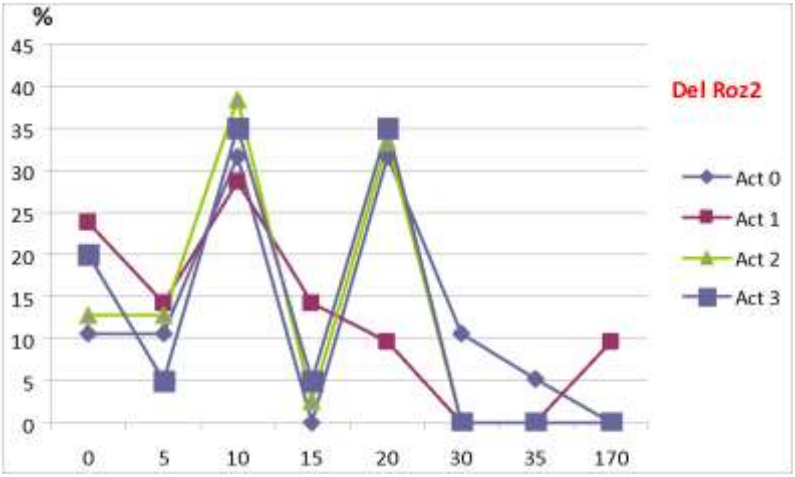


Рис. 4.4 – Діаграма. Графічне зображення динаміки руху згинання в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

При вивченні приросту по дугам відведення/приведення (рис. 4.5, 4.6) та зовнішня/внутрішня ротація (рис. 4.7, 4.8) достовірної різниці від впливу активності запального процесу також не виявлено ($r<0,3$).

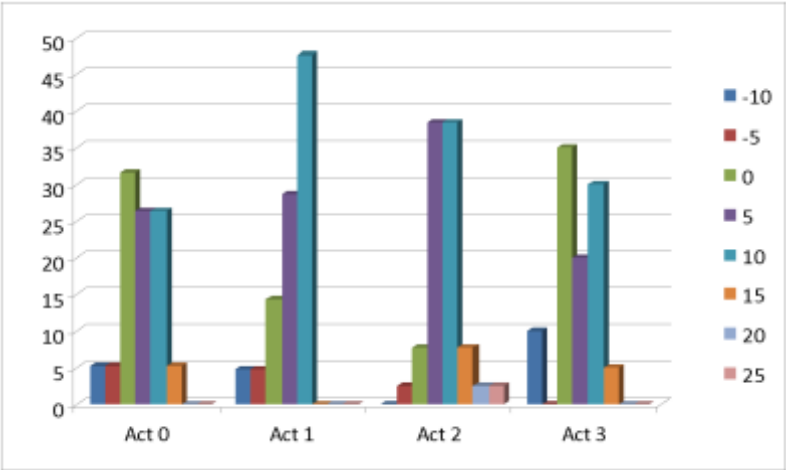


Рис. 4.5 – Діаграма. Динаміка приросту руху відведення в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

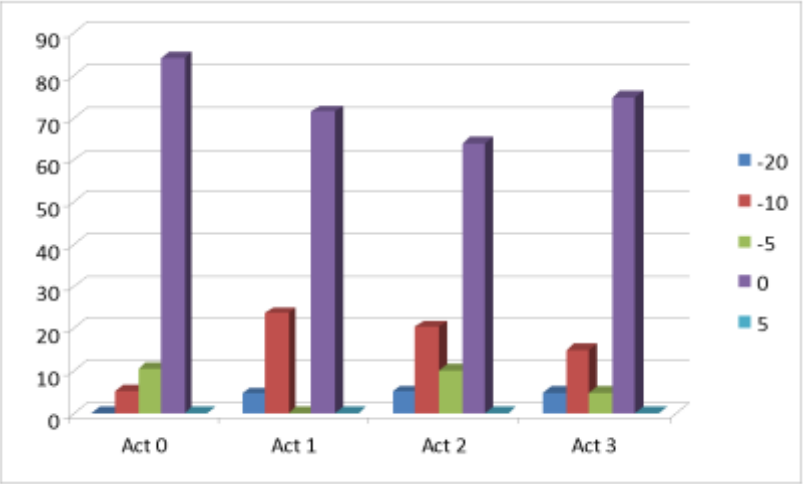


Рис. 4.6 – Діаграма. Динаміка приросту руху приведення в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

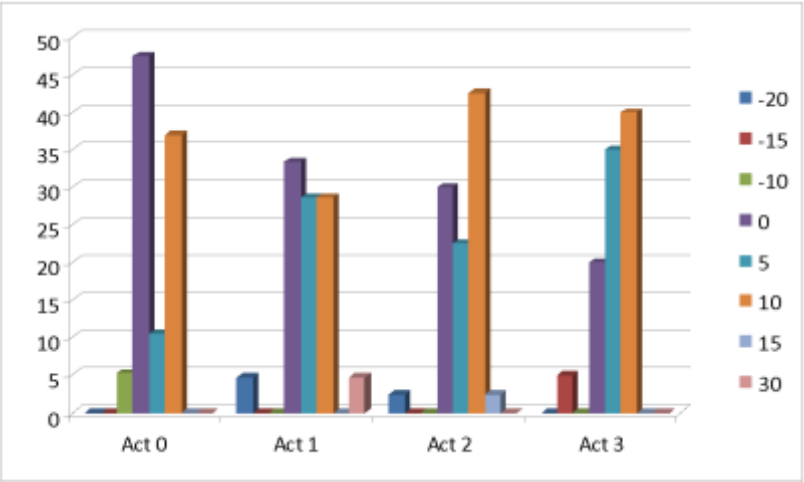


Рис. 4.7 – Діаграма. Динаміка приросту руху зовнішньої ротації у кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

За нашими спостереженнями найменший обсяг рухів у доопераційному періоді був у пацієнтів з II стадією III фазою, при чому особливо у тих, чий термін хвороби перевищував 15 років, які не приймали гормональних та базисних препаратів. У пацієнтів III стадії рухи були відсутні. Нами проведений кореляційний аналіз 97 пацієнтів для встановлення залежності між тривалістю патологічного процесу та обсягом рухів у кульшовому суглобі.

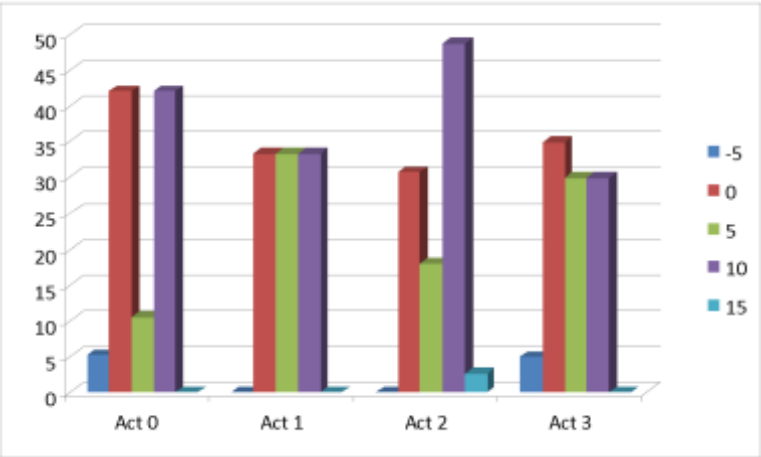


Рис. 4.8 – Діаграма. Динаміка приросту руху внутрішньої ротації в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від ступеня активності процесу

Аналізуючи рухи в сагітальній площині по дузі згинання/розгинання в післяопераційному періоді, приріст руху 10−15° був у більшості пацієнтів з терміном захворювання до 5 років. Найбільший приріст рухів (в середньому 35°) відмічався у пацієнтів з тривалістю захворювання більше 15 років (рис. 4.9).

При дослідженні рухів у фронтальній площині (відведення/приведення) майже у 50 % хворих з терміном захворювання до 5 років і більше 15 років приріст рухів відведення досягав 10°, що відповідає 25 % обсягу такого руху у здорових осіб.

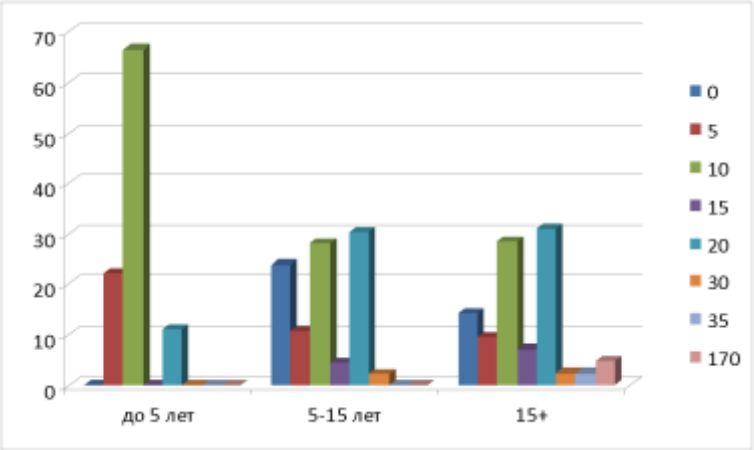


Рис. 4.9 − Діаграма. Динаміка приросту руху згинання в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

У фронтальні площині відмічали схожу тенденцію. 44 і 88 % у групі з терміном захворювання до 5 років мали приріст відведення 10 і 5° відповідно. Пацієнти з терміном 5−10 років мали приріст 15° у 9 %, 10° і 5° − 24 % і 26 % відповідно (рис. 3.10). При дослідженні приведення найбільший приріст відмічено в групі захворювання більше 15 років.

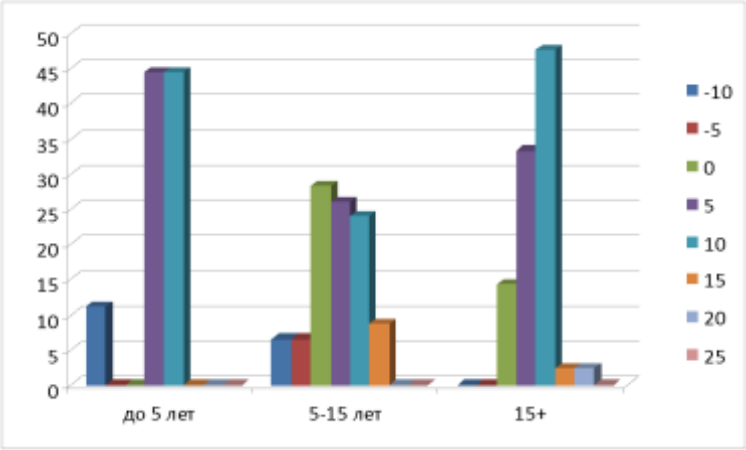


Рис. 4.10 − Діаграма. Динаміка приросту руху відведення в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

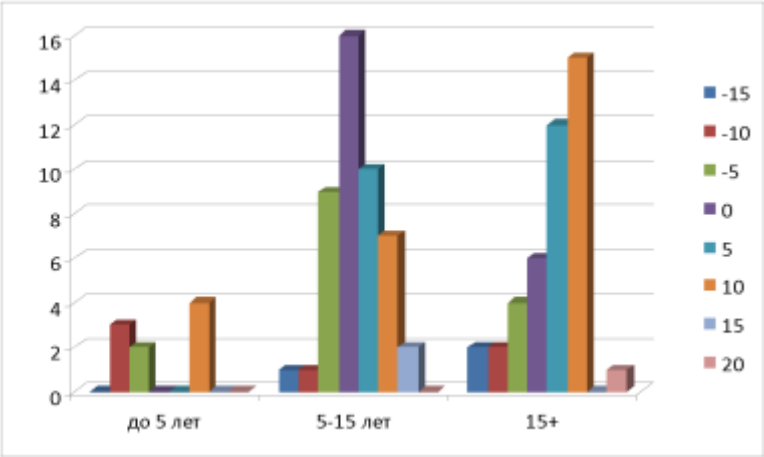


Рис. 4.11 − Діаграма. Динаміка приросту руху приведення в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

Приріст рухів зовнішньої і внутрішньої ротації мав схожі тенденції (рис. 4.12, 4.13). Майже 70 % пацієнтів мали приріст руху 10° в групах до 5 років і більше 15 років захворювання. У групі 5−10 років терміну захворювання біля 30 % пацієнтів мали приріст 5° і така ж кількість − 10° зовнішньої і внутрішньої ротації.

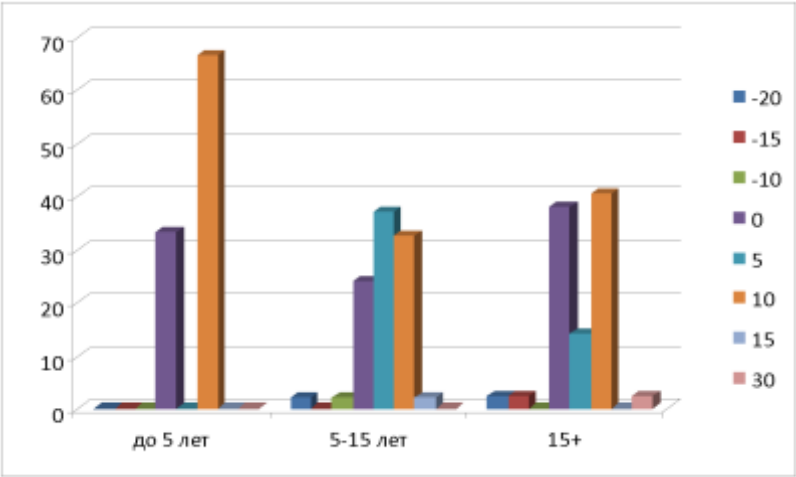


Рис. 4.12 – Діаграма. Динаміка приросту руху зовнішньої ротації в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

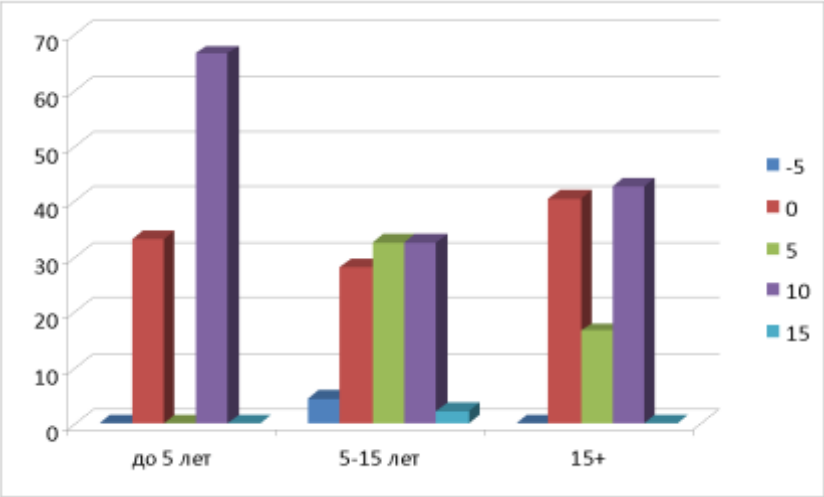


Рис. 4.13 – Діаграма. Динаміка приросту руху внутрішньої ротації в кульшовому суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

Аналіз за парною лінійною кореляцією Пірсона демонструє також відсутність кореляції між приростом рухів і тривалістю захворювання ($r<3$). У випадках обчислення приросту розгинання і відведення у кульшовому суглобі ($p=0,008$) вона є відсутньою достовірно.

Нами проведено обстеження 68 хворих через 1 рік після оперативного втручання. У переважної більшості обсяг рухів в усіх площинах зберігався. У пацієнтів з терміном захворювання більше 15 років відмічався приріст рухів 10° розгинання і внутрішньої ротації. При двобічному ендопротезуванні у суглобі, який був оперований в другу чергу, тобто менш уражений на момент першої операції, приріст рухів через 1 рік після операції був меншим і сягав 30%.

Особливої уваги заслуговують хворі, які на момент проведення операції тотального ендопротезування приймали базисні препарати та (або) глюкокортикостероїди, або мали такий анамнез. Серед обстежених 160 пацієнтів з РА на пізніх стадіях з ураженням кульшового суглоба 65 (41 %) пацієнтів приймали гормональні препарати, 49 (31 %) − базисні, більшість приймали метотрексат. Прийом препаратів базисної терапії та ГКС хворими в залежності від стадії захворювання представлений в табл. 4.6.

Таблиця 4.6

Препарати базисної терапії, що використовувалися у хворих на РА

Кількість хворих, що приймали:		Стадії захворювання			
		II стадія		III стадія	
		II фаза	III фаза	I фаза	II фаза
БТ	лефлунамід	3	2	--	--
	метотрексат	8	27	4	1
	сульфасалазін	1	1	2	--
ГКС		6	57	1	1

Для аналізу впливу прийому гормональних та/чи базисних препаратів на обсяг рухів в післяопераційному періоді нами застосована парна лінійна кореляція Пірсона.

Найбільший приріст рухів у сагітальній площині відмічений у пацієнтів, які приймали гормональну чи базисну терапію (40 % хворих) в порівнянні з

пацієнтами, які не приймали жодний з цих видів препаратів, або приймали їх в комплексі (30 % і 10 % відповідно) (рис. 4.14).

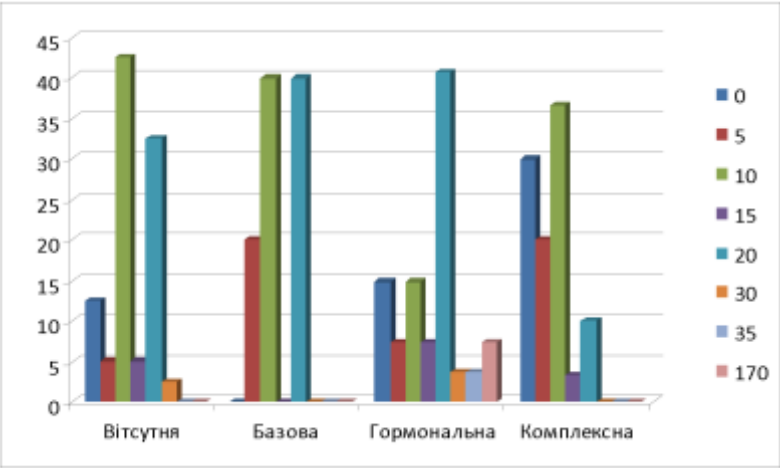


Рис. 4.14 – Діаграма. Залежність приросту обсягу рухів у сагітальній площині від типу консервативного лікування

Схожа тенденція відмічена у фронтальній площині (рис. 3.15, 3.16)

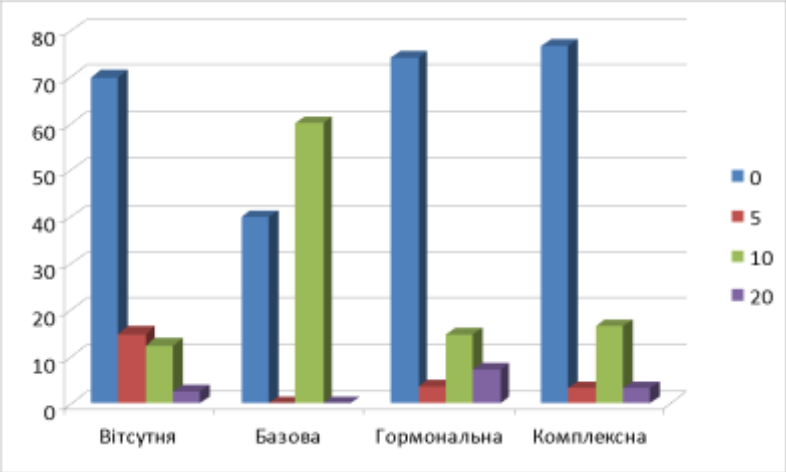


Рис. 4.15 – Діаграма. Залежність приросту обсягу рухів у фронтальній площині (відведення) від типу консервативного лікування

Приріст ротаційних рухів був практично однаковим в усіх досліджуваних групах у 40 %, у кожній групі він був у межах 10° (рис. 4.17, 4.18).

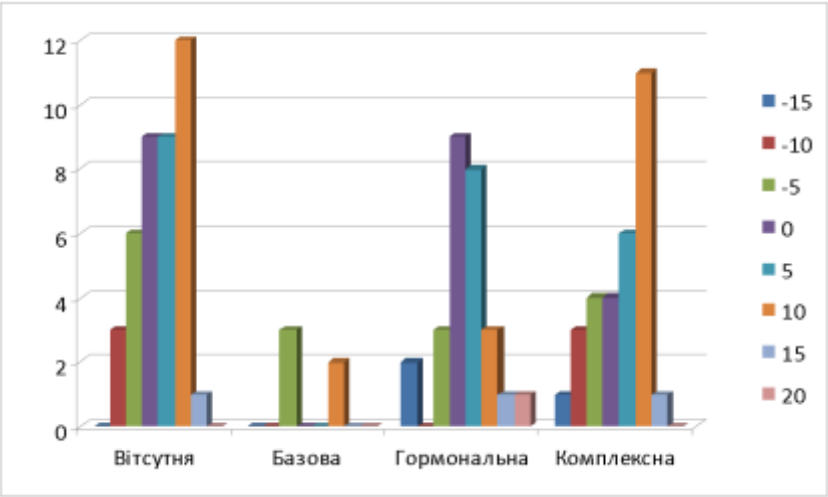


Рис. 4.16 – Діаграма. Залежність приросту обсягу рухів у фронтальній площині (приведення) від типу консервативного лікування

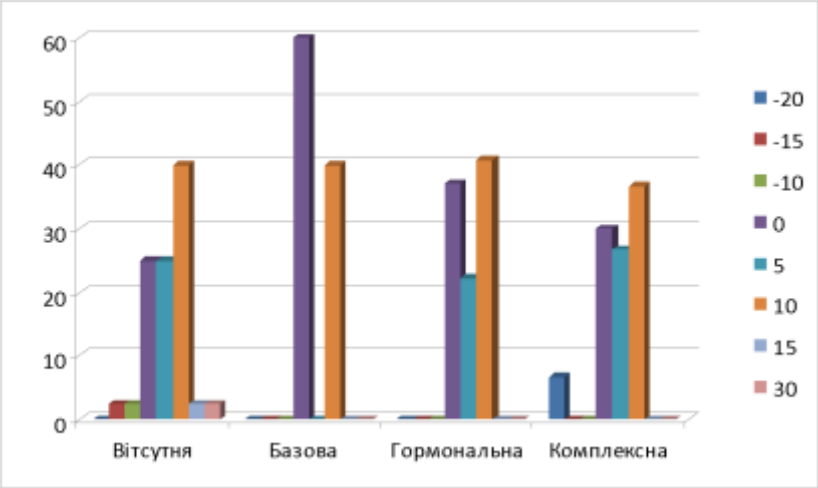


Рис. 4.17 – Діаграма. Залежність приросту обсягу зовнішньої ротації від типу консервативного лікування

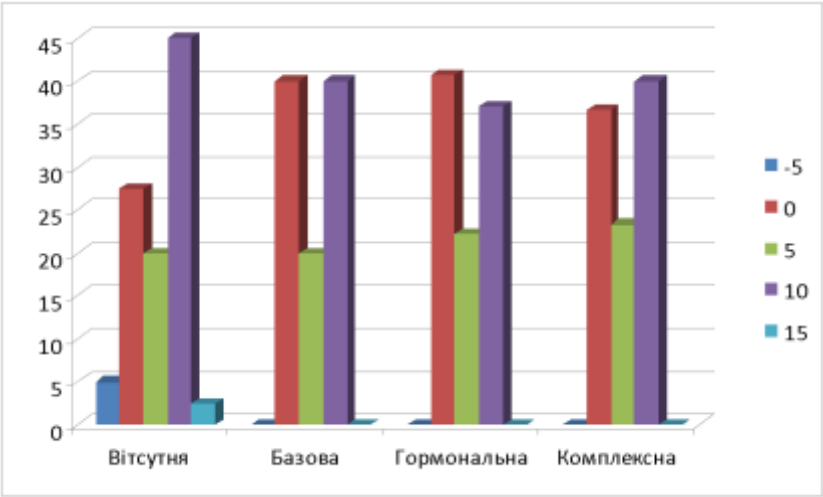


Рис. 4.17 − Діаграма. Залежність приросту обсягу внутрішньої ротації від типу консервативного лікування

У всіх 73 хворих, які були обстежені через 1 рік обсяг рухів залишався без істотних змін.

У досліджуваних групах в ранньому і через 1 рік після операції періодах кореляція була відсутня (r<3).

Вивчення за допомогою канонічної кореляції впливу активності на приріст рухів в ранньому післяопераційному періоді та через 1 рік показав сильний зв'язок з рухами у фронтальній та сагітальній площинах та відсутність кореляції з ротаційними рухами (рис. 3.18). Показники кореляції є такими: R≥0,7 − сильна, R від 0,5 до 0,7 − середньої сили, R від 0,3 до 0,5 − слабка кореляція і R< 0,3 − кореляція відсутня. Вплив активності захворювання в післяопераційному періоді на рухи в кульшовому суглобі в усіх площинах був слабким (R=0,39) та майже не впливала активність на обсяг рухів через 1 рік після оперативного втручання (R=0,24).

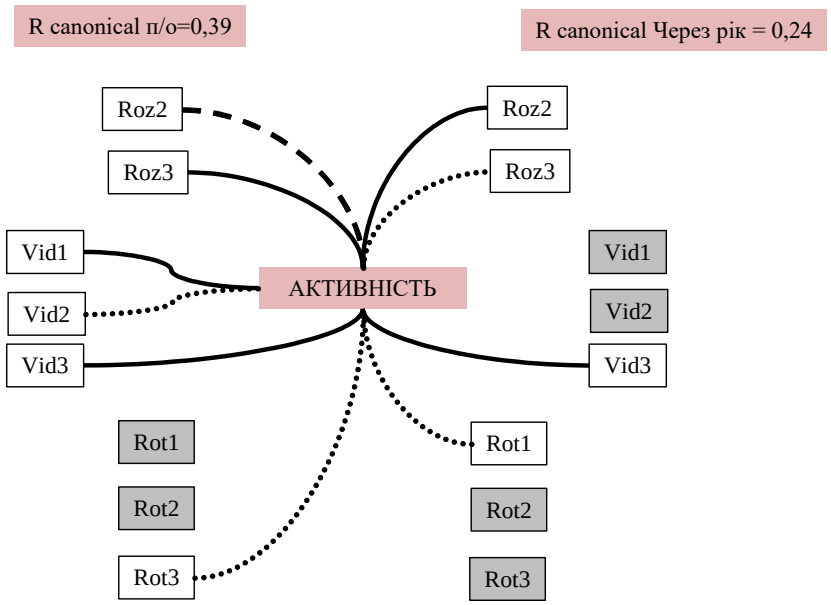


Рис. 4.18 − Діаграма. Вплив активності на приріст рухів в післяопераційному періоді та через 1 рік після операції

Вплив тривалості захворювання на приріст рухів у ранньому післяопераційному періоді та через 1 рік показав сильний вплив на відведення, середній вплив на приведення, слабкий на згинання та відсутність впливу на ротаційні рухи. Цікаво, що через 1 рік після операції не відмічався зв'язок з тривалістю захворювання та рухами в сагітальній площині, зв'язок середньої сили був з рухами у фронтальній площині (рис. 4.19). Вплив тривалості захворювання в післяопераційному періоді на рухи в кульшовому суглобі в усіх площинах був також слабким (R=0,48) та майже не впливала активність на обсяг рухів через 1 рік після оперативного втручання (R=0,20).

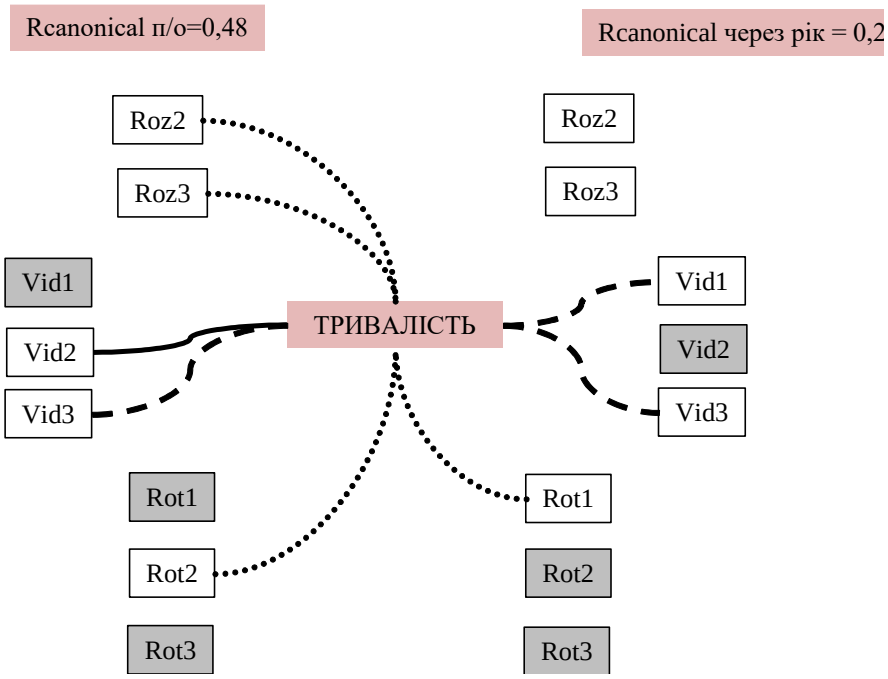


Рис. 4.19 − Діаграма. Вплив тривалості захворювання на приріст рухів в післяопераційному періоді та через 1 рік після операції

Вивчення впливу протизапальної гормональної та базисної терапії на приріст рухів виявило сильну кореляцію з усуненням згинальної контрактури, зв’язок середньої сили з приростом згинання, відведення та зовнішньої ротації в ранньому післяопераційному періоді. Через 1 рік ми виявили кореляцію сильну та середньої сили з рухами в сагітальній площині. В інших площинах впливу терапії через 1 рік виявлено не було (рис. 4.20). Вплив протизапальної терапії в післяопераційному періоді на рухи в кульшовому суглобі в усіх площинах в даному випадку середньої сили (R=0,48) та майже не впливала терапія на обсяг рухів через 1 рік після оперативного втручання (R=0,20).

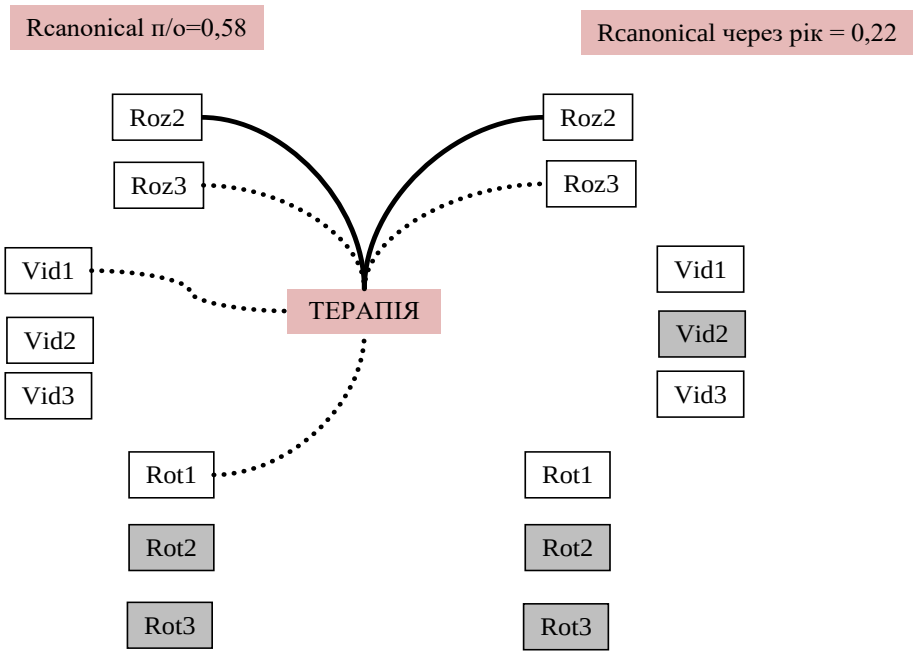


Рис. 4.20 − Діаграма. Вплив тривалості захворювання на приріст рухів в післяопераційному періоді та через 1 рік після операції

Таким чином, аналіз клінічного матеріалу показав, що операція ендопротезування кульшового суглоба є ефективним лікувальним заходом, який покращує стан хворого на РА на пізніх стадіях захворювання. Більшість пацієнтів (85,6 %) були з III фазою II стадії. Нами отриманий значний приріст рухів у всіх площинах. Згинально-привідна контрактура у кульшовому суглобі, яка є «візитівкою» ревматоїдного артриту не відмічалася ні в ранньому післяопераційному періоді, ні через 1 рік після операції.

У пацієнтів з I ступенем активності у 9 % осіб досягнутий повний обсяг рухів по дузі згинання/розгинання, а з II ступенем активності майже 70 % хворих мали приріст рухів від 10 до 35°.

В післяопераційному періоді приріст руху 10−15° був у більшості пацієнтів з терміном захворювання до 5 років. Найбільший приріст рухів (в середньому 35°) відмічався у пацієнтів з тривалістю захворювання більше 15 років. При дослідженні рухів у фронтальній площині (відведення/приведення) майже у 50 % хворих з

терміном захворювання до 5 років і більше 15 років приріст рухів відведення досягав 10°, що відповідає 25 % обсягу такого руху у здорових осіб.

Усі пацієнти були також розділені на 4 групи: I група – без протизапальної терапії, II група – приймали гормональну терапію, III група – базисну терапію і IV група – ті, що приймали на момент операції комплексне лікування, а саме і базисну, і гормональну терапію. Найбільший приріст рухів в усіх площинах нами відмічений в II і III групах, де приймали або гормональну, або базисну терапію.

Аналіз за парною лінійною кореляцією Пірсона демонструє відсутність кореляції між приростом рухів і активністю, тривалістю захворювання та типом протизапальної терапії ($r<3$) (у випадках обчислення приросту розгинання і відведення у кульшовому суглобі ($p=0,008$) вона є відсутньою достовірно), однак визначили певні тенденції.

Канонічна кореляція одночасного впливу активності, тривалості захворювання, протизапальної гормональної та базисної терапії показала вплив цих факторів на приріст рухів у кульшовому суглобі слабкої та середньої сили в післяопераційному періоді (R від 0,3 до 0,7) та відсутність такого впливу через 1 рік після операції ($R<0,3$).

В клініці захворювань суглобів у дорослих за період з 2008 по 2018 роки проліковано 129 хворих на РА, яким виконано 148 операцій тотального ендопротезування колінного суглоба.

Серед хворих, яким виконане оперативне втручання, жінок було 103 (84 %), а чоловіків – 20 (16 %).

Вік пацієнтів коливався від 18 до 77 років та у середньому складав (45,1 ± 12,1) років.

Розподіл хворих за віком наведений в табл. 4.7.

Таблиця 4.7

Розподіл хворих за віком

Вік хворих (роки)	Кількість хворих	
	абс.	%
До 20	1	1,23
21 – 30	15	16,65
31 – 40	15	16,65
41 – 50	26	28,86
51 – 60	35	28,5
61 і більше	34	27,6
Всього	123	100

Аналіз результатів ендопротезування колінного суглоба простежено у термін від 6 місяців до 5 років. Оцінку результатів проводили за 100 бальною шкалою оцінки результатів ендопротезування Joseph J., Kaufman E. E. (1990).

Найближчі результати прослідковано у всіх хворих; у ході спостережень було виявлено ускладнення у вигляді крайового некрозу м’яких тканин навколо післяопераційного шва – у 3 хворих; у 2 хворих рани загоїлися вторинним натягом, що збільшило термін перебування їх у стаціонарі, однак це суттєво не вплинуло на результат лікування. В одної хворої консервативне лікування не дало позитивного ефекту, розвинулось нагноєння м’яких тканин в області оперованого колінного суглоба, що призвело до вилучення компонентів протеза. Ще у 6 – у післяопераційному періоді тривалий час зберігався синовіт колінного суглоба. Після курсу консервативної терапії, яка включала пункцію колінного суглоба, фонофорез з гідрокортизоновою маззю, компреси з мазями на область колінного суглоба, синовіт пройшов. Двоє хворих отримали неврит малогомілкового нерва, але проведений курс консервативного лікування дав позитивний ефект. У одного хворого виник перелом стегнової кістки під час редресації колінного суглоба після ендопротезування. Ще двоє мали анкілоз в

колінному суглобі та отримали відрив зв'язки надколінка від горбистості великогомілкової кістки, що потребувало гіпсової іммобілізації оперованої кінцівки в післяопераційному періоді. Нестабільність у фронтальній площині залишилась у 3-х пацієнтів.

На момент виписки зі стаціонару обсяг рухів у колінному суглобі становив від 90 до 70°. Відновлення рухів у колінному суглобі в значній мірі залежало від стану м'язів у доопераційному періоді. Хворі із тугорухомістю та анкілозами у колінному суглобі, значною гіпотрофією м'язів стегна та гомілки, відновлювали рухи значно повільніше. Так, ті, що мали в доопераційному періоді анкілоз у колінному суглобі на момент виписки зі стаціонару, рухи в колінному суглобі відновлювали у обсязі 30–40°. Однак, у подальшому обсяг рухів збільшувався.

Головною причиною задовільних результатів були контрактури в колінних суглобах. Здебільшого це були хворі, що мали анкілоз у колінному суглобі в доопераційному періоді. Однак вважаємо, що нами досягнутий успіх, оскільки збереження рухів у кожному суглобі має велике значення для хворого на ревматоїдний артрит. У 4 прооперованих задовільний результат обумовлений збереженням згинальної (у межах 5°) контрактури в колінному суглобі. У 4 – турбував біль у колінному суглобі під час ходи. Ще у 3 –х – відмічався вальгус у колінному суглобі до 10°.

Незадовільний результат отримано у 5 хворих. Так, один із них переніс повторну операцію внаслідок відриву власної зв'язки надколінка. У подальшому в області післяопераційного рубця відкрилась нориця. Тривалий курс консервативної терапії не дав позитивного результату, компоненти протеза були вилучені.

У чотирьох хворих в ранньому післяопераційному періоді розвинувся синовіт. Тривалий курс консервативного лікування не дав бажаного результату; через деякий час сформувалася нориця з нагноєнням м'яких тканин навколо протеза, що призвело до його вилучення. У двох хворих запальний процес у колінному суглобі

розвинувся через рік. Консервативне лікування бажаного результату не дало, тому протез було вилучено. Ще одному хворому, внаслідок перелому стегна, вимушені були накласти гонітну гіпсову пов'язку, що призвело до зрощення перелому, однак розвинулась згинально-розгинальна контрактура в колінному суглобі.

Таким чином, аналіз результатів тотального протезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. показав, що добрі результати отримано у 99 (80,48 %) хворих, задовільні – у 16 (13 %) і незадовільні результати отримані у 8 (6,52 %) хворих.

Задовільні результати, здебільшого, отримано у хворих, що мали анкілози та тугорухомість у колінному суглобі до операції і не змогли повністю розробити рухи в післяопераційному періоді. Головною причиною незадовільних результатів було нагноєння м'яких тканин в області протеза в ранньому та пізньому післяопераційному періоді, що призвело до нестабільності протеза, а також асептична нестабільність компонентів протеза.

На відміну від кульшового суглоба, первинне ураження колінного суглоба у хворих на РА зустрічається достатньо часто – за нашими даними у 86 хворих.

Тривалість захворювання на початок ортопедичного лікування складала від 4 до 31 років і в середньому склала (18,9±7,1) років (табл. 4.8).

Більше половини хворих звернулися за ортопедичною допомогою коли термін захворювання сягав більше 10 років.

Зручною для травматологів-ортопедів у користуванні для характеристики хворих на РА є клініко-рентген-морфологічна класифікація, яка була прийнята на Пленумі ревматологів України (2005 р.), що чітко характеризує патологічний процес, розподіляючи його на стадії та фази, та відображає морфологічні зміни в ураженому суглобі.

Таблиця 4.8

Тривалість захворювання до операції ендопротезування колінного суглоба

Тривалість захворювання (роки)	Кількість хворих	
	абс.	%
До 5	20	17
5–15	53	43
Більше 15	50	40
Всього	123	100

Розподіл хворих згідно з класифікацією представлений в табл. 4.9.

Таблиця 4.9

Розподіл хворих за стадією захворювання

Кількість хворих	Стадії захворювання				
	I стадія	II стадія			III стадія
		1 фаза	2 фаза	3 фаза	
абс.	–	–	7	110	6
%	–	–	6	89	5
Всього	123				

З отриманих даних видно, що тотального ендопротезування колінного суглоба потребують хворі, починаючи з II стадії 2 фази. На нашу думку, це є найбільш оптимальний час для оперативного лікування, що дозволяє хворим на РА в повній мірі використати можливості імплантованого ендопротеза, оскільки ураження суміжних сегментів, як правило, бувають ще мінімальними. В II стадії 3 фазі зазвичай вже приєднуються ураження кульшового, контрлатерального колінного

та гомілковоступневого суглобів, гіпотрофії м’язів стегна, сідничної мускулатури. III стадія – як перша, так і друга фази – це стан, коли оптимальні строки для тотального ендопротезування колінного суглоба вже пропущено.

Функціональна недостатність уражених суглобів II ступеню (ФНС – II) спостерігалася у 11 (9 %) хворих, III ступеню (ФНС – III) у 112 (91 %) хворих.

Активність процесу визначали згідно з критеріями інституту ревматології з урахуванням клінічних (ранкова скутість, больовий синдром, місцеві ознаки запалення) та загально лабораторних (ШОЕ, С-реактивний білок, вміст і співвідношення альбумінів та глобулінів в сироватці крові) даних.

З метою аналізу впливу тотального ендопротезування колінного суглоба на динаміку обсягу рухів у ньому, ми дослідили рухи згинання/розгинання.

Оскільки РА є мультифакторіальним захворюванням, то на нашу думку для оцінки результатів ендопротезування колінного суглоба у цієї групи хворих необхідно враховувати такі фактори впливу, як активність та тривалість запального процесу, вид протизапальної терапії, стан хворого, оцінка цього стану за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. та больовий синдром, що оцінюється за ВАШ-шкалою.

Вивчаючи вплив активності захворювання на приріст рухів у післяопераційному періоді, ми визначали контрактуру у колінному суглобі до ендопротезування та після, а також – приріст рухів у ньому (табл. 4.10)

Таблиця 4.10

Вплив ендопротезування колінного суглоба на приріст обсягу рухів залежно від активності захворювання, градуси

АКТ I			АКТ II			АКТ III		
Контрактура до операції	Контрактура після	Приріст рухів	Контрактура до операції	Контрактура після	Приріст рухів	Контрактура до операції	Контрактура після	Приріст рухів

	операці ї			операці ї			операці ї	
10, 83± 3,75	1,25± 0,12	13,3 3± 7,2	9,05± 4,08	0	16,2 5± 6,6	13,25± 5,88	0	25±8 ,76

З таблиці видно, що найбільша контрактура і найбільший приріст рухів був у пацієнтів з III ст. захворювання, найменший – з I стадією. На нашу думку це пов’язано з тим, що при високому ступені активності ревматоїдного процесу швидкість прогресування на перших стадіях синовіту, а потім і процесів фіброзування посилюється. В свою чергу, ефективність консервативного лікування не висока і, в свою чергу, інтенсивність фіксації контрактури посилена. Висока ефективність ендопротезування колінного суглоба при III ступені активності пов’язана з тим, що у суглобі є ознаки вторинного гонартрозу III−IV стадії без гострого локального запального процесу і процеси фіброзування в колінному суглобі не активні. Найбільше це виражено у пацієнтів, які приймають протизапальну терапію.

Для підтвердження отриманих даних нами застосовано параметричні та непараметричні методи статистичної обробки.

Кореляційний аналіз 112 пацієнтів показав, що в післяопераційному періоді є приріст рухів у колінному суглобі, однак лінійна парна кореляція Пірсона з активністю відсутня ($r<0,3$) і лише у пацієнтів з приростом згинання ($p=0,008$) вона є відсутньою достовірно. Також визначено, що існує слабка ($r=0,3047$) парна лінійна кореляція Пірсона між активністю та оцінкою стану пацієнта за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. До оперативного лікування з позитивним довірчим інтервалом. В той же час парної лінійної кореляції між активністю процесу та тривалістю захворювання, обсягом рухів до та після ендопротезування, приростом рухів та терапією не прослідковується. Такі ж дані отримані з допомогою непараметричних методів статистики, а саме – рангової кореляції Спірмена.

Вплив різних ступенів активності на обсяг рухів до та після ендопротезування досліджений з допомогою парної нелінійної кореляції ή (табл. 4.11).

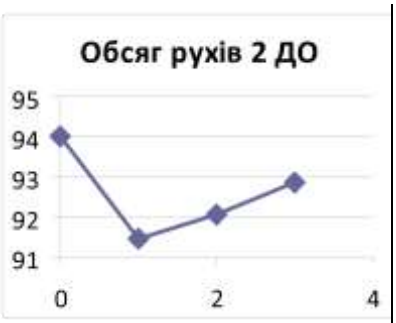
Таблиця 4.11

Інтерпретація значень ή (ета) парної нелінійної кореляції (шкала Чеддока)

Значення	Характер зв'язку
$\eta = 0$	Відсутній
$0 < \eta < 0,2$	Дуже слабкий
$0,2 \leq \eta < 0,3$	Слабкий
$0,3 \leq \eta < 0,5$	Помірний
$0,5 \leq \eta < 0,7$	Помітний
$0,7 \leq \eta < 0,9$	Сильний
$0,9 \leq \eta < 1$	Досить сильний
$\eta = 1$	Функціональний

Кореляційні значення ή представлені на рис. 4.21.

ή=0,165803

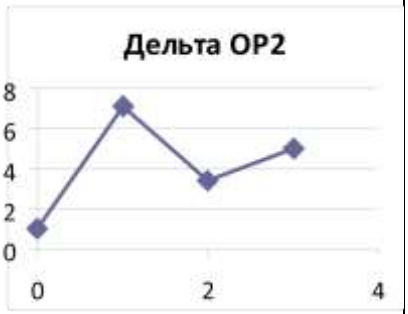


ή=0,06466

ή=0,30044

ή=0,14344

ή=0,20705



ή=0,13427

Примітка. Обсяг рухів 1 До − розгинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 2 До − згинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 1 Після − розгинання у колінному суглобі після операції; Обсяг рухів 2 Після − згинання у колінному суглобі після операції

Рис. 4.21 − Графіки. Показники парної нелінійної кореляції між активністю та обсягом рухів

Проведені обчислення показують помірну кореляцію між активністю та розгинанням у колінному суглобі після ендопротезування, та слабку силу кореляції між активністю та приростом розгинання після операції. В інших випадках парна нелінійна кореляція не прослідковується. Найбільша залежність прослідковується у пацієнтів з III ступенем активності.

З метою об’єктивізації оцінки показників стану хворих на РА до та після ендопротезування колінного суглоба окрім бальної шкали за Joseph J., Kaufman E. E. нами застосовувалася ВАШ-оцінка. Якщо до оперативного втручання середній показник ВАШ рівнявся 5,4, то після операції він знизився до 2,4 балів. Відповідно, показники шкали оцінки результатів ендопротезування за Joseph J., Kaufman E. E.

також змінилися. Показники норми відповідають 100 балам. У 123 досліджуваних хворих середній бал до операції був 39,6. Після оперативного лікування підвищився майже в 2 рази, до 75,8. З приведених даних можна зробити висновок, що операція ендопротезування колінного суглоба є ефективним методом оперативного лікування такої групи хворих.

За допомогою парної нелінійної кореляції нами досліджений зв'язок між ВАШ, оціночною шкалою оцінки результатів ендопротезування за Joseph J., Kaufman E. E. та обсягом рухів у колінному суглобі до та після ендопротезування.

Кореляційні значення ή представлені на рис. 4.22.

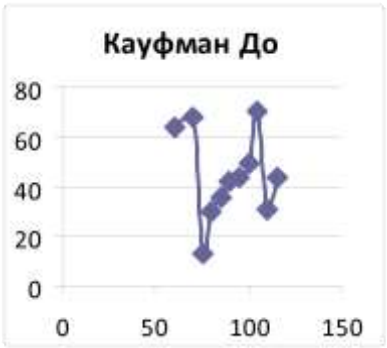
Відмічається помірний вплив обсягу рухів у колінному суглобі до оперативного втручання на показники за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. та слабкий вплив на ці ж показники після операції. Тобто, в післяопераційному періоді хоч обсяг рухів у пацієнтів збільшився, але він майже не впливав на загальну оцінку стану хворого. Щодо ВАШ, то в до- та післяопераційному періоді характер зв'язку між обсягом рухів та оцінкою болю пацієнтами був помірним.

Однак, на результати оперативного лікування впливають окрім активності тривалість захворювання, вид супутньої протизапальної терапії (НПЗП, гормонотерапія, базисна терапія). Для вивчення взаємного впливу вказаних факторів застосовані параметричні та непараметричні методи статистики.

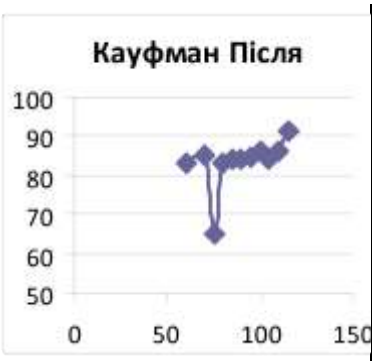
За нашими спостереженнями найменший обсяг рухів у доопераційному періоді був у пацієнтів з II стадією III фазою, при чому особливо у тих, чий термін хвороби перевищував 15 років, які не приймали гормональних та базисних препаратів. У пацієнтів III стадії рухи були відсутні. Нами проведений кореляційний аналіз 97 пацієнтів для встановлення залежності між тривалістю патологічного процесу та обсягом рухів у колінному суглобі.

Аналізуючи рухи по дузі згинання/розгинання в післяопераційному періоді, приріст руху 10−15° був у більшості пацієнтів з терміном захворювання до 5 років.

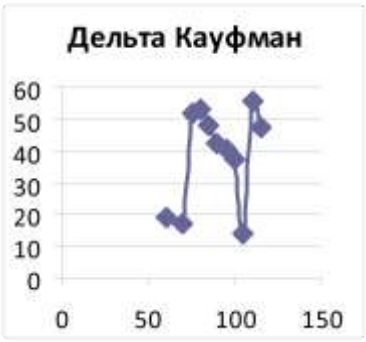
Найбільший приріст рухів (в середньому 35°) відмічався у пацієнтів з тривалістю захворювання більше 15 років (рис. 4.23).



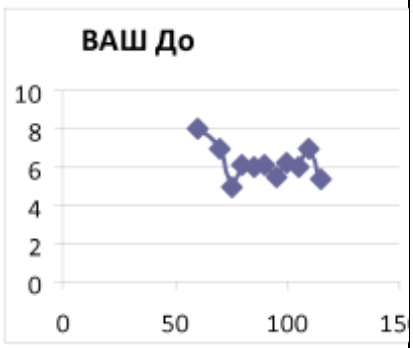
ή=0,460321



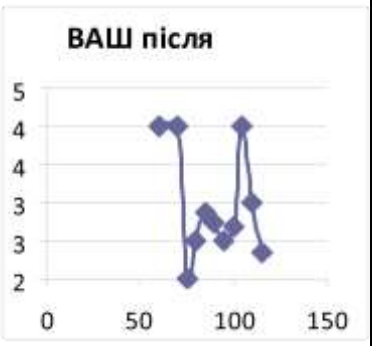
ή=0,29972



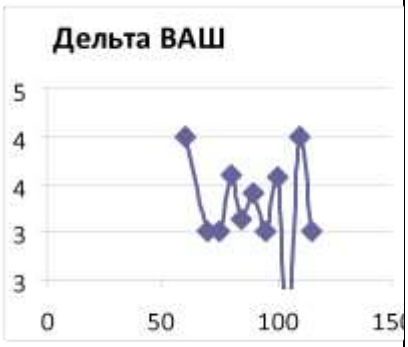
ή=0,42934



ή=0,39643



ή=0,35874



ή=0,36873

Рис. 4.22 − Графіки. Показники парної нелінійної кореляції між ВАШ та шкалою за Joseph J., Kaufman E. E. та обсягом рухів.

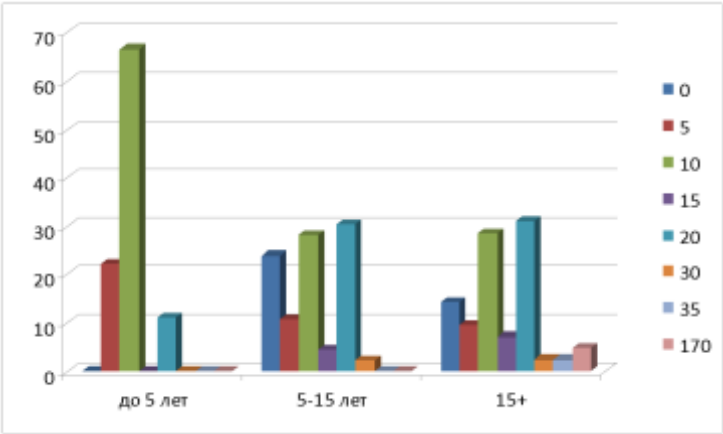


Рис. 4.23 − Діаграма. Динаміка приросту руху згинання в колінному суглобі після операції ендопротезування залежно від терміну захворювання

Аналіз за парною лінійною кореляцією Пірсона демонструє також відсутність кореляції між приростом рухів і тривалістю захворювання (r<3). У випадках обчислення приросту розгинання у колінному суглобі (p=0,008) вона є відсутньою достовірно.

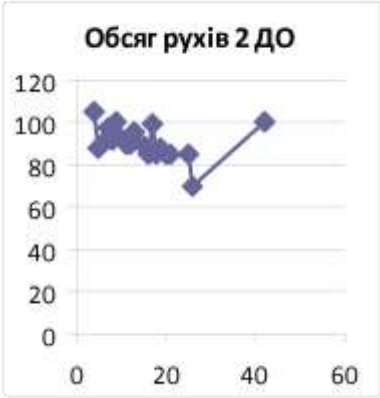
Аналіз же за парною нелінійною кореляцією демонструє наявність впливу тривалості захворювання на обсяг рухів у колінному суглобі до та після ендопротезування (рис. 4.24).

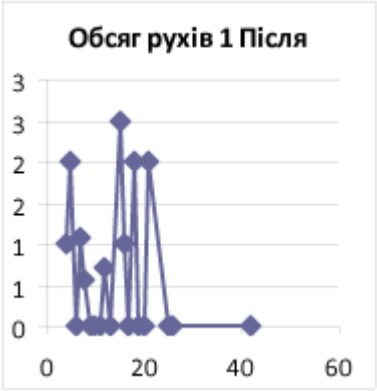
Порівнюючи тривалість захворювання з іншими факторами впливу (активність, вид терапії) на результати лікування, необхідно відмітити більш сильну загальну кореляцію з обсягом рухів у колінному суглобі до та після оперативного втручання.

Помітним є вплив тривалості РА на згинання у колінному суглобі до та після ендопротезування та помірний вплив на розгинання у суглобі до та після операції, а також на приріст згинання та розгинання.

Таким чином, можна зробити висновок, що тривалість захворювання на РА є вагомим чинником, який впливає на формування згинальної та розгинальної контрактур у колінному суглобі, а також корелює з приростом рухів у колінному суглобі після його ендопротезування.

Особливої уваги заслуговують хворі, які на момент проведення операції тотального ендопротезування приймали базисні препарати та (або) глюкокортикостероїди, або мали такий анамнез. Серед обстежених 123 пацієнтів з РА на пізніх стадіях з ураженням колінного суглоба 67 (55 %) пацієнтів приймали НПЗП, 59 пацієнтів (39 %) приймали гормональні препарати, 48 (39 %) − базисні, більшість приймали сульфасалазин.

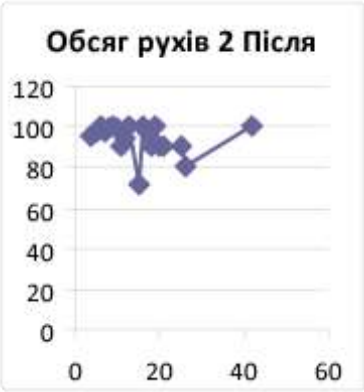


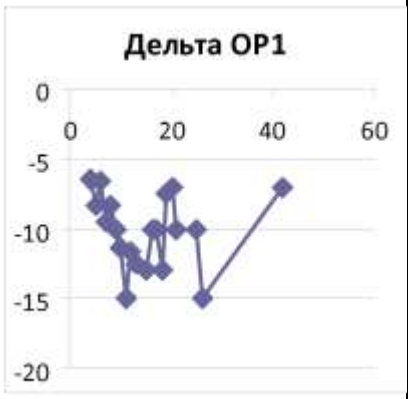


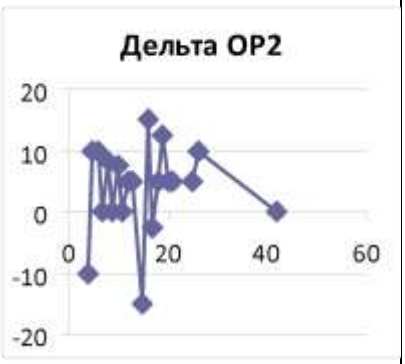
ή=0,429602

ή=0,6107

ή=0,43478







ή=0,65435

ή=0,48011

ή=0,58433

Примітка. Обсяг рухів 1 До − розгинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 2 До − згинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 1 Після − розгинання у колінному суглобі після операції; Обсяг рухів 2 Після − згинання у колінному суглобі після операції.

Рис. 4.24 − Графіки. Показники парної нелінійної кореляції між активністю та обсягом рухів

Для аналізу впливу прийому нестероїдних протизапальних, гормональних та/чи базисних препаратів на обсяг рухів в післяопераційному періоді нами застосована парна лінійна кореляція Пірсона.

Найбільший приріст рухів у колінному суглобі відмічений у пацієнтів, які приймали гормональну чи базисну терапію (40 % хворих) в порівнянні з пацієнтам, які не приймали жодний з цих видів препаратів, або приймали їх в комплексі (30 % і 10 % відповідно) (рис. 4.25).

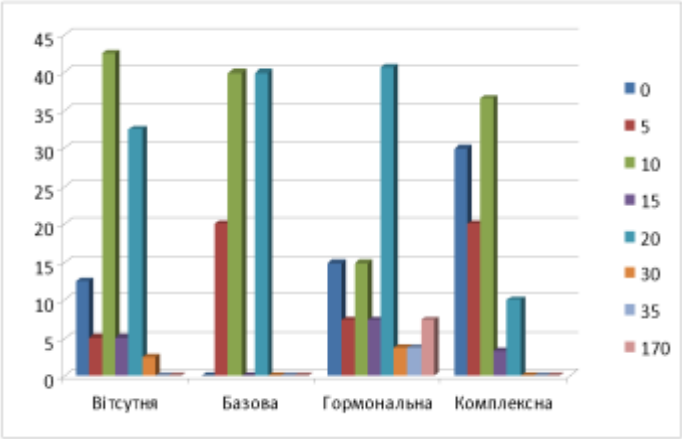


Рисунок 4.25 − Діаграма. Залежність приросту обсягу рухів у колінному суглобі від типу консервативного лікування.

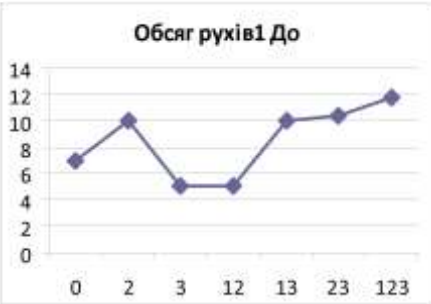
За парною лінійною кореляцією Пірсона не було відмічено впливу виду терапії на показники за шкалою Joseph J., Kaufman E. E.

З метою об’єктивізації оцінки впливу терапії на результати оперативного лікування нами також застосована парна нелінійна кореляція.

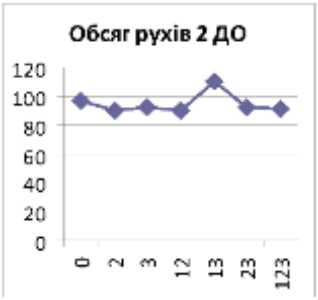
Кореляційні значення ή представлені на рис. 4.26.

З рисунку 4.26 видно, що існує дуже слабка кореляція між терапією та розгинанням у колінному суглобі після ендопротезування, слабка кореляція між терапією та згинанням у колінному суглобі до оперативного втручання. Помірна кореляція відмічається між терапією та розгинанням у колінному суглобі за рахунок базисної терапії та поєднаної нестероїдної, гормональної та базисної терапії. Також помірна нелінійна кореляція між терапією та згинанням у колінному суглобі після ендопротезування переважно за рахунок гормональної терапії.

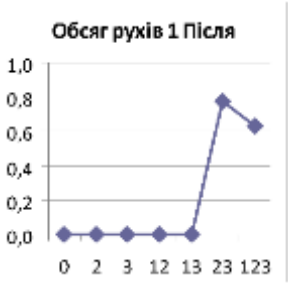
Тобто, будь-яка консервативна терапія в доопераційному періоді не упереджує виникнення згинальної контрактури, а в післяопераційному періоді утримання досягнутого ендопротезуванням збільшення обсягу рухів відбувається, окрім ЛФК та фізіотерапії, завдяки гормонтерапії.



ή=0,397997

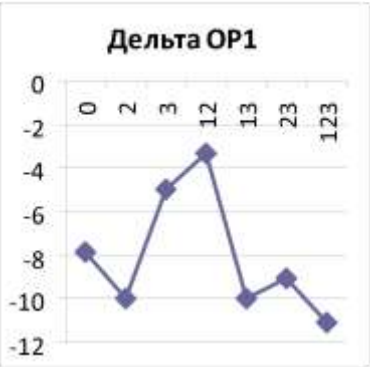


ή=0,238

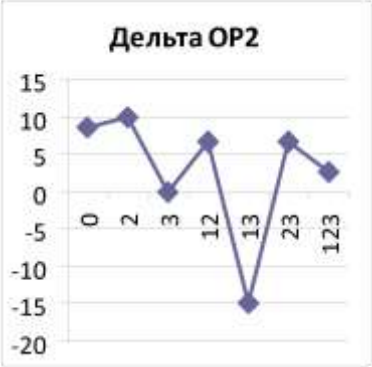


ή=0,15682

ή=0,35499



ή=0,38974

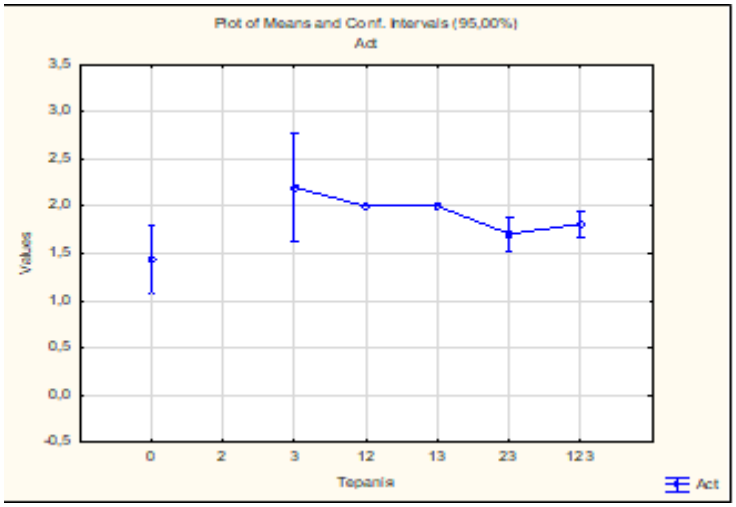


ή=0,28095

Примітка. Обсяг рухів 1 До − розгинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 2 До − згинання у колінному суглобі до операції; Обсяг рухів 1 Після − розгинання у колінному суглобі після операції; Обсяг рухів 2 Після − згинання у колінному суглобі після операції; 0 − відсутність консервативної терапії, 1 − НПЗП, 2 − базисна терапія, 3 − гормональна терапія

Рис. 4.26 − Графіки. Показники парної нелінійної кореляції між терапією та обсягом рухів

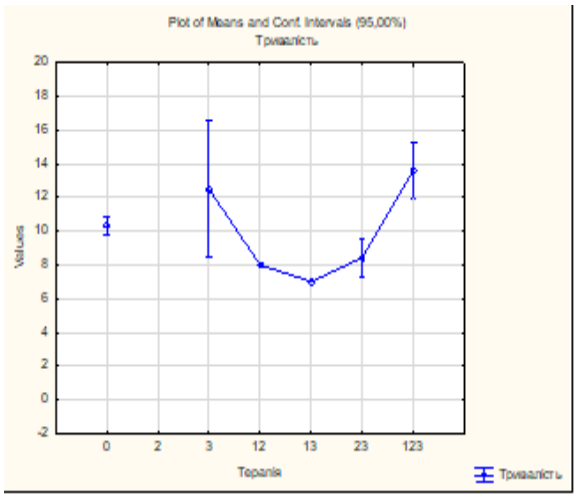
За допомогою однофакторного дисперсного аналізу ми дослідили вплив терапії на окремі досліджувані нами показники. На терапію була отримана реакція активності запального процесу, приросту рухів у колінному суглобі, оцінки стану пацієнта за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. в післяопераційному періоді (рис. 4.27−4.30).



Примітка. 0 − відсутність терапії, 1 − базисна терапія, 2 − нестероїдна протизапальна терапія, 3 − гормональна терапія

Рис. 4.27 − Графік. Вплив терапії на активність процесу за даними однофакторного дисперсного аналізу

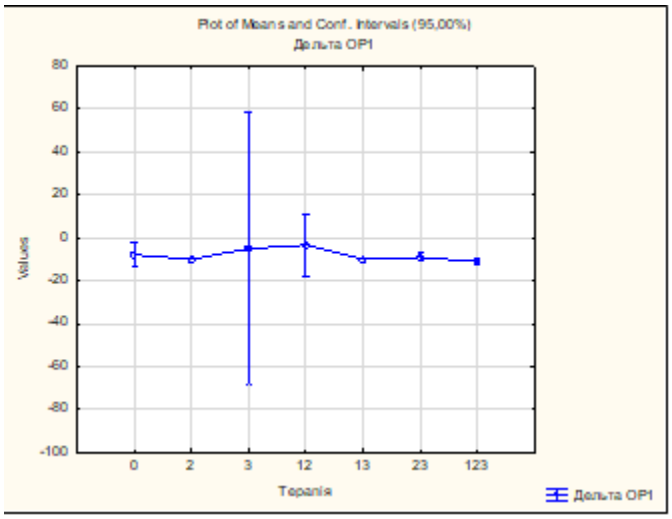
Як видно з графіка, активність достовірно відкликається на гормональну терапію та комбіновану терапію, в складі якої є гормонотерапія.



Примітка. 0 − відсутність терапії, 1 − базисна терапія, 2 − нестероїдна протизапальна терапія, 3 − гормональна терапія

Рис. 4.28 − Графік. Вплив терапії на тривалість РА за даними однофакторного дисперсного аналізу

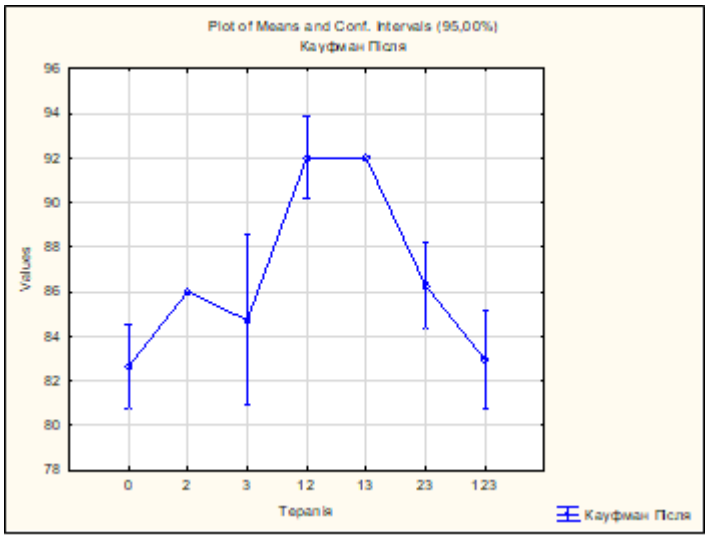
Як видно з графіка, тривалість достовірно відкликається на гормональну терапію та комбіновану терапію, в складі якої є гормонотерапія.



Примітка. 0 − відсутність терапії, 1 − базисна терапія, 2 − нестероїдна протизапальна терапія, 3 − гормональна терапія

Рис. 4.29 − Графік. Вплив терапії на приріст рухів за даними однофакторного дисперсного аналізу

Графік показує, що обсяг рухів достовірно відрізняється при комбінованій терапії від тільки гормональної.



Примітка. 0 – відсутність терапії, 1 – базисна терапія, 2 – нестероїдна протизапальна терапія, 3 – гормональна терапія

Рис. 4.30 – Графік. Вплив терапії на оцінку стану пацієнта за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. в післяопераційному періоді за даними однофакторного дисперсного аналізу

Приведений графік показує, що найсильніший відгук оціночної шкали Joseph J., Kaufman E. E. на комбіновану терапію з застосуванням НПЗП, гормональної та базисної терапії. Менший відгук – на поєднання гормональної та НПЗП, і найгірший – на поєднання базисної терапії з НПЗП.

Таким чином, в післяопераційному періоді кращі результати за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. очікуються у пацієнтів, які отримують комбіновану терапію, яка складається з НПЗП, гормонотерапії, базисної терапії. Позитивні результати відмічені у всіх пацієнтів, яким проводилась гормонотерапія.

Нами проведено обстеження 54 хворих через 1 рік після оперативного втручання. У переважної більшості (85 % – 46 пацієнтів) обсяг рухів у колінному суглобі зберігався.

З метою об’єктивізації оцінки багатофакторного впливу на результати ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА нами застосований метод

канонічної кореляції. З його допомогою досліджували взаємозв'язок між двома множинами перемінних. Вивчали взаємозв'язок активності ревматоїдного процесу, тривалості захворювання, оцінки больового синдрому за ВАШ та стану пацієнта за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. як однієї множинної перемінної та показників розгинання, згинання та приросту рухів як другої множинної перемінної. Показники кореляції є такими: R≥0,7 − сильна, R від 0,5 до 0,7 − середньої сили, R від 0,3 до 0,5 − слабка кореляція і R< 0,3 − кореляція відсутня.

Слабка кореляція (R=0,38) між вказаною першою множинною перемінною та згинальною контрактурою у колінному суглобі до його ендопротезування. Однак сильна кореляція (R=0,83) між згинальною контрактурою та шкалою Joseph J., Kaufman E. E. вказує на те, що наявність згинальної контрактури значно погіршує стан пацієнта і є одним з факторів, який спонукає хворого до оперативного втручання. Вище сказане підтверджується сильною кореляцією між розгинанням у колінному суглобі та шкалою Joseph J., Kaufman E. E. в післяопераційному періоді (R=0,83), тобто відсутність контрактури є важливим фактором в позитивній оцінці стану пацієнта після ендопротезування, хоча кореляція між множинною перемінною і відновленням розгинання залишилася слабкою (R=0,38). Відмічена сильна кореляція (R=0,92) між згинальною контрактурою до оперативного втручання та приростом розгинання після, що вказує на високу ефективність оперативного втручання (рис. 4.31).

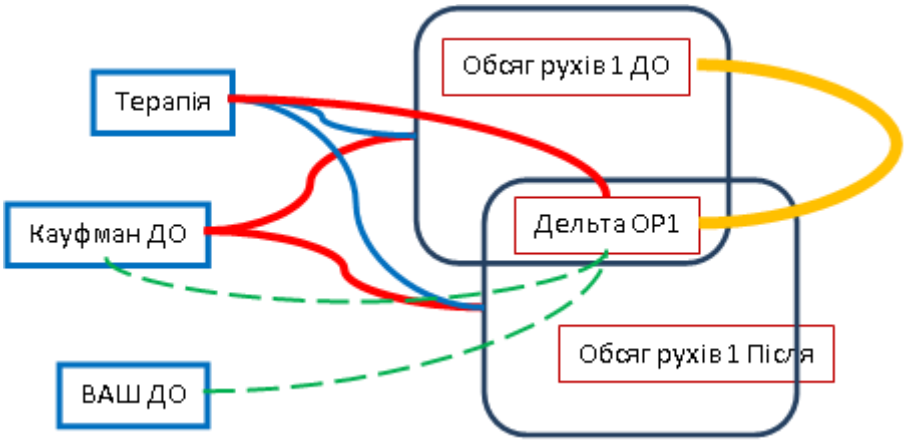


Рис. 4.31 − Діаграма. Взаємний вплив двох множинних меремінних

Відмічається також слабка кореляція (R=0,4) між вказаною першою множинною перемінною та другою перемінною (згинанням у колінному суглобі до та після його ендопротезування). Кореляція між першою перемінною та обсягом згинання у колінному суглобі після ендопротезування та приростом обсягу згинання є слабкою(R=0,4), хоча відмічається середньої сили кореляція (R=0,6) між терапією, та сильна (R=0,7) між ВАШ та другою множинною перемінною (рис. 3.32).

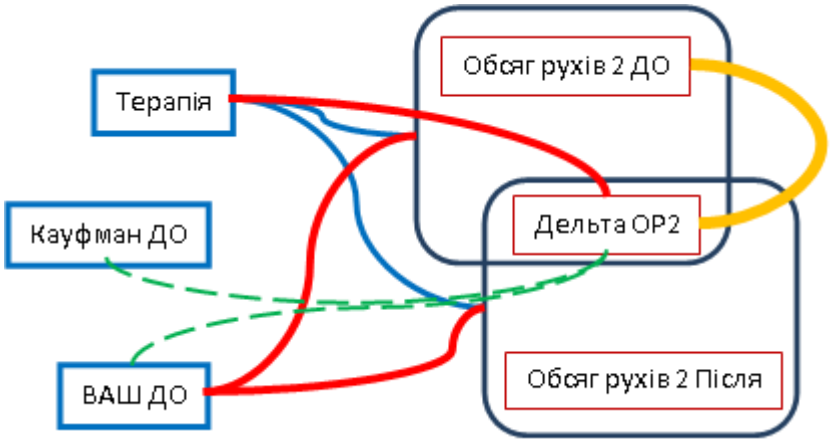


Рис. 4.32 − Діаграма. Взаємний вплив двох множинних перемінних

З рис. 4.32 видно, що консервативна терапія, як було показано за допомогою нелінійної кореляції та однофакторного дисперсного аналізу впливає на приріст згинання у колінному суглобі після його ендопротезування, а показники оцінки болю за ВАШ шкалою пов’язані з приростом згинання, тобто, операція ендопротезування достовірно зменшує больовий синдром не лише за рахунок видалення патологічного вогнища, а й за рахунок збільшення обсягу рухів у колінному суглобі.

При одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів за допомогою однофакторного дисперсного аналізу визначили, що у пацієнтів з I-II стадіями активності запального процесу в доопераційному періоді більше страждав кульшовий суглоб, а у пацієнтів з III ступенем – колінний.

Після операції при III стадії активності функції кульшового та колінного суглобів страждають майже в однаковій мірі, хоча можна припустити, що колінний суглоб краще реагує на ендопротезування, оскільки за підрахунками операція дає на 23 бали кращий ефект, ніж при ендопротезуванні кульшового суглоба.

У даної групи пацієнтів на РА однофакторний дисперсний аналіз показав, що максималний приріст рухів у кульшовому чи колінному суглобах при їх ендопротезуванні отримано в групі, яка приймала базисну, гормональну та нестероїдну протизапальну терапію (рис. 4.33, 4. 34).

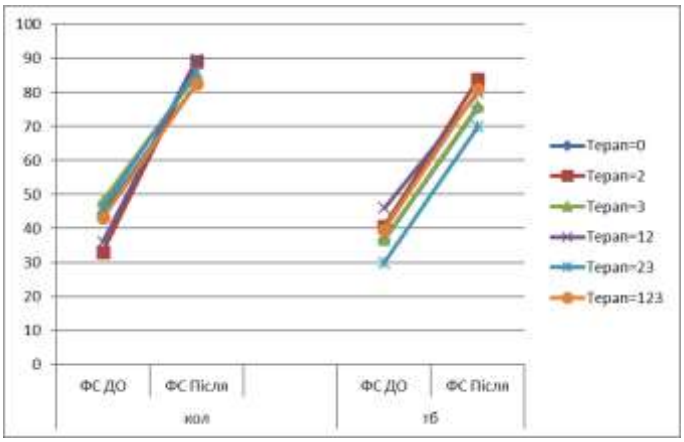


Рис. 4.33 – Графік. Приріст рухів у кульшовому та колінному суглобах до та після ендопротезування залежно від виду терапії

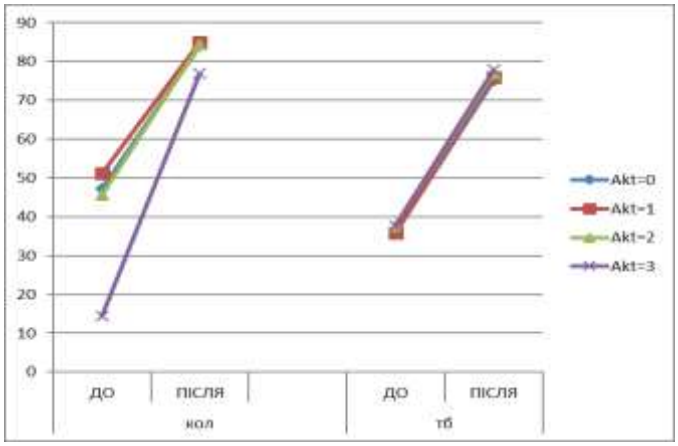


Рис. 4.34 – Графік. Приріст рухів у кульшовому та колінному суглобах до та після ендопротезування залежно від активності ревматоїдного процесу

Рентгенологічне обстеження

Під час рентгенологічного обстеження при плануванні операції тотального ендопротезування у хворих на РА звертали увагу на наступні показники:

- МКІ;
- Індекс Сінгха;
- Стан дна кульшової западини.

Також за рентгенограмами визначали приблизні розміри компонентів ендопротеза, що мали бути імплантованими.

В табл. 4.12 наведені значення МКІ у хворих на РА, яким виконувалася операція ТЕКС залежно від стадії захворювання.

Таблиця 4.12

МКІ залежно від стадії РА

Стадія	n	МКІ ≥ 3	МКІ 2,9−2,4	МКІ ≤2,3
II стадія 2 фаза 3 фаза	 11 62	 4	 5 51	 2 11
III стадія	7		1	6
Всього	80	4	57	19

При підрахунку МКІ виділяли три градації індексу: а) ≥3; б) 2,9−2,4; в) ≤2,3. Це на нашу думку полегшує оцінку стану кістки та суттєво не вплинуло на результати ендопротезування. У II стадії 3 фазі РА ми не спостерігали хворих, у яких МКІ був нижчий або рівний 2,3. Тоді як при III стадії РА ми не зустрічали хворих, у яких МКІ був би вищий або рівний 3.

Нами проаналізований вплив активності та терміну захворювання, протизапальної терапії на показники МКІ та оцінку стану хворого за шкалою Харріса. Виявлено, що прама лінійна кореляція Пірсона відсутня (r<3).

З метою оцінки впливу усіх трьох факторів, а саме активності, тривалості захворювання та протизапальної терапії на МКІ та оцінку стану хворого за Харрісом одночасно нами застосована канонічна кореляція. Виявлено, що зв'язок існує і він є сильним. Сильний зв'язок між шкалою Харріса та приростом руху у суглобі, тривалістю захворювання та протизапальною терапією, особливо за рахунок факторних навантажень з боку приросту розгинання, згинання та тривалістю до R canonical=0,76, p=0,00 в доопераційному періоді. В післяопераційному періоді зв'язок між цими показниками залишався сильним (R canonical=0,72, p=0,00001) за рахунок приросту згинання/розгинання, відведення/приведення та ротаційних рухів.

Визначений також зв'язок, але середньої сили між морфо-кортикальним індексом та тривалістю захворювання, терапією та приростом рухів, переважно за рахунок факторних навантажень з боку приросту розгинання та ротаційних рухів (R canonical=0,56, p=0,014).

Через 1 рік після оперативного втручання МКІ сильно пов'язаний з приростом руху, особливо від факторного навантаження приросту розгинання та відведення. Дані за шкалою Харріса в доопераційному періоді сильно пов'язані з приростом рухів, зв'язок середньої сили виявлений з тривалістю захворювання. В післяопераційному періоді сильний зв'язок з приростом рухів у сагітальній та фронтальній площинах та слабкий зв'язок з тривалістю та терапією.

Для рентгенологічної оцінки остеопоротичних змін кісткової тканини проксимального кінця стегнової кістки використовували Індекс Сінгха. В табл. 4.13 наведені отримані значення індексу Сінгха залежно від стадії захворювання у хворих РА, яким виконувалася операція ТЕКС.

Таблиця 4.13

Індекс Сінгха у хворих РА залежно від стадії

Стадія	n	Індекс Сінгха 7−5 балів	Індекс Сінгха 4−3 бали	Індекс Сінгха 2−1 бали
II стадія				
2 фаза	6	3	3	
3 фаза	30	1	26	3
III стадія	4		2	2
Всього	40	4	31	5

При III стадії захворювання на РА індекс Сінгха коливався в межах 4−3 та 1−2 бали, що свідчить про значне зниження щільності кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки у цих хворих.

МКІ та Індекс Сінгха – показники, що характеризують стан кісткової тканини проксимального відділу стегна. Проте стан кістки в ділянці кульшової западини вони не висвітлюють.

Для оцінки кісткової тканини в ділянці кульшової западини ми оцінювали рентгенологічний стан дна кульшової западини, а саме наявність чи відсутність протрузії. При цьому виділяли: а) відсутність протрузії – між субхондральною кісткою в ділянці дна кульшової западини та термінальною лінією таза прошарок спонгіозної кісткової тканини не менше 2 мм; б) дно ацетабулюм знаходиться на термінальній лінії (рентгенологічно); в) дно ацетабулюм пролабує за термінальну лінію малого таза (рентгенологічно); г) дно ацетабулюм пролабує за термінальну лінію таза, та наявні дефекти замикальної пластинки (рентгенологічно).

Табл. 4.14 відображає стан кісткової тканини дна кульшової западини у хворих залежно від стадії захворювання РА, яким виконувалася операція ТЕКС.

Таблиця 4.14

Стан дна ацетабулюм залежно від стадії РА

Стадія	n	Протрузія відсутня	Дно западини на термінальній лінії таза	Дно пролабує за термінальною лінією	Дно пролабує за термінальну лінію + дефекти замикальної пластинки
II стадія					
2 фаза	6	4	2		
3 фаза	30	9	10	8	3
III стадія	4		2		2
Всього	40	13	14	8	5

Протрузійні коксити при 2 ст., 2 фазі спостерігалися на початковій стадії у 2 хворих (33,3 %). В пізніх стадіях захворювання кількість хворих з протрузіями збільшувалася.

Як клінічний приклад наводимо виписку з історії хвороби № 462465, хворої Х., 1984 р.н. Д-з: Ювенільний ревматоїдний артрит II стадія, 3 фаза, Активність 2, ФНС II ступеню (рис. 4.35). Хворіє на ревматоїдний артрит 16 років, під спостереженням у ревматологів 16 років. Захворювання почалося після перенесеної ГРВІ з ураження колінних суглобів. Через 2 роки – ураження лівого кульшового суглоба, через 3 – правого. Консервативне лікування: ГКС – преднізолон 10 мг., НПЗП – німесулід по 100 мг. 2 рази в день. Хвора ходить самостійно, без додаткової опори, кульгаючи на обидві нижні кінцівки. Кульгання щадне.

Об’єм рухів в кульшових суглобах:

рухи	***Dext.***	***Sin.***
Розг/згин	0/20/90°	0/10/90°
Відв/привед	0/5/5°	0/0/0°
Ротація з/в	0/0/0°	0/0/0°

Колінні суглоби дефігуровані, проліферація синовіальної оболонки та капсули суглоба, об’єм рухів з обох боків: розг/згин – 0/10/80°.

Рис. 4.35 − Фото. Рентгенограма хв-ї Х.: Наявний двобічний протрузійний коксит, звуження суглобової щілини, кістоподібна перебудова голівки стегнової кістки зліва, помірний остеопороз суглобових кінців

4.2 Імунологічні дослідження

4.2.1 Показники клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що формують кульшовий суглоб хворих на ревматоїдний артрит

Результати дослідження остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, хворих на РА представлені в таблиці 4.15.

Таблиця 4.15

Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, хворих на РА

Місце взяття матеріалу	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
Кульшова западина	1,63±0,32* n=70	0,1030±0,0290* n=49	10,23±3,26 n=49
Голівка стегнової кістки	2,91±0,57* n=125	0,2073±0,0540* n=90	10,88±2,71 n=90
Між-вертлюгова ділянка стегнової кістки	4,23±0,51* n=136	0,5676±0,1436* n=102	8,87±1,84 n=102

Примітка. * − різниця є статистично значущою між кульшовою западиною, голівкою стегнової кістки і міжвертлюговою ділянкою з $p<0,05$

Як показали проведені дослідження загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ хворих на РА вірогідно найнижча у кульшовій западині, порівняно з голівкою стегнової кістки майже у 1,8 рази та у 2,6 рази з міжвертлюговою ділянкою. Кількість КУОф в 1см³ спонгіози у кульшовій западині становить (0,1030±0,0290), що приблизно у 2,0 рази менше, ніж у голівці стегнової кістки та у 5,5 рази статистично достовірно менше за міжвертлюгову ділянку.

Щодо ефективності клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку, то у кульшовій западині і голівці стегнової кістки параметри

цього показника майже однакові і складають (10,23±3,26) та (10,88±2,71) серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку відповідно, що у 1,15 та 1,22 рази вище за міжвертлюгову ділянку у хворих на РА. Але ці відмінності параметрів статистично недостовірні.

Результати дослідження остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, хворих на деформівний коксартроз, представлені в таблиці 4.16.

Таблиця 4.16

Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, хворих на деформівний коксартроз

Місце взяття матеріалу	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
Кульшова западина	1,48±0,32* n=105	0,1599±0,0428 n=81	17,38±5,30* n=81
Голівка стегнової кістки	3,18±0,40* n=114	0,3497±0,0614 n=102	20,46±7,16 n=102
Між-вертлюгова ділянка стегнової кістки	2,96±0,43 n=107	0,4235±0,0783 n=88	15,66±3,67* n=88

Примітка. * − різниця є статистично значущою між кульшовою западиною, голівкою стегнової кістки і міжвертлюговою ділянкою з $p<0,05$

Як показали проведені дослідження у пацієнтів на деформівний коксартроз, загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ найвища у голівці стегнової кістки і складає (3,18±0,40×10^7) , що у 2,15 рази вірогідно вище за кульшову западину, у

1,07 рази порівняно вище за міжвертлюгову ділянку. Кількість КУОф в 1см ^{3} спонгіози у кульшовій западині становить (0,1599±0,0428), що приблизно у 2,18 рази вірогідно менше, ніж у голівці стегнової кістки, та у 2,65 рази статистично достовірно менше за міжвертлюгову ділянку.

Щодо ефективності клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку, то у кульшовій западині вона складає (17,38±5,30) серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку, що у 1,18 нижче за голівку стегнової кістки та у 1,11 разів вище за міжвертлюгову ділянку у хворих групи порівняння.

Для порівняльної характеристики остеогенної активності стовбурових клітин строми кісткового мозку кульшової западини, хворих на РА, залучені результати наших попередніх досліджень з вивчення аналогічних показників від хворих на деформівний КА (група порівняння). Порівняльний аналіз результатів досліджень наведено в таблиці 4.17.

Таблиця 4.17

Показники остеогенної активності ССК кісткового мозку кульшової западини хворих на РА і хворих з деформівним КА

Діагноз	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ^{3} спонгіози × 10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
РА	1,63±0,32 n=70	0,1030±0,0290 n=49	10,23±3,26 n=49
Деформівний коксартроз	1,48±0,32 n=105	0,1599±0,0428* n=81	17,38±5,30* n=81

Примітка. * − різниця статистично незначуща між кульшовою западиною хворих на РА і хворих на деформівний коксартроз з $p<0,05$

Як показали результати порівняльного аналізу стану кульшової западини за показниками остеогенної активності, кількість КУОф кісткового мозку в 1 см³ спонгіози у 1,55 рази і ефективність їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин у 1,7 рази вища у хворих на деформівний КА, за параметри таких же показників хворих на РА, але ці відмінності статистично невірогідні. Отже, питома вага остеогенних клітин-попередників серед 100 тис. ядровмісних клітин кісткового мозку в кульшовій западині та їх функціональна активність при деформівному коксартрозі суттєво вища, порівняно з КА на тлі РА.

Співставлення параметрів досліджуваних показників у голівці стегнової кістки хворих на РА і деформівний КА представлені у таблиці 4.18.

Таблиця 4.18

Показники остеогенної активності ССК кісткового мозку голівки стегнової кістки хворих на РА і хворих з деформівним КА

Діагноз	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози × 10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
РА	2,91±0,57 n=125	0,2073±0,0540 n=90	10,88±2,71 n=90
Деформівний коксартроз	3,18±0,40 n=114	0,3497±0,0614* n=102	20,46±7,16 n=102

Примітка. * − різниця є статистично значущою між головкою стегнової кістки хворих на РА і хворих на деформівний коксартроз з $p<0,05$

Як показали результати порівняльного аналізу стану голівки стегнової кістки за показниками остеогенної активності, кількість КУОф кісткового мозку в 1 см³ спонгіози майже у 1,7 рази і ефективність їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин у 1,9 рази вища у хворих на деформівний КА, за параметри таких же

показників хворих на РА, але відмінність є статистично значущою тільки для показника кількості КУОф в одиниці об'єму (рис. 3.36).

Порівняльний аналіз результатів досліджень клоногенної активності ССК КМ міжвертлюгової ділянки стегнової кістки пацієнтів на РА і деформівний коксартроз наведені в таблиці 4.19.

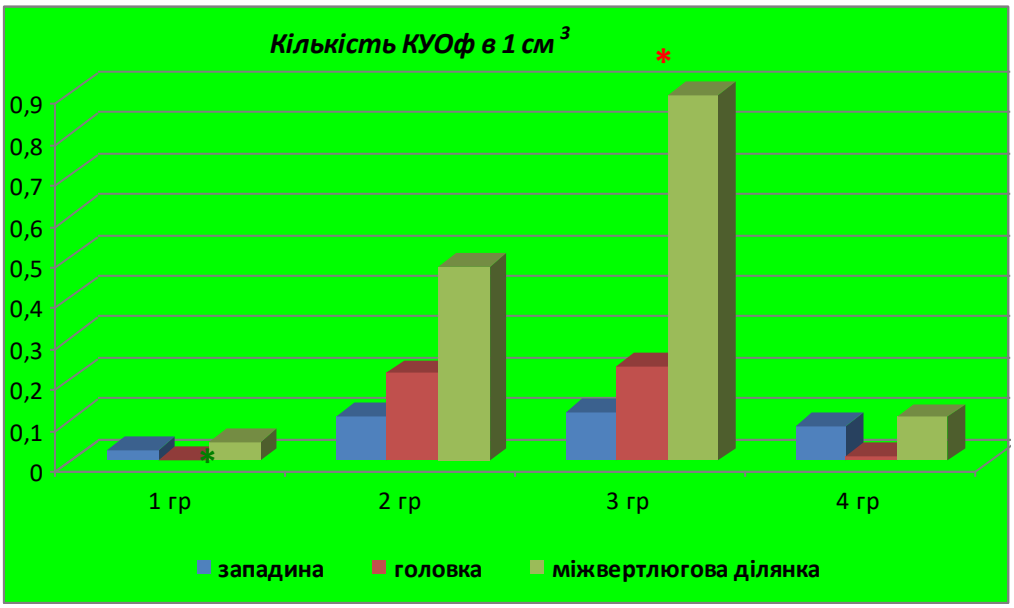


Рис. 4.36 – Діаграма. Кількість КУОф в 1 см³ спонгіози кісток, що утворюють кульшовий суглоб хворих на РА за тривалістю захворювання по групах

Таблиця 4.19

Показники остеогенної активності ССК кісткового мозку міжвертлюгової ділянки стегнової кістки хворих на РА і хворих з деформівним КА

Діагноз	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози × 10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
РА	4,23±0,51 n=136	0,5676±0,1436 n=102	8,87±1,84 n=102
Деформівний коксартроз	2,96±0,43* n=107	0,4235±0,0783 n=88	15,66±3,67* n=88

Примітка. * − різниця є статистично значущою між міжвертлюговою ділянкою стегнової кістки хворих на РА і хворих на деформівний коксартроз з $p<0,05$

Як показали результати порівняльного аналізу стану міжвертлюгової ділянки стегнової кістки за показниками остеогенної активності − загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози у 1,43 рази вірогідно вища у хворих на РА, а ефективність клонування КУОф кісткового мозку серед 10^5 ядровмісних клітин у 1,77 рази статистично нижча за параметри такого ж показника хворих на деформівний КА (рис. 4.37).

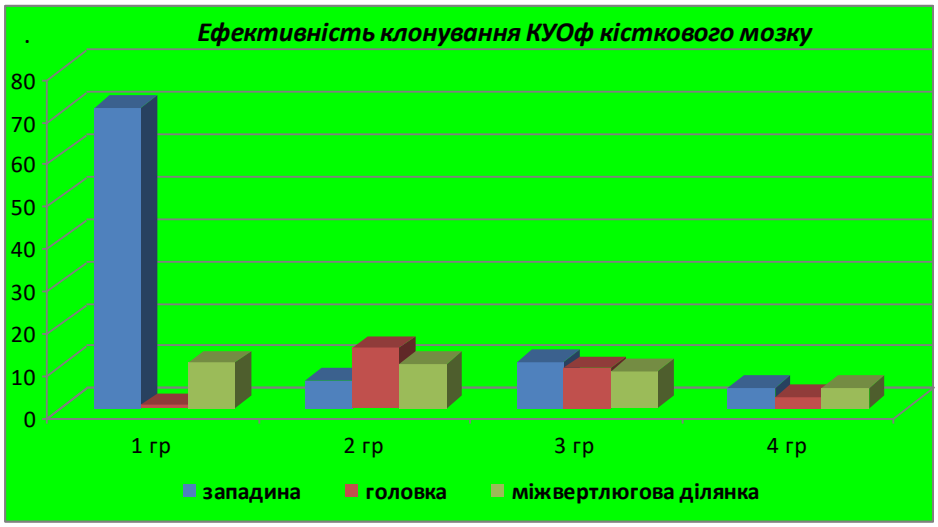


Рис. 4.37 − Діаграма. Ефективність клонування КУОф кісткового мозку серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку спонгіози кісток, що утворюють кульшовий суглоб хворих на РА за тривалістю захворювання по групах

Співставлення результатів проведених культуральних досліджень з вивчення остеогенної активності кісток, що утворюють кульшовий суглоб у хворих на пізніх стадіях РА та пацієнтів на деформівний коксартроз, дозволило виявити лише деякі статистично вірогідні відмінності параметрів. Група хворих на РА досить неоднорідна за активністю захворювання, схемами консервативного лікування (застосуванням базисної терапії, ГКС), тривалістю патологічного процесу. Оскільки тривалість захворювання коливалась від 2 до 44 років, ми вирішили в межах основної групи розподілити пацієнтів за цією ознакою на 4 підгрупи таким

чином:1-ша підгрупа – до 3-х років, 2-га підгрупа – від 3 до 10, 3-тя підгрупа – від 11 до 20 і 4-та підгрупа – понад 20 років. За однофакторним дисперсійним аналізом встановлено, що 1-ша підгрупа (тривалість захворювання менше 3-х років) за ефективністю клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку кульшової западини вірогідно відрізняється від 2, 3 і 4-ої підгруп. За загальною кількістю ядровмісних клітин і кількістю КУОф в одиниці об'єму спонгіози кульшової западини відмінності між підгрупами статистично недостовірні (рис. 4.38).

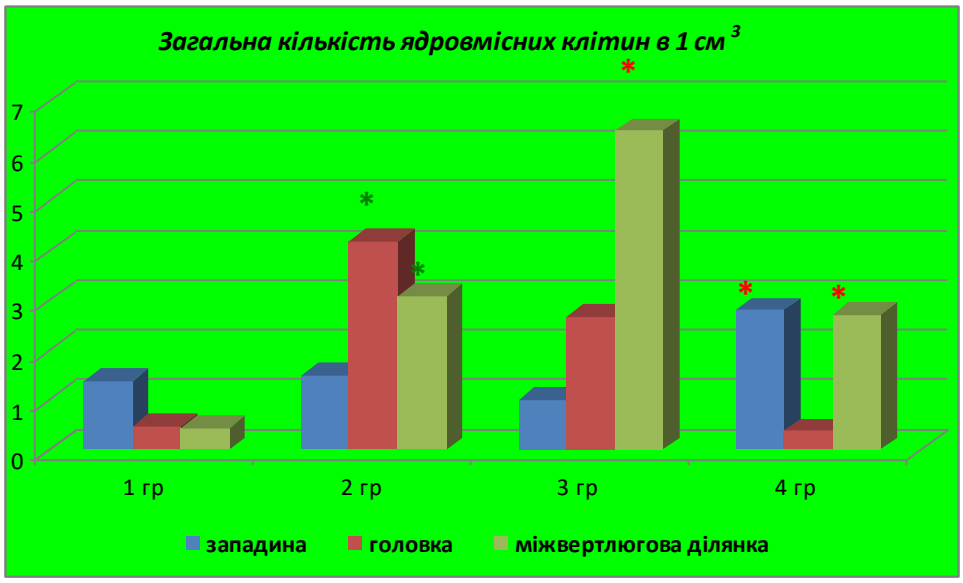


Рис. 4.38 – Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози кісток, що утворюють кульшовий суглоб хворих на РА за тривалістю захворювання по групах

За однофакторним дисперсійним аналізом встановлено, що 2-га підгрупа (тривалість 3–10 років) за загальною кількістю ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози голівки хворих на РА вірогідно відрізняється від 4-ої підгрупи, де термін захворювання складає понад 20 років.

Однофакторний дисперсійний аналіз допоміг встановити наявність вірогідної значущої відмінності 3-ьої підгрупи (тривалість хвороби 11–20 років) за загальною кількістю ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози міжвертлюгової ділянки хворих на РА від 1, 2 і 4-ої підгруп. За іншими показниками – кількістю КУОф в 1см³ спонгіози та ефективністю їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин

кісткового мозку голівки та міжвертлюгової ділянки стегнової кістки хворих на РА − статистично вірогідних відмінностей не має.

4.2.2 Показники клоногенної активності строми кісткового мозку кісток, що формують колінний суглоб хворих на ревматоїдний артрит

Загальновідомо, що кількість ядровмісних клітин в 1 см³х10^7 — це показник, який визначають ще до початку проведення досліджень, оскільки розраховують у вихідній суспензії кістково-мозкових клітин, яка отримана з операційного кісткового матеріалу. Два інших показника відображають функціональний стан остеогенних клітин-попередників КМ і є розрахунковими за результатами клонування. Якщо в культурі зареєстрований бактеріально-грибковий проріст, то дані таких дослідів для подальшого аналізу та статистичної обробки не залучають.

Важливо звернути увагу, що з 44 культур стромальних фібробластів КМ латерального виростка стегнової кістки лише в 11 чашках (25 %) знайдено колонії, а у 33 (75 %) — їхній ріст не зафіксовано, виявлено поодинокі фібробласти, які не утворювали колоній. Із 47 культур ССК КМ медіального виростка стегнової кістки у 14 культурах (30 %) зареєстрований ріст колоній, а в 33 (70 %) — виявлені лише поодинокі фібробласти. Щодо культур із латерального та медіального виростків великогомілкової кістки, то ріст колоній ССК — у 17 (33 %) і 13 (26 %) чашках відповідно. У 67 % (34 із 51 чашки) і 74 % (37 із 50) відповідно, ріст колоній відсутній. Наведені результати свідчать про значне сповільнення регенеративних процесів у кістковій тканині і є характерною ознакою РА.

Проведені дослідження (табл. 4.20) показали, що є велика різниця параметрів показника кількості КУОф в одиниці об’єму різних ділянок колінного суглоба. Зокрема, у медіальному виростку стегнової кістки він становить (0,2307±0,16) · 104, що у 11–20 разів перевищує параметри цього ж показника в інших досліджуваних ділянках, але відмінність статистично незначуща.

Щодо ефективності клонування ССК КМ спонгіози цієї ділянки, то відмінність параметрів виявилася не суттєвою та становила від 1,4 до 3,3 раза, а достовірною — лише щодо медіального виростка великогомілкової кістки. Ці результати отримані нами в загальній групі хворих на РА з ураженням колінного суглоба без урахування фронтальних деформацій.

Таблиця 4.20

Показники остеогенної активності ССК КМ кісток, що утворюють колінний суглоб, хворих на гонартроз на фоні РА

Місце вилучення матеріалу, виросток	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
стегнової кістки латеральний	0,24±0,05 n=48	0,0132±0,0060 n=44	4,49±1,77 n=44
стегнової кістки медіальний	0,30±0,09 n=50	0,2307±0,1588 n=47	6,25±2,02 n=47
великогомілкової кістки латеральний	0,35±0,05 n=54	0,0206±0,0074 n=51	3,41±1,05 n=51
великогомілкової кістки медіальний	0,41±0,15 n=52	0,0116±0,0044 n=50	1,91±0,80* n=50

Примітка. * відмінність є статистично значущою за $p<0,05$ між латеральним і медіальним виростками

Як відомо з джерел літератури, вальгусні деформації колінного суглоба розвиваються приблизно у 3,5−4 раза частіше за варусні, що повністю співпадає з одержаними нами даними. Із 37 хворих на гонартроз на фоні РА у 29 (78 %) спостерігали вальгусну деформацію, а у 8 (22 %) — варусну.

Як видно з табл. 4.21, параметри остеогенної активності ССК КМ латерального виростка стегнової кістки кардинально відрізняються за вальгусної деформації від

показників за умов варусної деформації. Так, з 34 культур за вальгусної деформації лише в 11 чашках (32 %) виявлено колонії, а у 23 (68 %) — їхній ріст не зафіксовано, поодинокі фібробласти розташовувались окремо один від одного. Натомість у разі варусної деформації в жодному випадку з 10 (100 %) ріст колоній ССК КМ латерального виростка стегнової кістки не зареєстрований, тобто ефективність клонування КУОф дорівнювала нулю.

Результати досліджень свідчать про втрату відновлювальних властивостей кістковою тканиною цієї ділянки колінного суглоба за умови розвитку фронтальної варусної деформації.

Таблиця 4.21

Показники остеогенної активності ССК КМ латерального виростка стегнової кістки

Місце вилучення матеріалу– латеральний виросток стегнової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
за вальгусної деформації	0,25±0,07 n=37	0,0170±0,0077 n=34	5,78±2,24 n=34
за варусної деформації	0,20±0,07 n=11	0* n=10	0* n=10

Примітка. * Відмінність є статистично значущою ($p < 0,05$) між вальгусною та варусною деформаціями

Результати досліджень свідчать про втрату реноваційних властивостей кістковою тканиною цієї ділянки колінного суглоба за умови розвитку фронтальної варусної деформації.

У 12 (32 %) чашках із культурами ССК КМ медіального виростка стегнової кістки зареєстровано ріст колоній, а у решті — не виявлено, є лише поодинокі фібробласти. У разі варусної деформації лише у 2 (22 %) чашках із 9 культур з цієї ділянки відмічено ріст колоній ССК.

Показники остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку медіального виростка стегнової кістки представлені у табл. 4.22.

Таблиця 4.22

Показники остеогенної активності ССК КМ медіального виростка стегнової кістки

Місце вилучення матеріалу – медіальний виросток стегнової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
за вальгусної деформації	0,31±0,10 n=41	0,2851±0,1959 n=38	7,66±2,44 n=47
за варусної деформації	0,25±0,11 n=9	0,0008±0,0006 n=9	0,26±0,18 n=9

Примітка. * Відмінність є статистично значущою ($p < 0,05$) між вальгусною та варусною деформаціями

Порівняння показників регенераторного потенціалу ССК КМ латерального виростка великогомілкової кістки колінного суглоба у хворих на РА наведено в таблиці 4.23.

Варто зауважити, що тільки в 11 чашках (29 %) з 38 культур стромальних фібробластів кісткового мозку латерального виростка великогомілкової кістки виявлено колонії, а за наявності варусної деформації − в 6 чашках (46 %) з 13 культур.

У результаті проведених досліджень встановлено, що ССК КМ латерального виростка великогомілкової кістки мають набагато гірші умови для реалізації регенераторного потенціалу в разі розвитку вальгусної деформації порівняно, з варусною, оскільки виявлено в понад 4 рази меншу кількість КУОф КМ і у 2,6 разів вірогідно нижчу ефективність їхнього клонування.

Таблиця 4.23

Показники остеогенної активності ССК КМ латерального виростка великогомілкової кістки

Місце вилучення матеріалу − латеральний виросток великогомілкової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
за вальгусної деформації	0,29±0,05 n=41	0,0114±0,0046 n=38	2,42±0,87 n=38
за варусної деформації	0,52±0,15 n=13	0,0475±0,0250 n=13	6,30±3,18* n=13

Примітка.* Відмінність є статистично значущою (p < 0,05) між вальгусною та варусною деформаціями

Характеристику показників остеогенної активності ССК КМ медіального виростка великогомілкової кістки наведено у таблиці 4.24.

Таблиця 4.24

Показники остеогенної активності ССК КМ медіального виростка великогомілкової кістки

Місце вилучення матеріалу− медіальний виросток великогомілкової кістки	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7	Кількість КУОф в 1 см ³ спонгіози ×10^4	Ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку
за вальгусної деформації	0,48±0,18 n=41	0,0145±0,0054 n=40	2,38±0,98 n=40
за варусної деформації	0,13±0,03 n=11	0,00007±0,000005 n=10	0,06±0,05* n=10

Примітка. * Відмінність є статистично значущою (p < 0,05) між вальгусною та варусною деформаціями

Показано, що варусна деформація характеризується зменшеною у понад 20 разів кількістю КУОф у спонгіозі медіального виростка великогомілкової кістки і

статистично достовірно (за $p<0,1$) зниженою майже у 40 разів їхньою ефективністю клонування, порівняно з умовами вальгусної деформації.

В той же час, за наявності вальгусної деформації, у 11 (27 %) з 40 культур ССК зареєстрований ріст колоній, а за варусної деформації — лише у 2 (20 %) чашках із 10 культур.

Отже, у результаті проведених досліджень виявлено значну різницю показників кількості КУОф в одиниці об’єму в різних ділянках колінного суглоба. Зокрема, у медіальному виростку стегнової кістки він дорівнював (0,2307±0,16)х104, що у 11–20 разів перевищує показник в інших досліджуваних ділянках. Відмінність параметрів ефективності клонування ССК КМ спонгіози становила від 1,4 до 3,3 раза і була значущою лише щодо медіального виростка великогомілкової кістки.

Зниження параметрів показників (кількості КУОф в одиниці об’єму і ефективності клонування стовбурових стромальних клітин (ССК) кісткового мозку) латеральних виростків стегнової та великогомілкової кісток хворих на РА можна пояснити перерозподілом навантаження на латеральні відділи колінного суглоба за вальгусної деформації, і, відповідно, у медіальних виростках стегнової та великогомілкової кісток за варусної деформації, значним пригніченням темпів перебудови кісткової тканини на фоні персистивного хронічного аутоімунного запалення.

Як зазначено вище, тип фронтальної деформації на рівні колінного суглоба залежить від того, який суглоб був уражений спочатку — кульшовий чи колінний. Неможна остаточно визначити, чи є первинним розвиток деформації, чи порушення остеогенної активності мезенхімальних (стромальних) стовбурових клітин КМ в зонах ураження, оскільки характер перебігу РА обумовлений багатьма факторами, зокрема, гостротою запальних реакцій загалом і в конкретного хворого.

Проте, названі процеси займають чільне місце в патогенезі РА з переважним ураженням великих суглобів нижньої кінцівки і настільки тісно взаємопов'язані, що більше нагадують замкнуте коло, де складно, а іноді неможливо, відокремити одне від іншого та визначити послідовність патологічних змін.

4.2.3 Культуральні показники структурно-функціонального стану суглобових кінців кульшового та колінного суглобів хворих на РА при їх поєднаному ураженні

Результати дослідження остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток (ССК КМ), що формують кульшовий суглоб, хворих на РА з переважним його ураженням та поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів представлені в таблиці 4.25.

При проведені статистичної обробки з'ясувалось, що показником з нормальним розподілом з досліджуваних, виявився тільки показник загальної кількості ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози. Для двох інших (кількість КУОф в 1см³ та ефективність клонування КУОФ) показників були застосовані методи непараметричної статистики.

Таблиця 4.25

Загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози кісток, що формують кульшовий суглоб, хворих на РА з переважним ураженням кульшового суглоба та поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів

N	Місце взяття матеріалу	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³×10^7
Переважне ураження кульшового суглоба		
1	Кульшова западина	1,66±0,36 (n=61)
2	Голівка стегнової кістки	3,19±0,66 (n=105)
	Міжвертлюгова	3,55±0,53

3	ділянка стегнової кістки	(n=119)
Поєднане ураження кульшового і колінного суглобів		
4	Кульшова западина	0,99±0,24* (n=15)
5	Голівка стегнової кістки	1,51±0,48* (n=32)
6	Міжвертлюгова ділянка стегнової кістки	5,10±0,96* (n=33)

Примітка. * − різниця є статистично значущою за Стьюдентом ($p<0,05$ у разі порівняння між переважним ураженням кульшового суглоба та поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів)

Як показали проведені дослідження, загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози кульшової западини хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів у 1,7 разів достовірно нижча за Стьюдентом (з $p<0,05$) порівняно з параметром цього показника у кульшовій западині хворих на РА з переважним ураженням кульшового суглоба.

Подібна тенденція прослідковується при дослідженні показників остеогенної активності в голівці стегнової кістки. Загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об’єму спонгіози голівки хворих на РА, з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів, у понад 2 рази вірогідно нижча за величину цього показника у голівці стегнової кістки хворих на РА з переважним ураженням кульшового суглоба.

Щодо параметра показника загальної кількості ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози міжвертлюгової ділянки стегнової кістки хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів, то він у понад 1,4 рази статистично значуще вищий, у порівнянні з параметром у хворих на РА з переважним ураженням кульшового суглоба.

Отже, загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об’єму спонгіози кісток, що формують кульшовий суглоб (кульшова западина, голівка та

міжвертлюгова ділянка стегнової кістки), хворих на РА статистично значуще відрізняється (з $p<0,05$) при переважному ураженні кульшового суглоба, в порівнянні з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів.

Нами проведено порівняння показників остеогенної активності стовбурових стромальних клітин кісткового мозку кісток (ССК КМ), що формують колінний суглоб, хворих на РА з переважним його ураженням та хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів, яким виконане ендопротезування. Результати представлені в таблиці 4.26.

Як і в дослідженні показників остеогенної активності кісток, що формують кульшовий суглоб, так і для колінного, параметричним з нормальним розподілом з досліджуваних, виявився тільки показник загальної кількості ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози.

Таблиця 4.26

Загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози кісток, що формують колінний суглоб, хворих на РА з переважним ураженням колінного суглоба та поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів

N	Місце взяття матеріалу	Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см^3×10^7
Переважне ураження кульшового суглоба		
1	Дистальний відділ стегнової кістки	0,169±0,059 (n=64)
2	Проксимальний відділ великогомілкової кістки	0,309±0,090 (n=66)
Поєднане ураження кульшового і колінного суглобів		
3	Дистальний відділ стегнової кістки	0,700±0,211* (n=36)
4	Проксимальний відділ великогомілкової кістки	0,306±0,157 (n=35)

Примітка. * − різниця є статистично значущою за Стьюдентом ($p<0,05$ у разі порівняння між з переважним ураженням колінного суглоба та поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів)

Як показали проведені дослідження загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози дистального відділу стегнової кістки хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів у понад 4 рази вірогідно перевищує значення цього показника в спонгіозі дистального відділу стегнової кістки хворих на РА з переважним ураженням колінного суглоба.

Загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ спонгіози в проксимальному відділі великогомілкової кістки у хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів та у хворих на РА з переважним ураженням колінного суглоба вірогідно не відрізняється.

Отже, загальна кількість ядровмісних клітин в одиниці об'єму спонгіози лише дистального відділу великогомілкової кістки хворих на РА статистично вірогідно відрізняється (з $p<0,05$) при переважному ураженні колінного суглоба, в порівнянні з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів.

Відомо, що загальна кількість ядровмісних клітин в 1 см³ $\times 10^7$ спонгіози − це показник, який визначають ще до початку проведення досліджень, оскільки обчислюють його у вихідній суспензії кістково-мозкових клітин, яка отримана з операційного кісткового матеріалу. Два інших показника відображають функціональний стан остеогенних клітин-попередників КМ і є розрахунковими за результатами клонування.

За допомогою статистичного тесту Краскела-Уолліса (*Kruskal-Wallis test*), який є непараметричним аналогом однофакторного дисперсійного аналізу, та тесту Манна-Уітні (*Mann-Whitney U Test*) виконане порівняння функціональних показників (кількість ССК КМ — КУОф в 1 см^3(ККУОф) та ефективність їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин (ЕКУф)), в однотипних ділянках у пацієнтів з переважним ураженням кульшового суглоба та хворих на РА з

поєднаним ураженням великих суглобів нижньої кінцівки. Статистично значущих відмінностей не виявлено.

За допомогою статистичного тесту Манна-Уітні виконане порівняння досліджуваних показників у дистальному відділі стегнової та проксимальному відділі великогомілкової кісток у пацієнтів з переважним ураженням колінного суглоба та хворих на РА з поєднаним ураженням великих суглобів нижньої кінцівки. Виявлена статистично значуща відмінність у величинах показників кількості КУОф в 1см ^{3} спонгіози та ефективності клонування КУОф у проксимальному відділі великогомілкової кістки (*p-value*< ***0,0286***) хворих на РА з поєднаним ураженням великих суглобів нижньої кінцівки, порівняно з пацієнтами з переважним ураженням колінного суглоба.

Ендопротезування у групі хворих на РА з ураженням кульшових і колінних суглобів проводилось щонайменше двічі, або тричі і більше залежно від того скільки суглобів було залучено у патологічний процес. Для з'ясування можливих змін реноваційних властивостей кісток, що формують кульшовий та колінний суглоби у хворих на РА, від того, яка операція була за рахунком, нами був проведений порівняльний аналіз результатів досліджень клоногенної активності ССК КМ кульшової западини, голівки і міжвертлюгової ділянки стегнової кістки від черговості оперативних втручань. Для оцінки якісно-кількісних показників за критерієм Краскела−Уолліса, який є ранговим, застосовували ранжування. Ендоротезування (операція): 1, 2, 3. Для кількості КУОф в одиниці об’єму спонгіозної кістки ввели такі інтервали (–0); (0,001−0,1); (>0,1), а для ефективності клонування КУОф − таким: (0); (до 5); (>5). Проведений статистичний аналіз не виявив вірогідно значущих відмінностей параметрів показників остеогенної активності у спонгіозі кульшової западини, голівки та міжвертлюгової ділянки стегнової кістки хворих на РА з поєднаним ураженням великих суглобів нижньої кінцівки від черговості операцій ендопротезування. Тест Манн-Уітні підтвердив результати тесту Краскела-Уолліса: відмінності не виявлені.

Встановлено відсутність залежності величини показника кількості КУОф в одиниці об'єму спонгіози та ефективності їх клонування від черговості операції (за Kruskal-Wallis test: H (2, N=14) ***p =0,9346*** і ***p =0,8091*** відповідно).

Така ж тенденція виявлена нами при проведенні порівняльного аналізу результатів досліджень клоногенної активності ССК КМ дистального відділу стегнової та проксимального відділу великогомілкової кісток від черговості оперативних втручань. Тести Манн-Уітні і Краскела-Уолліса не виявили статистично значущих відмінностей (***p>0 ,05***).

Група хворих на РА досить неоднорідна за активністю захворювання, схемами консервативного лікування (застосуванням базисної терапії, ГКС), тривалістю патологічного процесу (від 2 до 44 років). Висока варіабельність показників (мала вибірка і великий розкид досліджуваних показників, наприклад: за часом між оперативним втручанням від 2-х до 106-и місяців) перешкоджають виявленню статистично значимих відмінностей.

Клінічний приклад: Хвора Б., з діагнозом «ревматоїдний артрит»

II ст. 3 фаза, поєднане ураження обох кульшових і обох колінних суглобів. Вальгусна деформація в правому колінному суглобі. Згинально-привідна контрактура в обох кульшових суглобах, згинальна контрактура в правому колінному суглобі 70°.

На першому етапі виконане ендопротезування правого колінного суглоба, через 6 місяців виконане ендопротезування кульшового суглоба. В обох випадках при культуральному дослідженні отримані позитивні значення показника ефективності клонування ССК КМ (ЕКУф>0), що за оцінкою відношення шансів (OR=3,04);[95% ДІ=1,61–5,76] свідчить про формування відмінних та добрих результатів ендопротезування. Результат ортопедичного лікування за клінічною оцінкою відмінний.

Отже, проведені дослідження вірогідно значущих відмінностей показників остеогенної активності кісток, що формують кульшовий та колінний суглоби

хворих на РА з переважним ураженням кульшового або колінного чи поєднаним їх ураженням за тестами Манн-Уітні і Краскела-Уолліса не виявили. Також не виявлена залежність досліджуваних показників регенераторного потенціалу від черговості операцій ендопротезування у хворих на РА при їх поєднаному ураженні.

Статистично обґрунтована достовірність отриманих результатів, на наш погляд, дає підстави для визначення першочерговості оперативного втручання на кульшовому чи колінному суглобі при їх поєднаному ураженні у хворих на ревматоїдний артрит за сукупністю біомеханічних та клінічних критеріїв. Для покращення результатів комплексного ортопедичного лікування, на нашу думку, починати необхідно з суглоба, який знаходиться у більш невигідному біомеханічному положенні і суттєвіше негативно впливає на якість життя пацієнта.

4.2.4 Імунологічні дослідження крові хворих на пізніх стадіях ревматоїдного артриту

Результати проведених імунологічних досліджень наведені в таблицях 4.27–4.28.

Таблиця 4.27

Показники клітинного і гуморального імунітету у хворих на ревматоїдний артрит

Досліджувані показники		РА, ТЕП колінного суглоба до операції I група	РА, ТЕП колінного суглоба після операції II група	РА, ТЕП колінного суглоба після операції (віддалені результати) III група	Контрольна група	Од. вимірювання в системі Si
Вміст лімфоцитів		2,03±0,12	1,88±0,20	2,07±0,15	2,17±0,05	10^9 /л
Т-лімфоцити	%	44,56±0,94*	43,29±2,00*	42,14±1,64*	53,82±0,90	%

(CD-3)	Абс.	0,89±0,05*	0,81±0,11*	0,87±0,08*	1,17±0,3	10^9 /л
Т-лімфоцити- хелпери (CD-4)	%	27,15±0,83*	29,06±1,65*	25,45±0,99*	34,35±0,77	%
	Абс.	0,53±0,03*	0,55±0,08*	0,52±0,04*	0,75±0,10	10^9 /л
Т-лімфоцити супресори (CD-8)	%	22,79±0,77*	21,94±1,26	19,36±1,24	20,06±0,36	10^9 /л
	Абс.	0,45±0,03*	0,40±0,06	0,40±0,04	0,43±0,11	10^9 /л
Імунорегуляторний індекс		1,24±0,05*	1,33±0,04*	1,34±0,05*	1,71±0,13	
В-лімфоцити (CDД 22)	%	17,15±0,67*	15,24±0,89*	16,05±1,18*	13,24±0,55	10^9 /л
	Абс.	0,36 ±0,02*	0,29±0,04	0,34±0,04*	0,29±0,09	10^9 /л
NK-клітини (CD 16)	%	11,38±0,47	11,29±1,18	10,59±0,89	10,88±0,35	%
	Абс.	0,22±0,02	0,23±0,05	0,27±0,04*	0,24±0,10	10^9 /л
ЦІК		192,54±11,22*	204,71±29,82*	204,77±17,37*	108,91±8,53	ум. од
Ig A		2,15±0,08	1,93±0,13	1,96±0,12	2,18±0,05	г/л
Ig M		1,22±0,04*	1,16±0,08*	1,25±0,08*	1,48±0,09	г/л
Ig G		8,65±0,35*	8,02±0,61*	8,76±0,49*	10,79±0,31	г/л
n		n =61	n =17	n =22	n =17	

Примітка. В табл. вірогідність розбіжності з показником норми * - при $p<0,05$

Згідно з результатами проведених досліджень встановлено, що відносно до показників групи контролю, для хворих на ревматоїдний артрит, які були обстежені до, після та у віддалені терміни після ендопротезування колінного суглоба, характерними були лімфоцитарний дисбаланс та імунорегуляторні зсуви (таблиці 4.27–4.28). Спостерігалося зниження абсолютної та відносної кількості Т-лімфоцитів (CD3) у периферійній крові в усіх групах хворих, порівняно з

показниками контрольної групи (на 17 % – у хворих до оперативного втручання, на 19,5 % − після та на 21,7 % – у віддалені терміни після ендопротезування).

Така ж тенденція помічена і серед показників відносної та абсолютної кількості Т-хелперів (CD4) в усіх групах хворих на РА, хоча статистичних відмінностей зазначеного показника між дослідними групами не було виявлено. Середні значення кількості Т-супресорів (CD8) та NK-клітинами (CD 16) в усіх групах хворих не мали статистичних відмінностей між собою та групою контролю. При обчисленні імунорегуляторного індексу, який становить у здорових осіб 1,71–0,13 спостерігалося статистично достовірне зниження цього показника у пацієнтів I, II та III груп (1,24±0,05), (1,33±0,04) та (1,34±0,05) відповідно, при $p < 0,05$, що свідчить про дисбаланс основних регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів і не суперечить даним вітчизняної та зарубіжної літератури. Статистичної різниці цього показника між групами хворих на РА не виявлено.

Вміст відносної та абсолютної кількості В-лімфоцитів (CD22) в усіх дослідних групах був достовірно вищим за показники контрольної групи (13,24 ±0,55), (0,29 ±0,09) і становив у I-й групі (17,15±067*), (0,36 ±0,02*), у II-й групі (15,24±0,89*), (0,29±0,04) та у III-й групі (16,05±1,18*), (0,34±0,04*), відповідно.

В усіх групах спостереження, по відношенню до групи контролю, був підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів на 21,15 %, 26,89 % та 20,15 % відповідно. Концентрація основних класів імуноглобулінів (IgM, IgG) в дослідних групах хворих була нижчою стосовно показників здорових осіб.

Для оцінки функціонально–метаболічної активності фагоцитів (нейтрофілів і моноцитів), пов'язаної з кисневозалежними бактерицидними механізмами, і яка має велике значення в прогнозуванні наслідків оперативного лікування, був використаний тест відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) (табл. 4.28).

Порівняльне вивчення адгезивної здатності нейтрофілів та моноцитів свідчить про функціональну активність нейтрофілів і потенційні ресурси системи

фагоцитозу. За сучасними даними показники адгезивної здатності фагоцитів є одними з найважливіших показників стану неспецифічного захисту організму.

Таблиця 4.28

Показники адгезивної здатності і кисеньзалежного метаболізму гранулоцитів та моноцитів крові хворих на РА з ТЕП кульшового суглоба

Показники		контрольна група	РА, ТЕП колінного суглоба до операції I група	РА, ТЕП колінного суглоба після операції II група	РА, ТЕП колінного суглоба після операції (віддалені результати) III група
МНЦ	% адгезії	32,72 ± 1,63	31,56 ± 2,75	34,15 ± 8,40	27,36 ± 3,58
	с-НСТ, умов. од.	0,34 ± 0,03	0,23 ± 0,03	0,23 ± 0,08	0,24 ± 0,03
	і-НСТ, умов. од.	0,47 ± 0,05	0,39 ± 0,05	0,35 ± 0,09	0,28 ± 0,03
НФ	% адгезії	56,55 ± 3,98	58,68±0,26	53,37 ± 6,09	48,04 ± 6,68
	с-НСТ, умов. од.	0,43 ± 0,03	0,23 ± 0,02	0,21 ± 0,02	0,35 ± 0,01
	і-НСТ, умов. од.	0,64 ± 0,04	0,36 ± 0,01	0,40 ± 0,03	0,51 ± 0,04
n		n= 17	n= 21	n= 7	n= 9

Метаболічна активність нейтрофілів і моноцитів вивчалась у спонтанному (с-НСТ) та індукованому (і-НСТ)–тестах, є надійним діагностичним критерієм оцінювання функціональної спроможності клітин у системі природної резистентності.

НСТ-тест характеризує активність НАД(Ф)-оксидази і наявність «респіраторного вибуху» в нейтрофілах і моноцитах. Спонтанний НСТ-тест відображає вихідний стан цього показника, а індукований – потенційну здатність клітин активувати свою цитотоксичну функцію у відповідь на додатковий стимул.

При дослідженні функціональної спроможності нейтрофілів і моноцитів з використанням спонтанного с-НСТ-тесту у хворих з деформаціями нижніх кінцівок на тлі ревматоїдного артриту було виявлено, що в усіх дослідних групах порівняно до групи контролю спостерігалося суттєве зниження показників, що було розцінене як зниження чинників неспецифічного захисту у хворих з даною патологією. Зниження спонтанного НСТ-теста характерне для хронізації запального процесу і є несприятливою прогностичною ознакою.

Значення індукованого (і-НСТ)-тесту характеризують активність клітин, що фагоцитують, у присутності антигенного подразника і розглядається як критерій їх готовності до завершеного фагоцитозу.

Активація нейтрофілів і моноцитів в індукованому і-НСТ-тесті у групах хворих на РА також була достовірно нижчою у порівнянні з групою контролю. Статистично достовірних відмінностей між показниками дослідних груп не було виявлено.

Отримані дані можна розцінювати як ознаку порушення стану клітинного метаболізму, який забезпечує «кисневий вибух» – найважливіший механізм протимікробного захисту й елімінації з організму антигенів. Тобто, зниження показників НСТ-тесту (спонтанного та індукованого) свідчить про незадовільний стан бактерицидної системи клітин, що може бути причиною хронічних запальних процесів в організмі, які супроводжують РА, і призводить до функціонального виснаження мікрофагальної ланки імунного захисту організму. Таким чином, зміни бактерицидної активності нейтрофілів і моноцитів можуть мати суттєве значення для патогенезу захворювання та ускладнень у хворих на ревматоїдний артрит.

Таким чином, в результаті проведених досліджень в усіх групах хворих на ревматоїдний артрит, які були обстежені до, після та через тривалий час після ендопротезування колінних суглобів, виявлені виражені порушення як у клітинній, так і у гуморальній ланках імунітету, і, які носять неспецифічний характер.

Однак, для запобігання розвитку післяопераційних ускладнень, хворі з контрактурами та деформаціями колінного суглоба на тлі ревматоїдного артриту, потребують імунологічного супроводу як у доопераційному, так і післяопераційному періодах лікування. Правильно підібрана імунокоригуюча терапія сприяє поліпшенню результатів хірургічного лікування за рахунок зниження відсотка післяопераційних ускладнень та покращує якість життя хворих.

4.3 Результати мікробіологічних досліджень

За звітний період багатофакторному аналізу було піддано результати мікробіологічних та серологічних досліджень хворих ортопедо - травматологічної патології, госпіталізованих у відділ захворювань суглобів дорослих для первинного тотального ендопротезування колінного та кульшового суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження. До груп порівняння взяті подібні дані результатів лабораторного обстеження хворих з тотальним ендопротезуванням при анкілозивному спондиліті (АС), хворих з ускладненнями після тотального ендопротезування з захворюваннями неревматоїдного походження, що лікувалися в клініці кістково-гнійної хірургії та хворих на первинний синовіїт переважно колінного суглоба, що проходили курс лікування у відділі захворювань суглобів дорослих.

Порівняльний аналіз серологічних показників, проведених з діагностичною метою для виявлення гостроти та/або наявності інфекційно-запального процесу та визначення його етіології в зазначених вище групах показав наступне (табл. 4.29).

Таблиця 4.29.

Результати серологічних досліджень у хворих ортопедо-травматологічного профілю з різними діагнозами в операційний період

Діагноз	Кількість досліджених хворих	Середня концентрація АСЛ-О	Середній титр антитіл до S.aureus В РА з ПВ, зворотні значення	Середня концентрація С-РБ
I.синовіїт крупних суглобів	58	250 +11,7; -10,4%	1116 +8,7; -8,0%	27,6 +8,7; -8,0%
II.ускладнення після ТЕП у хворих без ревматоїдного артриту	43	370 +18,9; -15,9%	788 +7,2; -6,7%	80,0 +14,9; -13,0%
III.СПО ТЕП з РА без дослідження операційного матеріалу	14	456 +17,3; -14,7%	424 +5,7; -5,4%	63,6 +23,1; -18,7%
IV.СПО ТЕП з РА при негативних результатах операційного матеріалу	43	200 +10,2; -9,3%	484 +7,2; -6,7%	36,6 +10,2; -9,3%
V.СПО ТЕП у хворих на АС	25	370 +18,9; -15,9%	684 +15,7; -13,5%	32,0 +16,5; -14,2%

Щодо значень окремих показників, то найперше слід вказати на С-реактивний білок, як пептид гострої фази, що присутній в сироватці крові хворих при пошкодженнях і захворюваннях опорно-рухового апарату, які супроводжуються гострим запаленням, деструкцією і некрозом, і не є специфічним тестом для пацієнтів, яким виконано саме ендопротезування суглоба. Найчастіше високі його

значення були виявлені в групі хворих з ускладненнями після ТЕП неревматоїдного походження (II) – в середньому - 80,0 мг/л. Як вже відомо, рівень С-РБ зменшується незабаром після того, як настає купірування інфекційного процесу. В нашому дослідженні в групі III ми прослідковуємо наявність майже такого ж високого показника (63,6 мг/л), що свідчить про необхідність на практиці продовжити курс антиінфекційного лікування. Щодо використання його у пацієнтів на РА з повторними операціями з приводу ТЕП крупних суглобів, це є підтвердженням необхідності такого скринінгового тесту задля виявлення загрози розвитку періпротезної інфекції.

В інших групах – I, IV і V – відповідні значення характерні для первинно хронічного або негострого запального процесу.

Середній титр антитіл до S.aureus в реакції аглютинації з полівакцинним штамом, як видно з аналізу, має найбільші значення в групі хворих з первинним синовіїтом (I – 1:1116) та ускладненнями після ТЕП у хворих неревматоїдного походження (II – 1:788), значно більшим, ніж діагностичний титр (1:640), що вказує на актуальність саме стафілококового компоненту в даних випадках. Антистафілококовий титр діагностичного рівня у післяопераційних хворих на АС з ТЕП крупних суглобів поряд зі збільшеним рівнем С-РБ (32,0 мг/л) підтверджує існування хронічного перебігу зазначеного захворювання.

Щодо рівнів АСЛ-О в усіх групах, то насамперед слід зазначити, що величина цього показника не перевищує максимальних значень (найбільша – у групі III – 456 мг/л) і більше стосується етіологічного фактору самого ревматоїдного захворювання сполучної тканини до яких відносяться і РА, і АС. У групі II – рівень АСЛ-О 370 мг/л вказує на доказове на практиці існування стрептококового етіологічного чинника при кістково-гнійній патології.

Щодо загального аналізу досліджуваних серологічних показників в різних групах, то, як видно з таблиці, середня концентрація С-РБ тримається на високих рівнях в операційний період і свідчить про наявність гострого інфекційно-

запального процесу різного ступеня вираженості переважно стафілококової природи.

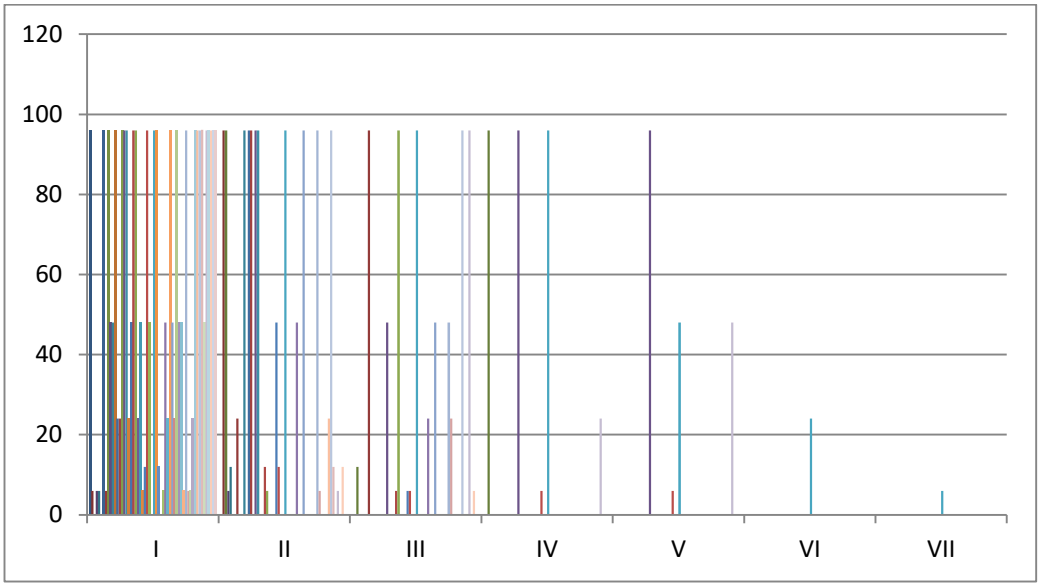
Отримані лабораторні дані слід враховувати при створенні лікувально-діагностичного алгоритму для комплексного лікування та покращення результатів ТЕП кульшового та колінного суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження.

З метою визначення важливості факторів, що можуть впливати на віддалені результати тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА та розробити систему прогнозувань результатів при їх одночасному ураженні, нами був проведений аналіз динамічних змін серологічних показників у 56 хворих на РА, яким проведено загалом 145 оперативних втручань з встановленням від 2 до 4 ТЕП колінних і кульшових суглобів кожному (рис. 4.39–4.42).

Як видно з табл. 4.29, динамічне спостереження за змінами рівнів С-РБ під час проведення послідуючих ТЕП у хворих на РА з множинним ураженням крупних суглобів дозволяє фіксувати досить високі рівні С-РБ протягом періоду спостереження в стаціонарі. Існування довготривалого запального процесу в таких випадках вимагає включення в алгоритм лікування відповідних досліджень і антибактеріальних курсів.

Підтвердженням цьому є наступний аналіз динамічного спостереження за рівнем титрів антистафілококових антитіл в реакції з полівакцинним штамом S.aureus у цієї групи хворих: діагностичні титри та, особливо, - велика кількість максимально великих діагностичних значень, визначена нами під час операцій з приводу наступних ендопротезувнь. Таким чином, вирішуючи проблему полегшення існування хворих на РА з множинним ураженням крупних суглобів оперативним шляхом за допомогою ТЕП крупних суглобів, післяопераційні ускладнення можуть виникати за рахунок стафілококового чинника, як фактора, що не є етіологічним при ревматоїдному системному захворюванні.

С-РБ, мг/л



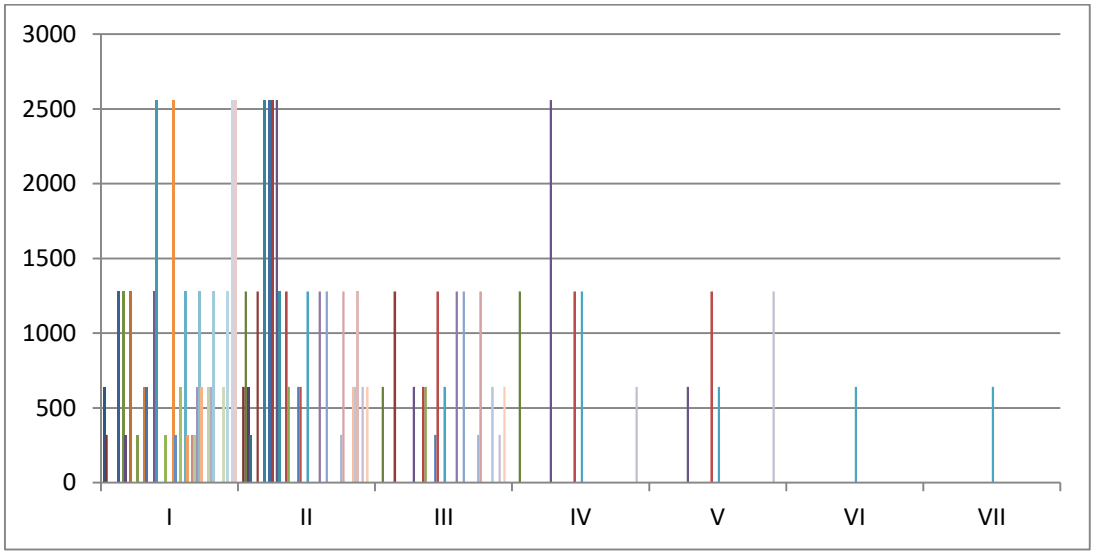
Кількість операцій у хворого

Рис. 4.39 – Діаграма. Динаміка зміни С-РБ залежно від кількості оперативних втручань у хворих на ревматоїдний артрит при тотальному ендопротезуванні крупних суглобів

Щодо показників РФ, то, враховуючи значення його величин, що діагностують наявність саме захворювання ревматоїдного артриту, динамічний аналіз цієї групи хворих показав нам загалом його незмінність.

Майже таку ж тенденцію мав показник рівнів АСЛ-О: відповідне спрямоване консервативне лікування хворих на РА пізніх стадій давало позитивні результати, і цей фактор майже не досягав величин вище норми вже після другого оперативного втручання з приводу ТЕП крупних суглобів.

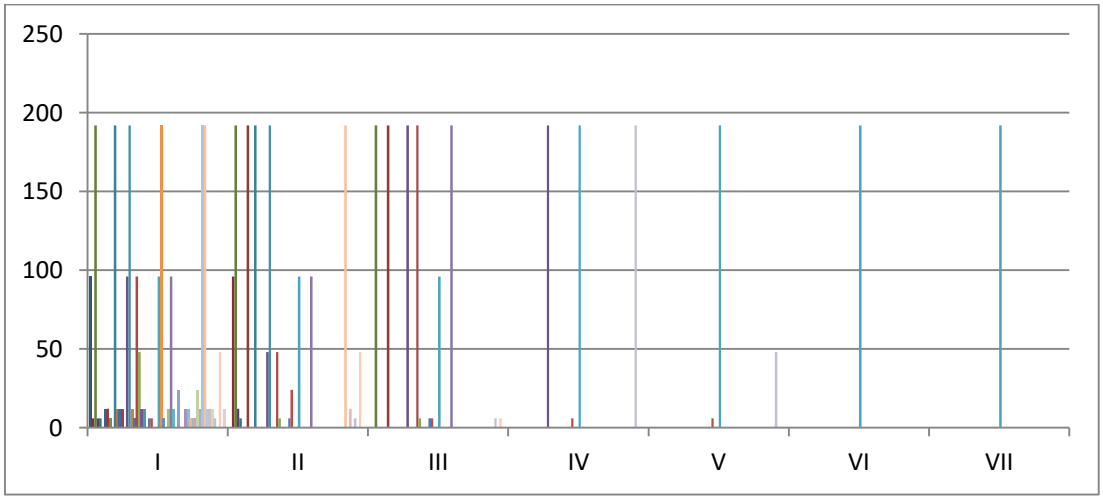
Титр антистафілококових антитіл (зворотні величини)



Кількість операцій у хворого

Рис.4.40 – Діаграма. Динаміка зміни титрів антитіл у реакції з полівакцинним штамом S.aureus залежно від кількості оперативних втручань у хворих на ревматоїдний артрит при тотальному ендопротезуванні крупних суглобів

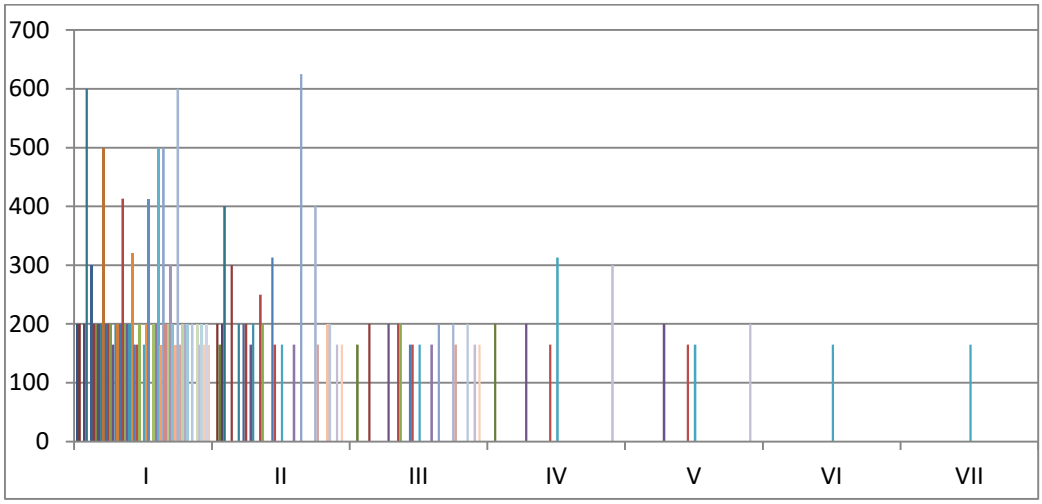
РФ, МО/мл



Кількість операцій у хворого

Рис. 4.41 – Діаграма. Динаміка зміни РФ залежно від кількості оперативних втручань у хворих на ревматоїдний артрит при тотальному ендопротезуванні крупних суглобів

АСЛ-О, МО/мл



Кількість операцій у хворого

Рис. 4.42 – Діаграма. Динаміка зміни АСЛ-О залежно від кількості оперативних втручань у хворих на ревматоїдний артрит при тотальному ендопротезуванні крупних суглобів

Для підтвердження ролі отриманих лабораторних результатів та подальшого аналізу даних серологічних показників у хворих на РА пізніх стадій з первинним ТЕП крупних суглобів для визначення тактики комплексного лікування та покращення його результатів при різних варіантах їх одночасного ураження нами додатково був проведений аналіз мікрофлори операційного матеріалу, отриманого при тотальному ендопротезуванні крупних суглобів (145 оперативних втручань) у тих же самих хворих.

Як видно з рис. 4.43, у 63,6 % випадків мікробіологічні дослідження були позитивними.

Виділена мікрофлора представлена стафілококами – у 31,2 %, з них у 10,4 % виділявся S.aureus, у 20,8 % коагулазонегативні стафілококи (13,0 % - S.epidermidis та 7,8 % - S.haemolyticus); у 7,8 % - Gemella morbilorum; у 6,5 % бактерії роду Streptococcus spp.; у 1,3 % - Neisseria spp.; у 10,4 % - Corynebacterium spp.; у 2,6 % - анаеробні неспороутворюючі (Arachnia propionica та Peptococcus); лише у 3,9 % грамнегативні мікроорганізми (Acinetobacter spp та Pseudomonas spp.).

Представлена мікрофлора у прооперованих хворих з оперативними втручаннями з приводу ТЕП крупних суглобів у кожного від 2 до 4 є характерною за частотою і за даними інших стаціонарів, які проводять мікробіологічний моніторинг.

Виявлення залежностей між кількістю та характером ускладнень у хворих яким імплантовано ендопротези з різною супутньою патологією можливо, як зазначають фахівці, лише у групі гнійно-запальних ускладнень. В інших випадках спостерігаються ускладнення, що залежать від змін в організмі та пов'язані з супутньою патологією. Таким чином, найбільша кількість ускладнень гнійно-запального характеру спостерігалась у хворих з системними захворюваннями. Вони діагностовані за різними джерелами від 0,67 % до 13,2 % прооперованих.

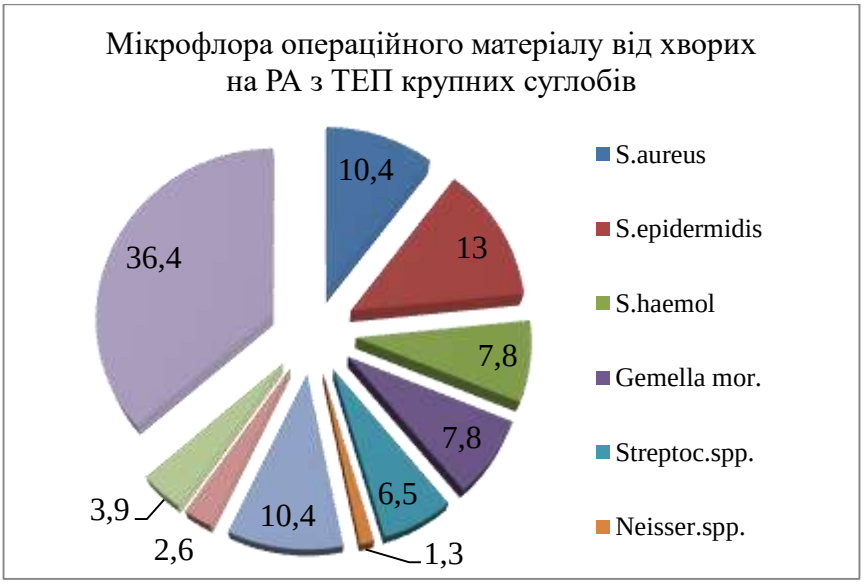


Рис. 4.43 – Діаграма. Мікрофлора операційного матеріалу виділена від хворих на ревматоїдний артрит з повторним первинним тотальним ендопротезуванням крупних суглобів

Враховуючи зазначене, і представлені результати мікробіологічних та серологічних досліджень у хворих на РА пізніх стадій з первинним ТЕП крупних суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження, слід включати лабораторні

паралелі у динамічне спостереження на післяопераційному етапі для вчасної корекції консервативного лікування з метою покращення результатів тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів при різних варіантах їх одночасного ураження.

4.4 Результати патогістологічних досліджень

4.4.1 Патоморфологічні зміни у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування

У тканинах кульшового суглоба виявлялися різноманітні патологічні зміни, які зазвичай описують при дослідженні тканин суглобів від хворих на РА.

Більшість випадків синовіїту характеризувалася наявністю розростань синовіального шару суглобової капсули у вигляді гіпертрофованих ворсинок (рис. 4.44), доволі часто – з гіперплазією синовіоцитів різного ступеня вираженості.

У суглобовій капсулі спостерігалися ознаки хронічного неспецифічного продуктивно-інфільтративного та ексудативного запалення різної активності, які найбільшої вираженості досягали у синовіальному шарі (рис. 4.45). Ці зміни відповідали різному ступеню активності запального процесу.

За низького ступеня активності синовіту загальна структура синовіального шару була добре збереженою, покрив синовіоцитів наявний, у власній пластинці синовіального шару траплялися дрібні ділянки серозного запалення або дуже дрібні, не більше 15−20 клітин інтерстиційні лімфоцитарно-плазмоцитарні інфільтрати. За середнього ступеня активності запального процесу подекуди виявлялися ділянки відсутності покриву синовіоцитів, на поверхні траплялися невеликі нашарування фібрину, у власній пластинці спостерігалася гіперемія, щільні, але розрізнені лімфоцитарно-плазмоцитарні запальні інфільтрати (рис. 4.46).

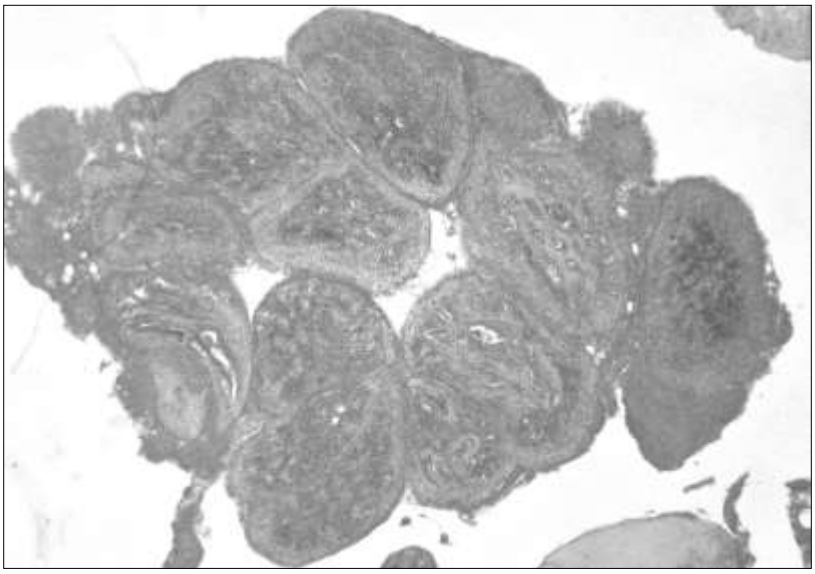


Рис. 4.44 – Фото. Гіпертрофовані ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули. Тканина суглобової капсули кульшового суглоба хворого Щ-ни, 19 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

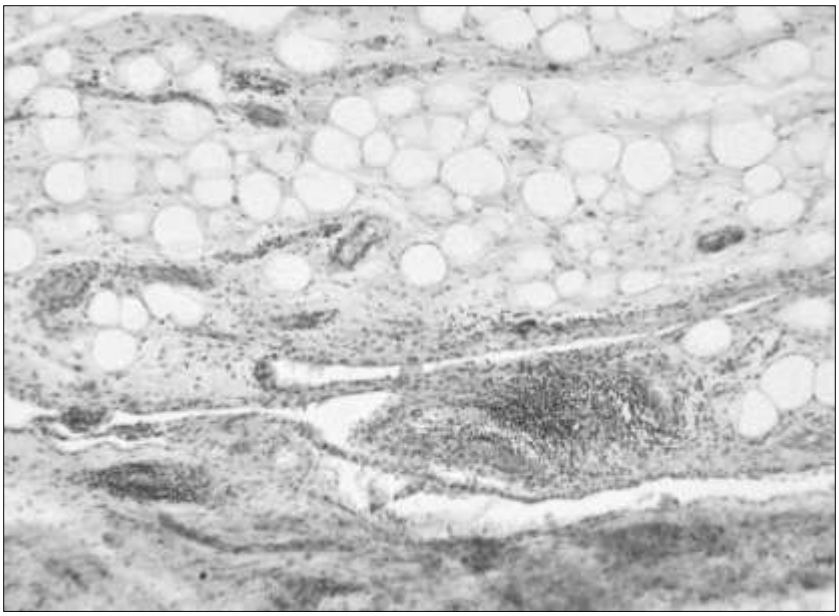


Рис. 4.45 – Фото. Запальний процес середнього ступеня активності у синовіальному шарі суглобової капсули. Тканина суглобової капсули кульшового суглоба хворої У-ої, 36 років. Пофарбування гематоксиліном та

еозином. Загальне збільшення 75 ×.

За високого ступеня активності синовіїту синовіальний покрив був на значній площині або повністю відсутній, на поверхні оголеної власної синовіальної пластинки містилися об'ємні нашарування мас фібрину, у власній пластинці виражена гіперемія та щільна зливна лімфоцитарно-макрофагально-плазмоцитарна інфільтрація, з домішкою макрофагів, нейтрофілоцитів та невеликих багатоядерних гігантських клітин, інфільтрати були поширені, щільні, часто зливалися (рис. 4.46); подекуди скупчення мононуклеарів та плазмоцитів формували у власній синовіальній пластинці дрібні лімфоїдні фолікули. У структурах волокнистого шару лімфоїдно-плазмоцитарні інфільтрати формували невеликі, розкидані периваскулярні скупчення.

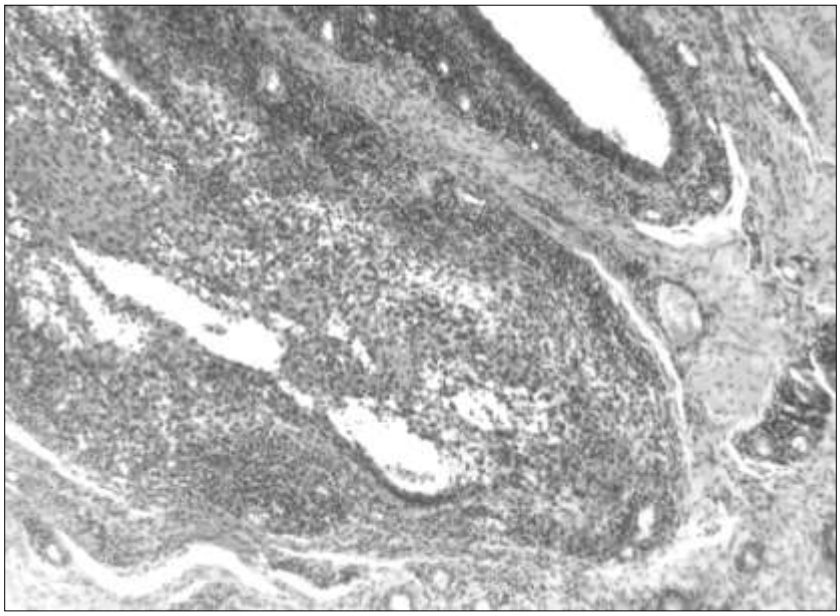


Рис. 4.46 – Фото. Запальний процес високого ступеня активності у синовіальному шарі суглобової капсули. Тканина суглобової капсули кульшового суглоба хворої Ч-па, 41 року. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 75 ×.

В окремих випадках проявом високої активності запального процесу виступали ділянки фібриноїдного некрозу сполучної тканини ворсинок, глибоких шарів власної пластинки тощо. У волокнистому шарі суглобової капсули ознаки активності запального процесу були виражені набагато слабіше, ніж у синовіальному шарі. Так, за низького ступеня активності запалення серед фіброзованого волокнистого шару траплялися дрібноосередкові лімфоцитарно-плазмоцитарні інфільтрати. За високого ступеня спостерігався значний запальний набряк фіброзної тканини волокнистого шару капсули, часто траплялися великоосередкові, навіть зливні лімфоцитарно-макрофагально-плазмоцитарні інфільтрати, картини інфільтративно-продуктивних васкулітів, ділянки фібриноїдного некрозу сполучної тканини.

Для оцінки ступеня ураження структур суглобового кінця стегнової кістки виносили оцінки стану анатомо-гістологічних змін окремо для суглобового хряща та субхондріальної спонгіози голівки.

Значні патологічні зміни спостерігалися у суглобовому кінці голівки стегнової кістки. На поверхні СХ головки траплялися нашарування невеликої кількості пухкого або ущільненого фібринозного ексудату. У деяких випадках на поверхні СХ містилися напластування волокнистої сполучної тканини у вигляді покриву (пануса). За будовою розрізняли різні варіанти пануса. Так, якщо панус був побудований з гіпоцелюлярної сполучної тканини, то він характризувався як суто «фіброзний без ознак інфільтративно-продуктивного запалення»; в іншому разі, якщо серед фіброзної тканини спостерігалася мононуклеарно-макрофагальна інфільтрація, панус характеризувався як «фіброзний з помірною запальною інфільтрацією»; якщо ж панус був побудований з незрілої фіброзної або грануляційної тканини, з вираженою клітинною інфільтрацією, то характеризувався як «грануляційно-фіброзний з вираженим інфільтративно-продуктивним запаленням».

Суглобовий хрящ (СХ) у жодному випадку не відповідав нормі: був більшою чи меншою мірою потоншений, різко деформований, з численними

вертикальними та горизонтальними щілинами, неоднорідної будови, з розволокненням, утворенням псевдоворсинок та ділянок з дрібними патологічними хрящовими регенератами тощо (рис. 4.47).

У разі якщо СХ був майже повністю збережений, на поверхні траплялися тонкі нашарування фіброзного пануса, дистрофічні зміни в СХ були мінімальні, деструкція СХ у поверхневій та глибокій зонах СХ була виражена мінімально – такі патологічні особливості відповідали низькому ступеню ДДЗ. За таких ДДЗ, що були добре виражені, з помітним потоншенням СХ та дефектом хряща в межах поверхневої та проміжної зон, ступінь вираженості пошкодження СХ визначався як середній. Якщо ДДЗ були сильно виражені: значне нерівномірне потоншення СХ у межах глибокої зони хряща, або повна відсутність СХ, з оголенням поверхні склерозованої кісткової тканини, наявністю хрящових вузликів або кістозних утворень на рівні субхондріальної кісткової пластинки і більш глибоких ділянок спонгіози – така гістологічна картина розцінювалась як високий ступінь ДДЗ (рис. 3.48).

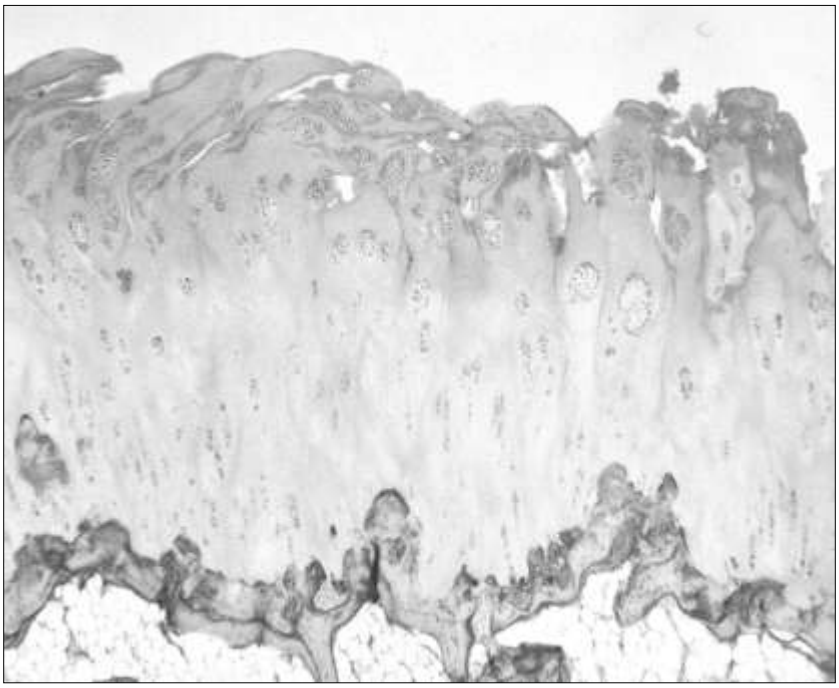


Рис. 4.47 – Фото. Суглобовий хрящ голівки стегнової кістки виявляє виражені дистрофічні та деструктивні зміни середнього ступеня вираженості, що відповідають ОА 2 ст. Тканини суглобового кінця стегнової кістки хворої

Д-лі, 43 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

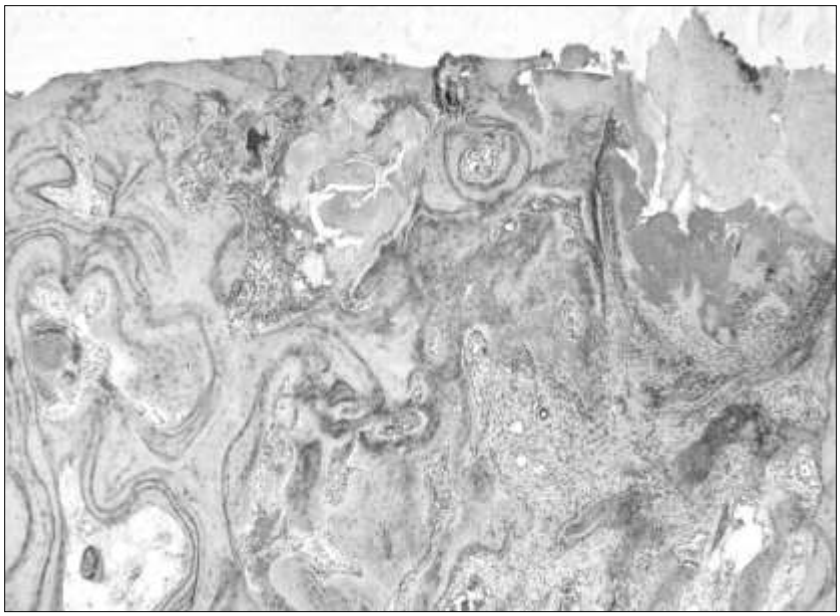


Рис. 4.48 – Фото. Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні голівки високого ступеня, що відповідає остеоартрозу 3 ст. Різко виражений склероз субхондріальної кісткової пластинки, хрящові вузлики, скупчення фібрину. Тканини суглобового кінця стегнової кістки хворої К-ць, 52 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

Крім загальних ознак хондродеструкції СХ головки стегнової кістки враховували також наявність та розміри ділянок хондронекрозів. За низького ступеня вираженості цього показника серед переважно збережених хондроцитів СХ траплялися дрібні (до двох десятків ядровмісних форм) ділянки, де містилися тинкторіально не забарвлені ядра хондроцитів (ХЦ). Якщо ж у СХ траплялися доволі поширені ділянки хондронекрозів, що включали десятки некротизованих ХЦ, та навіть становили співвимірну кількість з числом вітальних клітин СХ – така гістологічна картина ураження СХ розцінювалась як високий ступінь вираженості показника.

Важливою ознакою триваючих ДДЗ у тканині СХ є хондрорезорбція, яка може спостерігатися у всіх трьох зонах СХ. Хондрорезорбція звичайно супроводжується вростанням дрібних судин у товщу СХ та появою хондрорезорбуючих клітин, які нагадують остеокласти, на стінках утворених порожнин. Все це загалом ми позначаємо як хондрорезорбційні порожнини. Залежно від сумарної площі хондрорезорбційних порожнин запропоновані такі градації: низький ступінь – менш ніж 5 % площі, середній ступінь – від 5 до 30 %, високий ступінь – понад 30−40 %.

Хронічний запальний процес з ознаками наявності імунного компоненту за РА спостерігається не тільки у синовіальному шарі суглобової капсули, але і у судинних каналах субхондріальної кісткової пластинки голівки стегнової кістки. При цьому гістологічні ознаки активності хронічного продуктивного запалення можуть варіювати. За низького ступеня активності запального процесу у судинних каналах та прилеглих кістковомозкових порожнинах виявляються розрізнені скупчення мононуклеарів, макрофагів та плазмоцитів навколо дрібних судин (рис. 4.49).

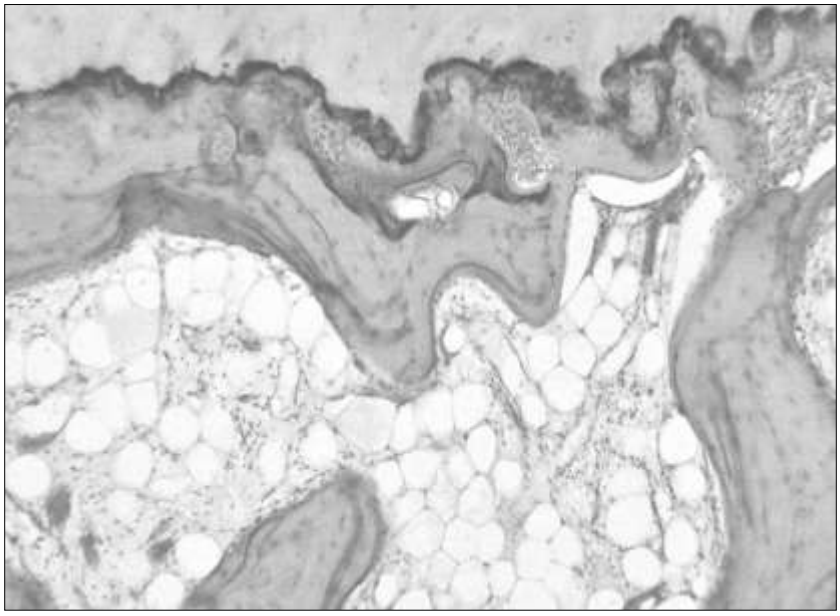


Рис. 4.49 – Фото. Незначна мононуклеарно-плазмоцитарна запальна

інфільтрація в кістковомозкових порожнинах субхондріальної спонгіози. Тканини суглобового кінця стегнової кістки хворої К-ць, 52 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 75 ×.

Скупчення клітин запальних інфільтратів порівняно невеликі, складаються з поодиноких форм, або груп з двох-трьох десятків клітин і не супроводжуються ознаками ексудативного запалення. У разі, коли присутній значний запальний набряк тканини у судинних каналах та кістковомозкових порожнинах, мононуклеарно-макрофагально-плазмоцитарні інфільтрати є щільними, складаються з багатьох десятків клітин, з домішкою нейтрофілоцитів, мають зливний характер, поєднуються з відкладеннями фібрину та фібриноїдними некрозами сполучної тканини та судин – така гістологічна картина, за нашою оцінкою, відповідає високому ступеню активності хронічного ревматоїдного запалення (рис. 4.50).

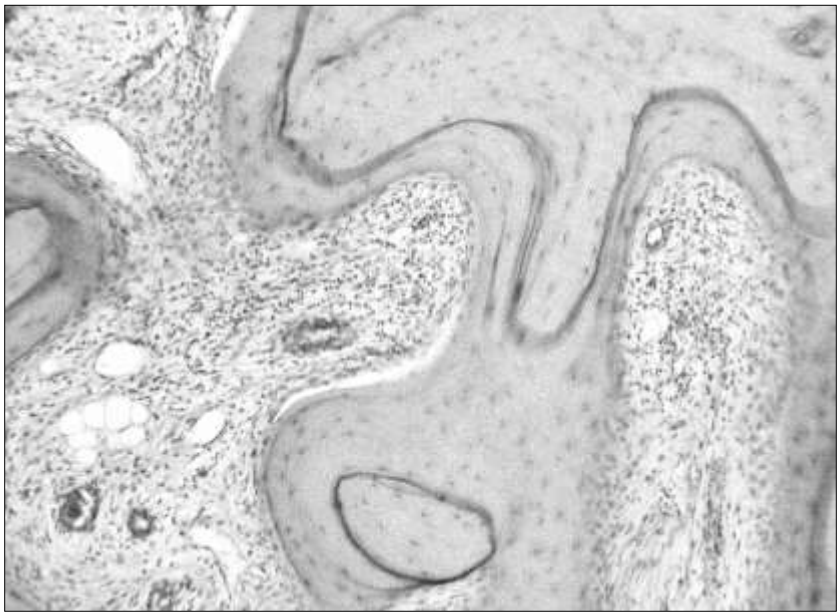


Рис. 4.50 – Фото. Щільна зливна мононуклеарно-плазмоцитарна інфільтрація, яка відображає високий ступінь запалення у кістковомозкових порожнинах субхондріальної спонгіози. Тканини суглобового кінця стегнової кістки хворої Ц-ої, 25 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином.

Загальне збільшення 75 ×.

Серед патологічних змін субхондріальної кісткової пластинки варто виділити остеонекрози та патологічну перебудову. Низький ступінь вираженості відповідає дрібним інтерстиційним остеонекрозам, які охоплюють ділянки, що містять до 15−20 остеоцитів, при цьому остеоцити оточуючих ділянок кісткової тканини зберігають вітальність. Більшого розміру остеонекрози субхондріальної кісткової пластинки, що займають окремі кісткові перекладки, відповідають великим інтерстиційним остеонекрозам. У разі, коли спостерігається остеомедулярний некроз великих розмірів, що втягує кілька, або багато трабекул разом з кістковим мозком, мова йде про осередкові (великоосередкові) остеонекрози субхондріальної спонгіози.

У багатьох випадках патологічні зміни втілюються у рарефікації самої субхондріальної кісткової пластинки та прилеглих ділянок спонгіози епіфіза. При цьому наявні ознаки різної активності патологічної перебудови кісткової тканини, зокрема фаз остеорезорбції та остеогенезу (рис. 4.51).

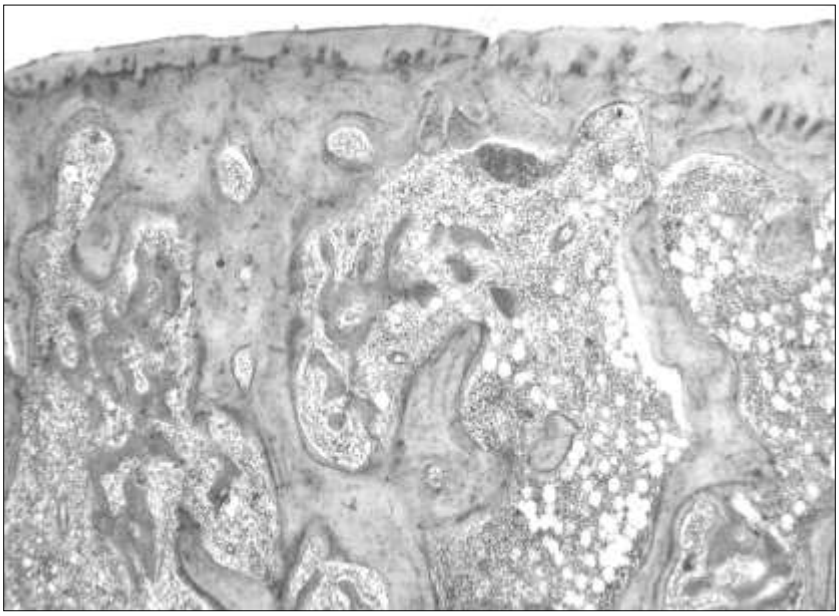


Рис. 4.51 – Фото. Дистрофічно-деструктивні зміни тканин суглобової

поверхні голівки стегнової кістки. Добре виражена перебудова спонгіози. Резорбційні порожнини містять незрілі ендостальні кісткові регенерати. Тканини суглобового кінця стегнової кістки хворої Н-ій, 24 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

За низького ступеня активності перебудови у субхондріальній кістковій пластинці та прилеглій спонгіозі трапляються окремі розширені резорбційні порожнини, на стінках яких зовсім відсутні остеокласти або виявляється не більше однієї такої клітини. У разі, коли на стінках однієї резорбційної порожнини визначається два або більше остеокластів, вважаємо, що ступінь активності патологічної перебудови високий. Щодо поширеності ознак патологічної перебудови, то якщо резорбційні порожнини займають не більше 10 % її сумарної довжини у зрізах, це відповідає низькому ступеню, якщо резорбційні порожнини займають від 10 до 40 % довжини – це відповідає середньому ступеню, якщо понад 40−50 %, то – високому ступеню вираженості показника.

4.4.2 Середні величини ГМС-показників та частоти трапляння певних патологічних змін у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування

Відповідно до ступеня інформативності патологічних змін у фрагментах резектованих тканин кульшових суглобів у хворих на РА було визначено низку морфологічних показників, які різнобічно характеризують стан (активність та поширеність) патологічних процесів у тканинах. Основними об’єктами градаційного морфометричного дослідження були суглобова капсула кульшового суглоба, суглобовий хрящ голівки стегнової кістки та субхондріальна кісткова пластинка суглобової поверхні голівки. Дані частотного аналізу трапляння певних патологічних змін ГСК вміщено у (табл. 4.30).

За вираженістю показника «ворсинчасті розростання синовіального шару» більшість випадків відповідали низькому ступеню. Дещо частіше (до 40 %) траплялися випадки, де ступінь «активності запалення у синовіальному шарі» виявився високим. За «вираженістю ДДЗ тканин суглобової поверхні» переважна більшість випадків відповідала високому ступеню, а за показником «активність запалення у субхондріальній спонгіозі» дещо переважали випадки з ознаками низької активності.

Таблиця 4.30

Середні параметри та частоти трапляння випадків з окремими градаціями морфометричних показників спонгіози головки стегнової кістки та морфологічних показників, що характеризують стан патологічних процесів у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким здійснювали ендопротезування суглоба

Назва показника	Загальна характеристика показника, одиниці виміру та опис градацій вираженості	Групові вимірні та частотні параметри у хворих на РА з ураженням кульшового суглоба
Морфологічні показники стану патологічних змін суглобової капсули		
Ворсинчасті розростання синовільного шару суглобової капсули	Непараметричний показник Низький ступінь: не виражені або слабо виражені	10/13 76,92 %
	Високий ступінь: добре виражені	3/13 23,08 %
Активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули	Непараметричний показник Низький ступінь: відсутня, низька або середня активність	8/13 61,54 %
	Високий ступінь: висока активність	5/13 38,46 %
Морфологічні показники стану патологічних змін голівки стегна		

Назва показника	Загальна характеристика показника, одиниці виміру та опис градацій вираженості	Групові вимірні та частотні параметри у хворих на РА з ураженням кульшового суглоба
Вираженість дистрофічно-деструктивних змін у тканинах суглобової поверхні голівки стегнової кістки	Непараметричний показник Низький ступінь: патологічні зміни відповідають першій або другій стадії ураження голівки при остеоартрозі	3/16 18,75 %
	Високий ступінь: патологічні зміни відповідають третій стадії ураження головки при остеоартрозі	13/16 81,25 %
Активність запалення у субхондріальній спонгіозі голівки стегнової кістки	Непараметричний показник Низький ступінь: низька активність	9/16 56,25 %
	Високий ступінь: середня або висока активність	7/16 43,75 %
Гістоморфометричні показники спонгіози голівки-шийки стегна		
Кістковий об’єм BV/TV%	Параметричний показник, вимірюється у процентах	20 * 19,33±1,43
Відносна остеоїдна поверхня OS/BS%	Параметричний показник, вимірюється у процентах	20 10,29±1,66
Остеокластичний індекс: число к л і	Параметричний показник, вимірюється числом клітин (остеокластів) на одиницю площі зрізу спонгіози	20 1,01±0,15
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні к	Параметричний показник, вимірюється числом клітин (остеокластів) на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул	20 0,363±0,044

Примітки:
* – у таких комірках вміщено: число випадків, середня величина ± стандартна помилка середньої;
** – у таких комірках вміщено: число випадків, що відповідають цій градації / загальне число випадків, які враховано, частота трапляння в %.

4.4.3 Кореляційні залежності між морфологічними показниками стану тканин кульшового суглоба та показниками гістоморфометрії спонгіози хворих на ревматоїдний артрит, яким виконували ендопротезування

Результати кореляційного аналізу залежностей між ГМС-показниками спонгіози голівки-шийки стегнової кістки та морфологічними показниками стану основних патологічних процесів у тканинах кульшового суглоба вміщено у табл. 4.31.

Таблиця 4.31

Кореляційні зв'язки між окремими гістоморфометричними показниками спонгіози голівки стегнової кістки та морфологічними показниками, що характеризують стан патологічних процесів у тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким здійснювали ендопротезування суглоба

ГМС-показник	Морфологічний показник	n, число пар пара-метрів	Коефіцієнт асоціації		
			r_a	t_r	p
Кістковий об'єм BV/TV%	Ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули	13	–0,083	0,302	НВ
Кістковий об'єм BV/TV%	Активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули	13	–0,025	0,090	НВ
Кістковий об'єм BV/TV%	Вираженість дистрофічно-деструктивних змін у тканинах суглобової поверхні голівки стегнової кістки	**16**	**+0,545**	**2,598**	**<0,05**
Кістковий об'єм BV/TV%	Активність запалення у субхондріальній спонгіозі голівки стегнової кістки	16	+0,270	1,121	НВ
Відносна остеоїдна поверхня OS/BS%	Ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули	13	**+0,433**	1,732	НВ
Відносна остеоїдна поверхня OS/BS%	Активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули	13	–0,025	0,090	НВ
Відносна остеоїдна поверхня OS/BS%	Вираженість дистрофічно-деструктивних змін у тканинах суглобової поверхні голівки стегнової кістки	**16**	**+0,424**	**1,871**	**<0,1**
Відносна остеоїдна поверхня OS/BS%	Активність запалення у субхондріальній спонгіозі голівки стегнової кістки	16	+0,238	0,981	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі зрізу NOc/TAr1/mm2	Ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули	13	**–0,318**	1,207	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі зрізу NOc/TAr1/mm2	Активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули	13	**+0,300**	1,134	НВ

ГМС-показник	Морфологічний показник	n, число пар пара-метрів	Коефіцієнт асоціації		
			r_a	t_r	p
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі зрізу NOc/TAr1/mm2	Вираженість дистрофічно-деструктивних змін у тканинах суглобової поверхні голівки стегнової кістки	16	+0,160	0,649	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі зрізу NOc/TAr1/mm2	Активність запалення у субхондріальній спонгіозі голівки стегнової кістки	16	+0,126	0,508	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул зрізу NOc/TS1/mm	Ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули	13	**–0,426**	1,698	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул зрізу NOc/TS1/mm	Активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули	13	+0,184	0,677	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул зрізу NOc/TS1/mm	Вираженість дистрофічно-деструктивних змін у тканинах суглобової поверхні головки стегнової кістки	16	+0,101	0,406	НВ
Остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул зрізу NOc/TS1/mm	Активність запалення у субхондріальній спонгіозі головки стегнової кістки	16	+0,238	0,981	НВ

Примітки:

r_a – значення коефіцієнта асоціації;

t_r – фактичне значення критерію Стьюдента при оцінці значення r_a;

p – ймовірність помилки при оцінці значення показника кореляції.

Жодна з пар показників «ГМС – морфологія», що вивчалися, не виявила зв'язку, який би відповідав діапазону сильних значень, тобто понад 0,7. Лише одна пара показників виявила коефіцієнт асоціації в діапазоні значень середньої сили, всі інші – у діапазоні значень слабких або дуже слабких. Враховуючи найбільші абсолютні значення коефіцієнта асоціації, можна виділити такі пари показників, що корелюють:

- «кістковий об’єм» – «вираженість ДДЗ у тканинах

суглобової поверхні голівки» – залежність позитивна, середньої тісноти, вірогідна. Це означає, що більш ніж у половині всіх випадків високий ступінь вираженості ДДЗ суглобової поверхні голівки вірогідно поєднується з високими значеннями «кісткового об'єму спонгіози», і навпаки;

- «відносна остеоїдна поверхня» – «вираженість ДДЗ у тканинах суглобової поверхні голівки» – залежність позитивна, слабкої тісноти, вірогідна ($p<0,1$). Це означає, що у понад 40 % випадків високий ступінь ДДЗ у тканинах суглобової поверхні поєднується з високими значеннями «відносної остеоїдної поверхні спонгіози», яка відображає активність кісткоутворення, і навпаки;
- «відносна остеоїдна поверхня» – «ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули» – залежність позитивна, слабкої тісноти, невірогідна за наявного числа спостережень. Це означає, що у понад 40 % випадків високий ступінь вираженості ворсинчастих розростань у синовіальному шарі суглобової капсули поєднується з високими значеннями «відносної остеоїдної поверхні спонгіози», яка відображає активність кісткоутворення, і навпаки;
- «остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі» – «активність запалення у синовіальному шарі суглобової капсули» – залежність позитивна, слабкої тісноти, невірогідна за наявного числа спостережень. Це означає, що у 30 % всіх випадків високий ступінь активності запалення у синовіальному шарі суглобової капсули поєднується з високими значеннями остеокластичного індексу, визначеному як число остеокластів (клітин-резорбентів кісткової тканини, що відображає активність остеорезорбції) на одиницю площі вимірювання у спонгіозі, і навпаки;
- «остеокластичний індекс: число клітин на одиницю площі» – «ворсинчасті розростання синовіального шару суглобової капсули» –

залежність негативна, слабкої тісноти, невірогідна за наявного числа спостережень. Це означає, що у понад 30 % всіх випадків високий ступінь вираженості ворсинчастих розростань синовіального шару суглобової капсули поєднується з низькими значеннями остеокластичного індексу, визначеному як число остеокластів на одиницю площі вимірювання у спонгіозі, і навпаки;

- «остеокластичний індекс: число клітин на одиницю сумарної довжини перетину поверхні трабекул спонгіози» – залежність негативна, слабкої тісноти, невірогідна за наявного числа спостережень. Це означає, що у понад 40 % всіх випадків високий ступінь вираженості ворсинчастих розростань синовіального шару суглобової капсули поєднується з низькими значеннями остеокластичного індексу, визначеному як число остеокластів на одиницю сумарної довжини перетину поверхні кісткових трабекул спонгіози, і навпаки.

У роботах, проведених нами раніше, внаслідок патоморфологічного дослідження тканин кульшових суглобів у хворих з віддаленими проявами ДКС було показано наявність патологічних змін, які відповідають дистрофічно-деструктивним змінам за ДКА певної стадії розвитку. Спостерігали дистрофію матриксу, хондронекрози, ознаки репарації у вигляді проліферації хондроцитів, ознаки деформації, механічного руйнування та зменшення товщини СХ, остеохондрорезорбцію у глибокій зоні СХ та субхондральної кістки. Спонгіоза голівки стегнової кістки виглядала дещо порозною, містила дрібні та іноді – великі інтерстиційні остеонекрози та сліди численних циклів перебудови, у кістковомозкових порожнинах спостерігали фіброзування та утворення ендостальних губчастих кісткових регенератів [142, 143].

Результати кореляційного аналізу зв'язків між окремими клінічними та лабораторними показниками, з одного боку, та гістоморфометричними показниками морфофункціонального стану спонгіози суглобових кінців

стегнової кістки (голівки та дистального епіфіза) визначили відносно мале число пар показників, де встановлено вірогідні значення коефіцієнта кореляції. Слід підкреслити, що вірогідні значення коефіцієнта кореляції для різних суглобових кінців стегна (голівка, дистальний епіфіз) спостерігаються у різних парах показників «клініка–ГМС»: для голівки стегна залежність між ступенем ФНС та «остеокластичним індексом» негативна, середньої сили, для дистального епіфіза – пряма залежність «кісткового об'єму» та «остеокластичного індексу», з одного боку, та «активності процесу» – з іншого. Так, показник ступеня активності ревмопроцесу показує пряму спряженість з ГМС-показниками «кістковий об’єм» та «остеокластичний індекс» для спонгіози дистального епіфіза стегна (залежність слабка вірогідна), в той же час ступінь ФНС виявляє негативну залежність середньої сили з «остеокластичним індексом» спонгіози голівки стегнової кістки. Заслуговує на увагу також неоднозначність параметрів зв'язків лабораторних показників, зокрема рівня CRP – з одного боку та ГМС-показників – з іншого: виявлено слабкий позитивний зв’язок між показником CRP та «кістковим об’ємом» (невірогідно за наявного числа спостережень) [143].

Раніше було зроблено спроби встановити зв'язок між деякими лабораторними показниками, що визначаються у хворих на РА, зокрема швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ), рівнем С-реактивного протеїну (CRP) та станом кісткової тканини, який встановлювали методом остеоденситометрії. Так, з одного боку, показано, що рівень CRP у сироватці крові та ШОЕ корелюють з клінічними показниками активності РА [144]. Встановлено також, що показники рівня CRP сироватки крові та ревматоїдного фактора у хворих на РА корелюють із ступенем пошкодження та ерозування суглобових поверхонь, які встановлюють рентгенологічно [145]. Методом подвійної енергетичної рентгенівської абсорбціометрії визначено щільність кісткової маси у кістках кисті та знайдено, що рівень CRP корелює зі щільністю кісткових мінералів і такими клінічними даними, як ступінь скутості рухів та ступінь інвалідності у хворих на РА [146].

Попередні дослідження з нашою участю, де здійснювали культивування стромальних стовбурових клітин кісткового мозку різних відділів проксимального кінця стегнової кістки ex vivo, показало неоднорідність вмісту колонієутворюючих одиниць у різних ділянках кістки та вплив на їх кількість комплексної терапії РА [147].

Виявлені у нашій роботі внаслідок кореляційного аналізу залежності між показниками вираженості патологічних змін у тканинах кульшового суглоба і ГМС-показниками спонгіози голівки-шийки розширюють наші знання про поєднаність, сполученість певних проявів патології, що дає можливість використати знання цих залежностей для прогнозування поведінки одних, не відомих, показників за значеннями інших, відомих. Ці нові знання раніше були як не відомі, так і не очевидні.

4.4.4 Патоморфологічні зміни у тканинах виростків стегнової та великогомілкової кісток хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів

Для оцінки ступеня ураження структур суглобових кінців, тобто дистрофічно-деструктивних змін (ДДЗ) виносили оцінки стану анатомо-гістологічних змін окремо для суглобового хряща та субхондріальної кісткової пластинки (СКП) та більш глибокої спонгіози епіфіза медіальних та латеральних виростків стегнової та великогомілкової кісток.

Значні патологічні зміни спостерігалися у суглобовому кінці виростків стегнової та великогомілкової кісток. На поверхні СХ або оголеної субхондральної кістки виростків траплялися нашарування невеликої або значної кількості пухкого або ущільненого фібринозного ексудату. У значній частині випадків на поверхні зміненого СХ містилися напластування патологічної волокнистої сполучної тканини у вигляді покриву (пануса). За будовою розрізняли різні варіанти пануса. Так, якщо панус був побудований з гіпоцелюлярної фіброзної (рідко – фіброзно-кісткової) тканини, що не містила клітин запального інфільтрату, то це характеризувалося як ураження низького

ступеня (рис. 4.52); якщо ж панус був побудований з незрілої фіброзної та/або грануляційної тканини, з помірно або добре вираженою мононуклеарно-макрофагально-плазмоцитарною інфільтрацією, то панус позначався як випадок високого ступеня (рис. 4.53).

Патологічні зміни суглобового хряща (СХ) включали ділянки хондронекрозів, хондрорезорбції, дистрофії та ознаки механічного руйнування хряща (хондродеструкції).

Рис. 4.52 – Фото. Фіброзний панус (позначено стрілкою) на поверхні суглобового хряща, без запальної інфільтрації. Тканина латерального виростка великогомілкової кістки хворої Коричорт, 45 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

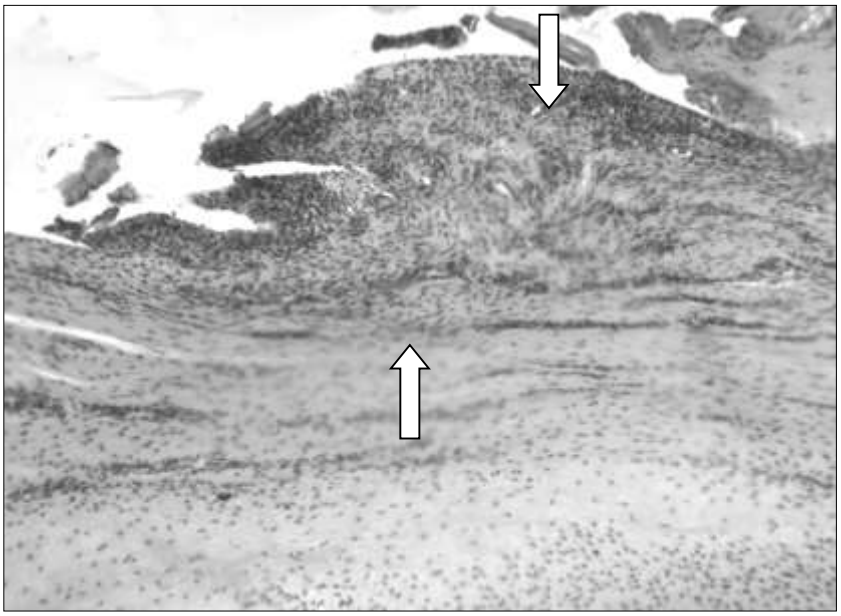


Рис. 4.53 – Фото. Фіброзно-грануляційний панус (позначено стрілками) на поверхні суглобового хряща, з вираженою запальною інфільтрацією. Тканина медіального виростка стегнової кістки хворої Бойко, 59 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 75 ×.

Стадії дистрофічно-деструктивного ураження суглобового хряща. Суглобовий хрящ (СХ) у жодному випадку не відповідав нормі: був більшою чи меншою мірою потоншений, різко деформований, з численними вертикальними та горизонтальними щілинами, неоднорідної будови, з розволокненням, утворенням псевдоворсинок та ділянок розпушення з дрібними патологічними хрящовими регенератами тощо.

У разі якщо СХ був майже повністю збережений, на поверхні траплялися тонкі нашарування фіброзного пануса, дистрофічні зміни в СХ були мінімальні, деструкція СХ у поверхневій та глибокій зонах СХ була виражена мінімально – такі патологічні особливості відповідали низькому ступеню ДДЗ (еквівалентний I стадії остеоартрозу). За добре виражених ДДЗ, з помітним потоншенням СХ та дефектом хряща в межах поверхневої та проміжної зон, ступінь вираженості пошкодження СХ визначався як середній (рис. 4.54). Якщо ДДЗ були сильно виражені: значне нерівномірне потоншення СХ у межах глибокої зони хряща, або

повна відсутність СХ, з оголенням поверхні склерозованої кісткової тканини, наявністю хрящових вузликів або кістозних утворень на рівні субхондріальної кісткової пластинки і більш глибоких ділянок спонгіози – така гістологічна картина розцінювалась як високий ступінь ДДЗ (рис. 4.55).

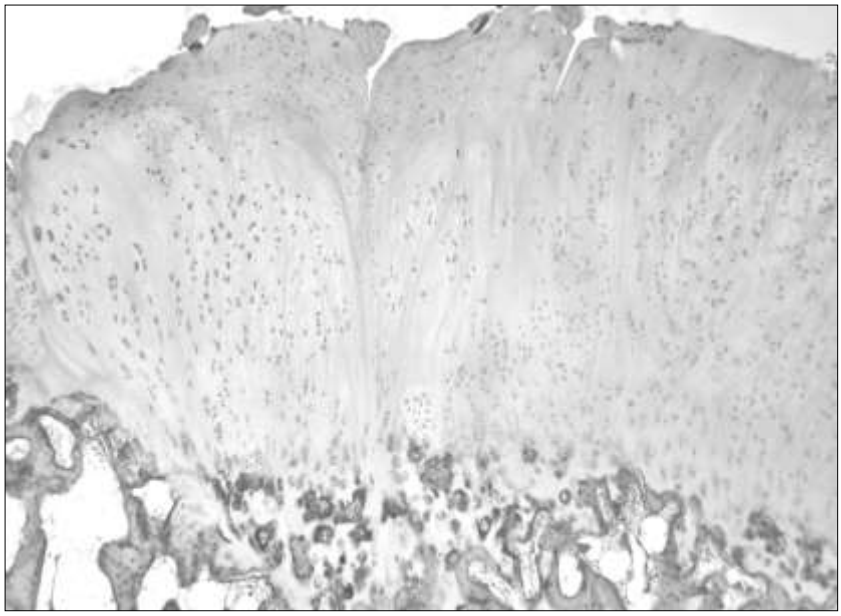


Рис. 4.54 – Фото. Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні середнього ступеня вираженості, що відповідає стадії II остеоартрозу. Тканина медіального виростка великогомілкової кістки хворої Лашманової, 67 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

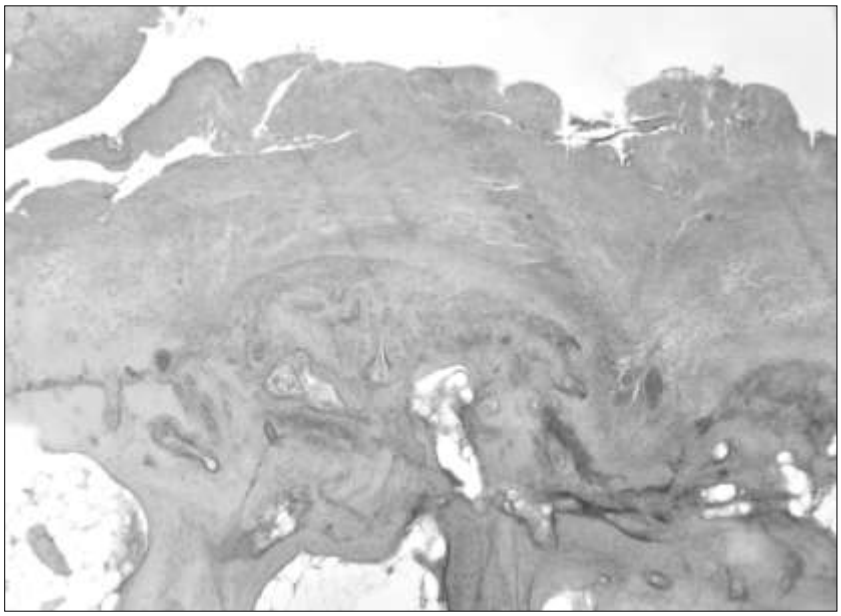


Рис. 4.55 – Фото. Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні високого ступеня вираженості, що відповідає стадії III остеоартрозу. Тканина латерального виростка великогомілкової кістки хворої Васильченко, 51 року. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

Запалення у спонгіозі виростків кісток. Хронічний запальний процес з ознаками імунного компоненту за РА спостерігається не тільки у синовіальному шарі суглобової капсули, але і в судинних каналах субхондріальної кісткової пластинки виростків. При цьому гістологічні ознаки активності хронічного продуктивного запалення можуть варіювати.

За низького ступеня активності запального процесу у судинних каналах та прилеглих кістковомозкових порожнинах виявляються розрізнені скупчення мононуклеарів, макрофагів та плазмоцитів навколо дрібних судин.

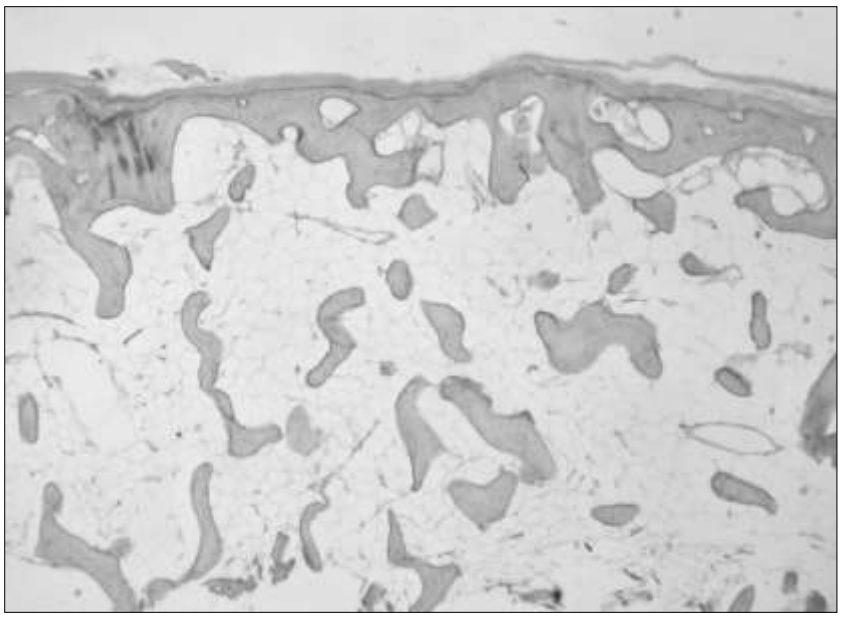


Рис. 4.56 – Фото. Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні високого ступеня вираженості, що відповідає стадії III-IV ОА. Суглобовий хрящ практично повністю відсутній. Тканина латерального виростка стегнової кістки хворого Кучерявого, 52 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 30 ×.

Скупчення клітин запальних інфільтратів порівняно невеликі (рис. 4.57), складаються з поодиноких форм, або груп з двох-трьох десятків клітин і не супроводжуються ознаками ексудативного запалення. У разі, коли в судинних каналах та кістковомозкових порожнинах присутній значний запальний набряк тканини, мононуклеарно-макрофагально-плазмоцитарні інфільтрати є щільними, складаються з багатьох десятків клітин, з домішкою нейтрофілоцитів, мають зливний характер, поєднуються з відкладеннями фібрину та фібриноїдними некрозами сполучної тканини та стінок судин – така гістологічна картина, за нашою оцінкою, відповідає високому ступеню активності хронічного ревматоїдного запалення (рис. 4.58, 4.59).

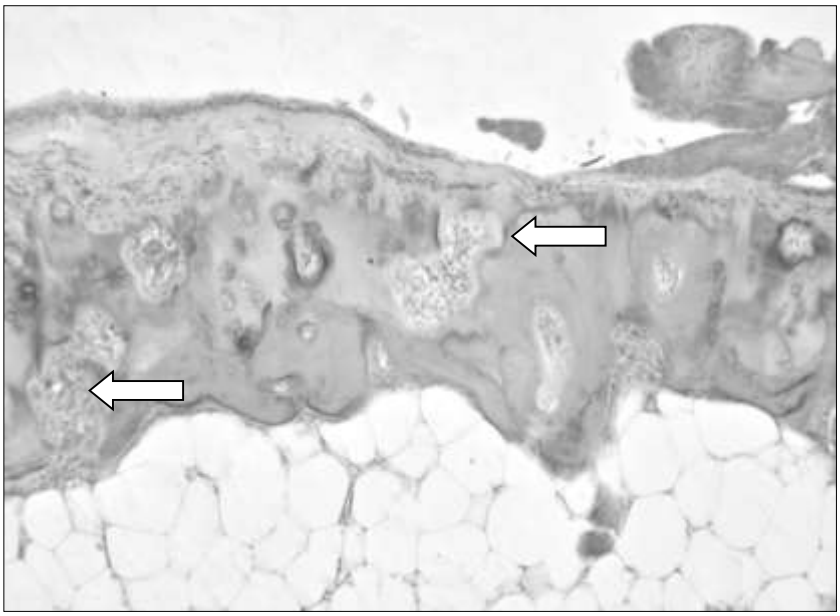


Рис. 4.57 – Запалення низького ступеня активності у субхондріальній спонгіозі виростка. Запальні інфільтрати позначено стрілками. Тканина латерального виростка стегнової кістки хворої Москаленко, 44 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 75 ×.

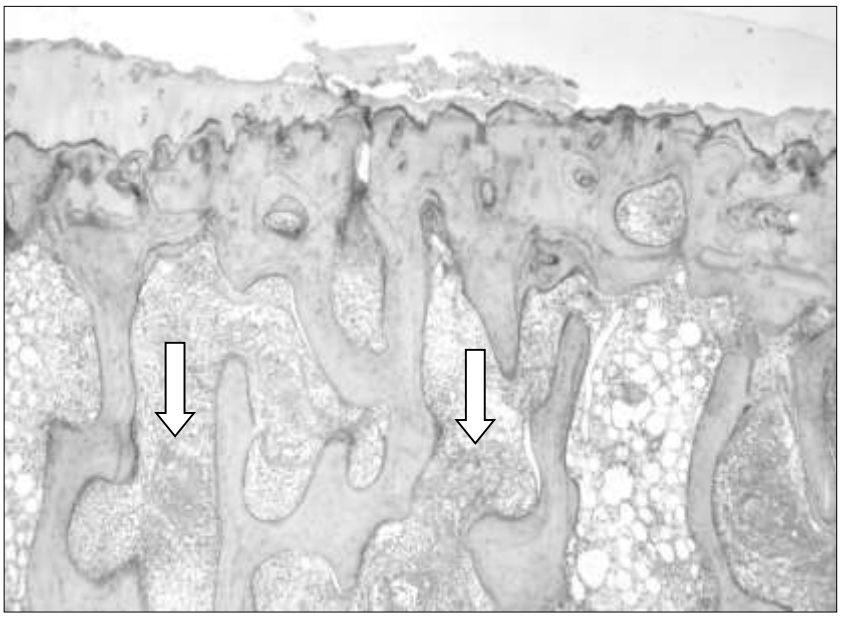


Рис. 4.58 – Запалення високого ступеня активності у субхондріальній спонгіозі виростка. Щільні запальні інфільтрати у порожнинах спонгіози позначено стрілками. Тканина медіального виростка стегнової кістки хворої Гримчак, 63 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 24 ×.

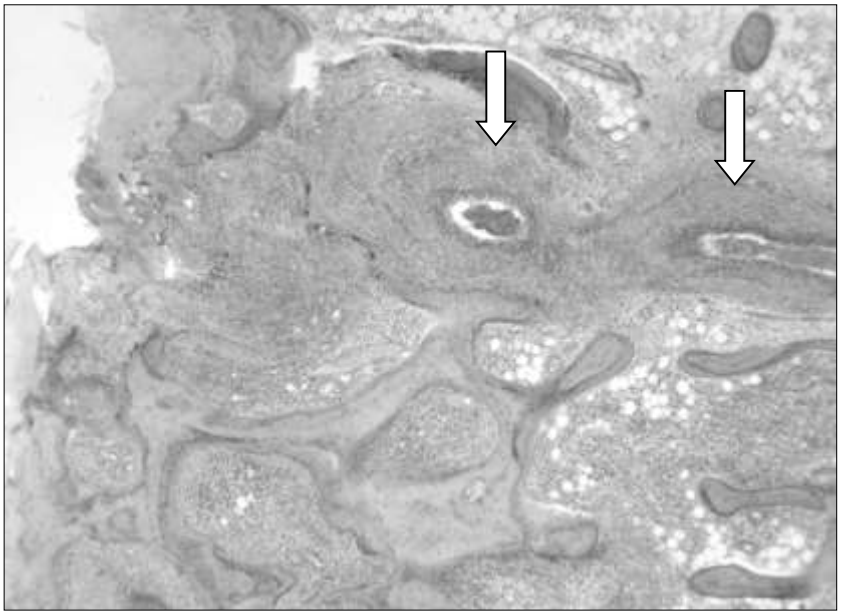


Рис. 4.59 – Запалення високого ступеня активності з наявністю фібриноїдних некрозів у ревматоїдних гранульомах (позначені стрілками) у субхондріальній спонгіозі виростка. Тканина медіального виростка стегнової кістки хворої Марчук, 29 років. Пофарбування гематоксиліном та еозином. Загальне збільшення 24 ×.

4.4.5 Порівняльний частотний аналіз трапляння випадків за ступенем вираженості морфологічних показників у групах хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів

Порівняння частот трапляння випадків з різним ступенем вираженості морфометричних якісно-напівкількісних показників у однотипних виростках (медіальні – медіальні, латеральні – латеральні) різних кісток (стегнові – великогомілкові) за різних типів деформації (окремо в групах вальгусних та варусних деформацій) (табл. 4.32), виявило, що показник «будова пануса та активність…» у групі хворих з вальгусною деформацією частіше набував високих значень у виростках великогомілкової кістки – незалежно від більшої чи меншої компресії, а у групі хворих з варусною деформацією випадки з високими

значеннями, навпаки, частіше траплялися у виростках стегнової кістки. Однак різниці частот у парах порівняння «стегнова – великогомілкова» – виявилися невірогідні за критерієм χ-квадрат.

Показник «стадія дистрофічно-деструктивних змін…» у хворих з вальгусною деформацією частіше виявляв значення високого ступеня у медіальних виростках стегнової кістки, а у латеральних виростках частіше – у великогомілковій кістці. У хворих з варусною деформацією більша частота трапляння клінічних випадків, де було виявлено високий ступінь показника, спостерігалася для виростків стегнової кістки. Проте зазначені у таблиці різниці частот у парах порівняння «стегнова – великогомілкова» – виявилися невірогідні за критерієм χ-квадрат.

«Активність ревматоїдного запалення у спонгіозі» у хворих із вальгусною деформацією частіше відповідала високому рівню у медіальних виростках стегнової кістки (невірогідно за критерієм χ-квадрат), а у латеральних виростках – великогомілкової кістки (різниця вірогідна з імовірністю помилки $p<0,1$). У хворих із варусною деформацією більш високий ступінь показника частіше спостерігається у медіальних виростках стегнової кістки (невірогідно), у латеральних виростках різниці частот між стегновими та великогомілковими кістками не відзначено.

Таблиця 4.32

Частоти трапляння випадків з окремими значеннями морфометричних показників у однотипних виростках стегнової та великогомілкової кісток у хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів, ускладненими фронтальними деформаціями (групи порівняння «стегнова» – «великогомілкова» кістки)

Морфометричні показники	Частоти трапляння випадків з різними значеннями							
	Вид деформації, назва кістки та ступінь компресії суглобових поверхонь							
	Вальгус				Варус			
	Стегнова		Великогомілкова		Стегнова		Великогомілкова	
	едіальний виросток Менша компресія	атеральний виросток Більша компресія	едіальний виросток Менша компресія	атеральний виросток Більша компресія	едіальний виросток Більша компресія	атеральний виросток Менша компресія	едіальний виросток Більша компресія	атеральний виросток Менша компресія
Будова паннуса та активність запального процесу в ньому:	= 28	= 29	= 30	= 26	= 9	= 8	= 10	= 8
Низький ступінь (паннус відсутній, фіброзний або фіброзно-кістковий, без гістологічних ознак активного запалення)	0 (71,43%)	3 (79,31%)	0 (66,67%)	9 (73,08%)	(77,78%)	(75,00%)	(80,00%)	(87,5%)
Високий ступінь (паннус фіброзний або грануляційно-фіброзний, з ознаками запалення низької або високої активності)	(28,57%)	(20,69%)	0 (33,33%)	(26,92%)	(22,22%)	(25,00%)	(20,00%)	(12,5%)
Порівняння частот трапляння для відповідних виростків у групах «стегнова» – «великогомілкова»	⇧	χ^2 = 0,153 НВ		⬆				

Те саме		⇧ χ^2 = 0,295 НВ			⬆			
Те саме					⬆ χ^2 = 0,465 НВ ⇧			
Те саме						⬆ χ^2 = 1,641 НВ		
Ст Стадія дистрофічно-деструктивних змін суглобової поверхні (за гістологічними оцінками) Низький ступінь (стадія I або II) Високий ступінь (стадія III або IV)	= 31 (29,03%) 2 (70,97%)	= 30 2 (40,00%) 8 (60,00%)	= 31 1 (35,48%) 0 (64,52%)	= 29 1 (37,93%) 8 (62,07%)	= 11 (18,18%) (81,82%)	= 11 (45,45%) (54,55%)	= 10 (30,00%) (70,00%)	= 11 (54,55%) (45,45%)
По рівняння частот трапляння для відповідних виростків у групах «стегнова» – «великогомілкова»	⬆ χ^2 = 0,295 НВ			⇧				
Те саме		⇧ χ^2 = 0,0265 НВ			⬆			
Те саме					⬆ χ^2 = 1,318 НВ ⇧			
Те саме						⬆ χ^2 = 0,182 НВ		
Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі: Низький ступінь (запалення відсутнє або	= 31 2 (38,71%) 9 (61,29%	= 29 9 (65,52%) 0 (34,48%	= 31 7 (54,84%) 4 (45,16%	= 29 2 (41,38%) 7 (58,62%)	= 11 (54,55%) (45,45%)	= 11 (72,73%) (27,27%)	= 11 (63,64%) (36,36%)	= 11 (72,73%) (27,27%)

низької активності) Високий ступінь (запалення високої активності)	)	)	)					
По рівняння частот трапляння для відповідних виростків у групах «стегнова» – «великогомілкова»	⬆ χ^2 = 1,620 НВ			⇧				
Те саме		⇧ χ^2 = 3,395 p < 0,1			⬆			
Те саме					⬆ χ^2 = 0,0117 НВ		⇧	
Те саме						⇧ Різниці частот немає χ^2 = 0,000 НВ		⇧

Примітки до таблиці:

n = число випадків у групі;

χ^2 – фактичне значення критерію хі-квадрат при порівнянні частот в окремих групах;

p – ймовірність помилки при оцінці різниці двох груп порівняння (вальгус – варус);

НВ – не вірогідно: не вірогідне значення чи різниця середніх або частот;

Стрілки показують, які групові частоти порівнювали між собою. Чорні стрілки позначають вищу частоту, білі – меншу частоту.

4.4.6 Кореляційні залежності між клінічними та морфометричними показниками ураження виростків стегнової та великогомілкової кісток у групах хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів

Кореляційні залежності між клінічними та морфометричними показниками у хворих на РА з ураженнями колінних суглобів, ускладненими фронтальними деформаціями, характеризуються доволі значною різноманітністю як за силою зв’язків, так і за їхніми ознаками та мірою вірогідності. Окремо проаналізовані параметри зв’язків для груп з вальгусною та варусною

деформаціями.

Внаслідок проведеного кореляційного аналізу встановлено наступні зв'язки між показниками «клініка – морфологія» з вірогідними (не більше ніж $p<0,05$) параметрами коефіцієнта асоціації (табл. 4.33).

При вальгусних деформаціях:

для медіальних виростків стегнової кістки, які перебувають у стані меншої компресії, визначено такі пари показників, що корелюють між собою з найвищими значеннями коефіцієнта асоціації:

- «функціональний стан суглоба» – «стадія ДДЗ гістологічно» – залежність негативна, слабкої тісноти. Це означає, що у понад третині всіх випадків високий ступінь оцінки функціонального стану суглоба поєднується з низьким ступенем стадії ДДЗ (I-II) і навпаки. Див. коментар нижче – для медіальних виростків великогомілкової кістки;
- «стадія ДДЗ за клініко-візуалізивними даними» – «будова пануса та активність запалення…» – залежність негативна, слабкої тісноти. Це означає, що у понад 2/5 всіх випадків високі ступені оцінки стадії ДДЗ (IV стадія) поєднується з низьким ступенем показника «будова пануса та активність запалення…», тобто відсутністю пануса або фіброзним панусом. Цю залежність можна пояснити тим, що «стадія ДДЗ» високого ступеня (IV) є фінальною, де СХ часто зовсім відсутній, при цьому і панус може бути або повністю відсутнім, або фіброзним, без ознак ревматоїдного запалення (низький ступінь). Навпаки, при стадіях ДДЗ, де деякою мірою СХ ще зберігається (стадія III або нижче – за оцінкою низький ступінь), – цей стан частіше поєднується з наявністю пануса з ознаками ревматоїдного запалення – високий ступінь.

Для медіальних виростків великогомілкової кістки, які перебувають у стані меншої компресії:

Таблиця 4.33

Кореляції клінічних та морфометричних показників у хворих на

ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів, ускладненими фронтальними деформаціями

Залежності між парами показників «клініка – морфологія» із значеннями понад |0,3|, які друковано жирним шрифтом

Клінічні показники	Морфометричні показники *	Результати визначення коефіцієнта асоціації			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, та назви виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	
		Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія	Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія
Вальгусна деформація					
Давність симптоматики, років • менш ніж 12 років (низький ступінь) • 12 років та більше (високий ступінь)	Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	n = 31 r_a = +0,295 t = 1,718 p <0,1	n = 30 r_a = –0,110 t = 0,605 НВ	n = 31 r_a = +0,239 t = 1,373 НВ	n = 29 r_a = 0,0097 t = 0,053 НВ
Ступінь відхилення, градусів • менш ніж 15 (низький ступінь) • 15 градусів та більше (високий ступінь)	Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі	n = 31 r_a = –0,273 t = 1,578 НВ	n = 30 r_a = –0,0326 t = 0,178 НВ	n = 31 r_a = –0,148 t = 0,835 НВ	n = 29 r_a = –0,335 t = 1,914 p <0,1
Функціональний стан суглоба, балів • менш ніж 19 (низький ступінь) • 19 балів та більше (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 27 r_a = –0, 319 t = 1,746 p <0,1	n = 28 r_a = –0,101 t = 0,535 НВ	n = 29 r_a = –0,201 t = 1,103 НВ	n = 26 r_a = –0,040 t = 0,205 НВ
Те саме	Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	n = 30 r_a = –0,364 t = 2,138 p < 0,05	n = 29 r_a = +0,0534 t = 0,288 НВ	n = 30 r_a = –0,397 t = 2,372 p < 0,05	n = 29 r_a = –0,153 t = 0,832 НВ
Клінічні показники	Морфометричні показники *	Результати визначення коефіцієнта асоціації			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, та назви виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	

		Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія	Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія
Те саме	Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі	n = 30 r = –0,327 t = 1,897 p <0,1	n = 29 r =+0,00986 t = 0,053 НВ	n = 30 r = –0,0714 t = 0,392 НВ	n = 29 r =–0,369 t = 2,138 p < 0,05
Стадія дистрофічно-деструктивних змін • с стадія III або нижче (низький ступінь) • с стадія IV (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 28 r = –0,411 t = 2,384 p < 0,05	n = 29 r НК	n = 30 r = +0,309 t = 1,777 p <0,1	n = 26 r НК

Клінічні показники	Морфометричні показники *	Результати кореляційного аналізу із застосуванням коефіцієнта асоціації			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, назви виростків, ступінь компресії пар відповідних виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	
		Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія
Варусна деформація					
Давність симптоматики, років • м менш ніж 12 років (низький ступінь) • 1 2 років та більше (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 9 r = +0,060 t = 0,180 НВ	n = 8 r = +0,447 t = 1,414 НВ	n = 10 r = 0,000 t = 0,000 p = 0,000	n = 8 r = –0,378 t =1,165 НВ
Те саме	Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	n = 11 r = +0,043 t = 0,143 НВ	n = 11 r = +0,267 t = 0,918 НВ	n = 10 r = –0,655 t = 2,739 p < 0,05	n = 11 r = +0,100 t = 0,300 НВ
Клінічні показники	Морфометричні показники *	Результати кореляційного аналізу із застосуванням коефіцієнта асоціації			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, назви виростків, ступінь компресії пар відповідних виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	

		Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія
Те саме	Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі	n = 11 r_a = –0,633 t = 2,714 p < 0,05	n = 11 r_a = –0,261 t = 0,896 НВ	n = 11 r_a = –0,069 t = 0,229 НВ	n = 11 r_a = –0,671 t = 3,000 p < 0,02
Ступінь відхилення, градусів • менш ніж 10 (низький ступінь) • 10 градусів та більше (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 9 r_a = –0,357 t = 1,147 НВ	n = 8 r_a = +0,333 t =1,000 НВ	n = 10 r_a = +0,250 t = 0,816 НВ	n = 8 r_a НК
Те саме	Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	n = 11 r_a = –0,222 t = 0,756 НВ	n = 11 r_a = –0,430 t = 1,581 НВ	n = 10 r_a = +0,218 t = 0,707 НВ	n = 11 r_a = –0,516 t = 2,00 p < 0,1
Функціональний стан суглоба, балів • менш ніж 17 (низький ступінь) • 17 балів та більше (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 9 r_a = +0,189 t = 0,577 НВ	n = 8 r_a = +0,745 t = 3,162 p < 0,01	n = 10 r_a = +0,102 t = 0,324 НВ	n = 8 r_a = –0,488 t = 1,581 НВ
Те саме	Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	n = 11 r_a = +0,430 t =1,581 НВ	n = 11 r_a = +0,100 t = 0,333 НВ	n = 10 r_a = +0,089 t = 0,283 НВ	n = 11 r_a = –0,467 t = 1,750 НВ
Те саме	Активність ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі	n = 11 r_a = –0,467 t = 1,750 НВ	n = 11 r_a = –0,149 t = 0,500 НВ	n = 11 r_a = +0,069 t = 0,229 НВ	n = 11 r_a = –0,149 t = 0,500 НВ
Клінічні показники	Морфометричні показники *	Результати кореляційного аналізу із застосуванням коефіцієнта асоціації			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, назви виростків, ступінь компресії пар відповідних виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	

		Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія
Стадія дистрофічно-деструктивних змін • с стадія III або нижче (низький ступінь) • с стадія IV (високий ступінь)	Будова пануса та активність запалення:	n = 8 r $_a$ НК	n = 8 r $_a$ = 0,000 t = 0,000 Н В	n = 10 r $_a$ НК	n = 8 r $_a$ = –0,488 t = 1,581 Н В

Примітки до таблиці:

* – градації «низька – висока» морфометричних показників – див табл. 2;

r_a – значення коефіцієнта асоціації;

t – фактичне значення критерію Стьюдента при оцінці значення коефіцієнта асоціації;

p – ймовірність помилки при оцінці значення коефіцієнта асоціації;

НВ – не вірогідно: не вірогідне значення коефіцієнта асоціації, за наявного числа спостережень;

r_a НК – некоректна сукупність для визначення коефіцієнта асоціації: один з показників приймає лише одне значення.

▪ «функціональний стан суглоба» – «стадія ДДЗ гістологічно» – залежність негативна, слабкої тісноти. Це означає, що у майже 2/5 всіх випадків високий ступінь оцінки порушення функціонального стану суглоба поєднується з низьким ступенем стадії ДДЗ (I-II гістологічно) і навпаки. Оскільки у межах цього дослідження ми враховували лише сумарні параметри порушення функціонального стану суглоба, ймовірно, що складові цього сумарного показника неоднозначно впливають на зв’язок з морфологічним показником, зумовлюючи цю дещо парадоксальну залежність;

▪ «функціональний стан суглоба» – «активність ревматоїдного запалення у … спонгіозі» – залежність негативна, слабкої тісноти. Це означає, що у понад 1/3 всіх випадків високий ступінь оцінки функціонального стану суглоба поєднується з низьким ступенем ревматоїдного запалення у субхондральній спонгіозі, і навпаки.

При варусних деформаціях:

для медіальних виростків стегнової кістки, які перебувають у стані більшої компресії, визначено такі пари показників, що корелюють між собою з найвищими значеннями коефіцієнта асоціації:

▪ «давність симптоматики» – «активність ревматоїдного запалення у … спонгіозі» – залежність негативна, середньої тісноти. Це означає, що у понад половині всіх випадків високий ступінь давності ураження суглоба (12 років та більше) поєднується з низькою активністю ревматоїдного запалення у спонгіозі виростка, і навпаки;

для латеральних виростків стегнової кістки, які перебувають у стані меншої компресії, визначено таку пару показників, що корелюють:

▪ «функціональний стан суглоба» – «будова пануса та активність запалення» – залежність позитивна, сильної тісноти. Це означає, що майже у ¾ всіх випадків високий ступінь оцінки функціонального стану суглоба (сумарно 17 або більше балів) поєднується з будовою пануса, що відповідає високому ступеню вираженості показника, і навпаки. Тобто, ймовірно, що за варусної деформації функціональний стан суглоба позитивно і сильно відбиває вираженість патологічного процесу, що визначає деструктивні процеси у поверхневих зонах СХ. Ймовірно, що для цього виростка фактор більшої компресії не відіграє вирішальної ролі;

для медіальних виростків великогомілкової кістки, які перебувають у стані більшої компресії:

▪ «давність симптоматики» – «стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)» – залежність негативна, середньої тісноти. Це означає, що у майже 2/3 всіх випадків високий ступінь давності симптомів ураження суглоба (12 років та більше) поєднується з низьким ступенем (стадії I-II) вираженості ДДЗ, і навпаки. Передбачувано можна припустити, що у цих виростках щодо темпів розвитку ДДЗ набір об’єктів є надто неоднорідним, тобто є частина випадків, де високі ступені ДДЗ (III-IV ст.) може розвиватися у більш ранні строки (менше 12 років), а частина випадків з великою давністю ураження відповідає ДДЗ низького ступеня (I-II ст. гістологічно), причому саме випадки II ст. можуть переважати. Загалом залежність між цими показниками здається дещо парадоксальною та потребує уточнень;

для латеральних виростків великогомілкової кістки, які перебувають у

стані меншої компресії:

▪ «давність симптоматики» – «активність ревматоїдного запалення у … спонгіозі» – залежність негативна, середньої тісноти. Це означає, що у понад 2/3 всіх випадків більша давність симптоматики з боку цього суглоба (високий ступінь показника) поєднується з низькою активністю ревматоїдного запалення у спонгіозі, і навпаки. Виявлена залежність створює основу для припущення про тимчасовий або періодичний, характер ревматоїдного запалення: в межах 10-12 років від початкової маніфестації симптомів запальний процес у субхондральній спонгіозі частіше виявляється як більш активний (високого ступеня), навпаки, у віддалені строки (понад 12 років) ступінь активності ревматоїдного запалення зменшується, принаймні у цих виростках великогомілкової кістки. Встановленню цієї негативної залежності, ймовірно, сприяє медикаментозна терапія РА, яку пацієнти одержують у перші роки перебігу РА.

4.4.7 Порівняльний аналіз частот трапляння випадків з різними градаціями параметрів за результатами клонування ex vivo стромальних стовбурових клітин кісткового мозку виростків стегнової та великогомілкової кісток

Відмінності частот трапляння випадків з різними ступенями вираженості показників клоногенності у хворих з різними осьовими деформаціями вміщено у табл. 4.34. Більша частота трапляння випадків з високим ступенем вираженості показника «загальна клітинність кісткового мозку» траплялася у виростках як стегнової, так і великогомілкової кісток лише за варусної, але не за вальгусної деформації (різниця частот не вірогідна).

За показником «кількість КУОф при культивуванні клітин біоптата» більша частота трапляння випадків з високим ступенем вираженості у хворих з вальгусною деформацією спостерігалася у виростках стегнової кістки, а у хворих з варусною деформацією – у виростках великогомілкової кістки, проте відмінності частот були невірогідні.

Подібні ж відмінності частот трапляння в окремих групах порівняння, тобто випадки високого ступеня частіше у виростках стегнової за вальгусу і у виростках великогомілкової за варусу, виявлено також для показника «ефективність клонування стромальних клітин» (відмінності невірогідні).

4.4.8 Кореляційні залежності між показниками клонування ex vivo стромальних клітин кісткового мозку виростків та напівкількісними морфометричними показниками ураження виростків стегнової та великогомілкової кісток

За вальгусної деформації найбільші параметри зв'язку між окремими показниками «морфометрія – клоногенність ССК» знайдено лише у доволі обмеженій кількості пар, всі зв'язки позитивні, в діапазоні середньої або слабкої тісноти, стосуються переважно виростків, що перебувають у стані більшої компресії (табл. 4.34). З-поміж морфометричних показників за вальгусної деформації найбільше число зв'язків з високими параметрами кореляції виявляє показник «будова пануса та активність запалення в ньому» (для латеральних виростків великогомілкової кістки, що перебувають у стані більшої компресії залежності середньої сили, вірогідні).

Насамперед можна відзначити, що морфометричний показник «будова пануса та запалення» має позитивні зв'язки середньої або слабкої сили з усіма трьома показниками клонування ССК – це стосується латеральних виростків великогомілкової кістки, які перебувають у стані меншої компресії, зв'язок позитивний, значення коефіцієнта асоціації статистично не вірогідні через малу кількість наявних пар показників «морфологія – клонування». Морфометричний показник «стадія дистрофічно-деструктивних змін …» корелює з показниками клонування ССК неоднозначно: із «загальною клітинністю експлантата» – завжди позитивно, незважаючи на вираженість компресії, з параметрами діапазону середніх або слабких значень; два інших

показники клоногенності: «кількість КУОф» та «ефективність клонування ССК» виявляють різні значення, з параметрами коефіцієнта асоціації, що мають різний знак для виростків різних кісток, які перебувають у стані більшої чи меншої компресії. У медіальних виростках стегнової кістки, що перебувають у стані більшої компресії, залежність середньої сили, негативна, навпаки, подібна залежність з таким же знаком виявлена для латеральних виростків великогомілкової кістки, які за варусу перебувають у стані меншої компресії. Також доволі неоднозначно співвідносяться у різних виростках окремих кісток (стегнової, великогомілкової) морфометричний показник «активність запалення у спонгіозі» та показники клонування: якщо для медіальних виростків стегнових кісток (більша компресія) залежності «кількості КУОф» та «ефективності клонування» є позитивними, тобто чим вище ступінь запалення у спонгіозі, тим вищі параметри показників клонування, і навпаки. В той же час кореляції тих самих показників у парах «морфологія – клоногенність» для обох виростків великогомілкової кістки, незалежно від ступеня компресії, виявилися однаково негативними, тобто випадки з більш високими ступенями запалення у спонгіозі виростків великогомілкової кістки частіше поєднуються з низькими параметрами «кількості КУОф» та «ефективності клонування ССК».

Таблиця 4.34

Частоти трапляння випадків з різними градаціями показників клоногенності ex vivo стромальних клітин кісткового мозку з однотипних виростків стегнової та великогомілкової кісток

Показники клоногенності ССК ex vivo	Кількість випадків різного ступеня вираженості							
	Вид деформації, назва кістки та ступінь компресії суглобових поверхонь							
	Вальгус				Варус			
	Стегнова		Великогомілкова		Стегнова		Великогомілкова	
	Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія	Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія
Загальна клітинність кісткового мозку	n = 19	n = 19	n = 19	n = 19	n = 7	n = 7	n = 7	n = 7
– Низький ступінь	9 (<0,07)	9 (<0,05)	9 (<0,08)	9 (<0,07)	3 (<0,1)	3 (<0,1)	3 (<0,1)	3 (<0,15)
– Високий ступінь	10 (>=0,07)	10 (>=0,05)	10 (>=0,08)	10 (>=0,07)	4 (>=0,1)	4 (>=0,1)	4 (>=0,1)	4 (>=0,15)
Порівняння частот трапляння у групах «вальгус» – «варус»	⇧	χ^2 = 0,057 * НВ			⬆			
Так само		⇧	χ^2 = 0,057 * НВ			⬆		
Так само			⇧	χ^2 = 0,057 * НВ			⬆	
Так само				⇧	χ^2 = 0,057 * НВ			⬆

Кількість КУОф при культиву-ванні rksnby біоптата	n = 16	n = 16	n = 18	n = 17	n = 7	n = 6	n = 6	n = 7
– Низький ступінь	13 (=0)	14 (=0)	16 (=0)	14 (=0)	6 (=0)	6 (=0)	5 (=0)	4 (=0)
– Високий ступінь	3 (>0)	2 (>0)	2 (>0)	3 (>0)	1 (>0)	0 (>0)	1 (>0)	3 (>0)
Порівняння частот трап-ляння у групах «вальгус» – «варус»	⬆	χ^2 = 0,114 * НВ			⇧			
Так само		⬆	χ^2 = 0,0057 * НВ			⇧		
Так само	⇧		χ^2 = 0,127 * НВ				⬆	
Так само				⇧	χ^2 = 0,605 * НВ			⬆
Ефективність клонування стромальних клітин	n = 15	n = 17	n = 17	n = 17	n = 7	n = 6	n = 6	n = 7
– Низький ступінь	12 (=0)	14 (=0)	15 (=0)	14 (=0)	6 (=0)	6 (=0)	5 (=0)	4 (=0)
– Високий ступінь	3 (>0)	3 (>0)	2 (>0)	3 (>0)	1 (>0)	0 (>0)	1 (>0)	3 (>0)
Порівняння частот трап-ляння у групах «вальгус» – «варус»	⬆	χ^2 = 0,0728 * НВ			⇧			

Так само		⬆	χ^2 = 0,159 * НВ		⇧	
Так само			⇧	χ^2 = 0,159 * НВ	⬆	
Так само				⇧	χ^2 = 0,605 * НВ	⬆

Примітки. n = число випадків у групі;

χ^2 – значення критерію хі-квадрат при порівнянні частот в окремих групах;

* – зірочка означає врахування поравки Йейтса при порівнянні групових частот за критерієм хі-квадрат; НВ – не вірогідно: не вірогідне значення різниці частот

Стрілки показують, які групові частоти порівнювали між собою. Чорні стрілки позначають більшу частоту трапляння випадків високого ступеня вираженості, білі – меншу частоту

За варусної деформації кореляційні залежності з більшими значеннями коефіцієнта асоціації між морфометричними показниками морфологічних змін у виростках стегнової та великогомілкової кісток та показниками клоногенності ССК виявилися більш численними та складними.

Таблиця 4.35

Кореляції морфометричних показників клонування ССК у хворих на ревматоїдний артрит з ураженнями колінних суглобів

Залежності між парами показників «клініка – морфологія» із значеннями понад |0,3|, жирним шрифтом надруковано дані, де значення коефіцієнта асоціації виявилося статистично значущим із $p<0,05$ або менше

		Результати визначення коефіцієнта асоціації r_a

Клінічні показники	Морфометричні показники	Кістки, що утворюють колінний суглоб, та назви виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	
		Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія	Медіал виросток Менша компресія	Латерал виросток Більша компресія
Вальгусна деформація					
Будова пануса та активність запалення в ньому	Загальна клітинність експлантата			n = 18 r_a = +0,316 t = 1,414 НВ	
Будова пануса та активність запалення в ньому	Кількість КУОф				**n = 17** **r_a = +0,595** **t = 3,054** **p <0,01**
Будова пануса та активність запалення в ньому	Ефективність клонування ССК				**n = 17** **r_a = +0,595** **t = 3,054** **p <0,01**
Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	Загальна клітинність експлантата				n = 19 r_a = +0,382 t = 1,802 **p <0,1**

Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	Кількість КУОф		n = 16 r_a = +0,378 t = 1,633 НВ		
Клінічні показники	Морфометричні показники	Результати визначення коефіцієнта асоціації r_a			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, та назви виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	
		Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія
Варусна деформація					
Будова пануса та активність запалення в ньому	Загальна клітинність експлантата	n = 6 r_a = +0,632 t = 2,000 НВ		n = 7 r_a = +0,354 t = 1,000 НВ	n = 4 r_a = +0,577 t = 1,414 НВ
Клінічні показники	Морфометричні показники	Результати визначення коефіцієнта асоціації r_a			
		Кістки, що утворюють колінний суглоб, та назви виростків			
		Стегнова		Великогомілкова	
		Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія	Медіал виросток Більша компресія	Латерал виросток Менша компресія

Варусна деформація					
Будова пануса та активність запалення в ньому	Кількість КУОф				n = 4 r_a = +0,333 t = 0,707 НВ
Будова пануса та активність запалення в ньому	Ефективність клонування ССК				n = 4 r_a = +0,333 t = 0,707 НВ
Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	Загальна клітинність експлантата	n = 7 r_a = +0,548 t = 1,732 НВ	n = 7 r_a = +0,417 t = 1,213 НВ		n = 7 r_a = +0,417 t = 1,213 НВ
Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	Кількість КУОф	n = 7 r_a = –0,645 t = 2,236 **p <0,1**		n = 6 r_a = +0,447 t = 1,225 НВ	n = 7 r_a = –0,417 t = 1,213 НВ
Стадія дистрофічно-деструктивних змін (гістологічно)	Ефективність клонування ССК	n = 7 r_a = –0,645 t = 2,236 **p <0,1**		n = 6 r_a = +0,447 t = 1,225 НВ	n = 7 r_a = –0,417 t = 1,213 НВ

Активність ревматоїдного запалення у спонгіозі	Загальна клітинність експлантата			n = 7 r_a = –0, 417 t = 1,213 НВ	
Активність ревматоїдного запалення у спонгіозі	Кількість КУОф	n = 7 r_a = +0,471 t = 1,414 НВ		n = 6 r_a = –0,316 t = 0,816 НВ	n = 7 r_a = –0,354 t = 1,000 НВ
Активність ревматоїдного запалення у спонгіозі	Ефективність клонування ССК	n = 7 r_a = +0,471 t = 1,414 НВ		n = 6 r_a = –0,316 t = 0,816 НВ	n = 7 r_a = –0,354 t = 1,000 НВ

Примітки. n – число пар випадків, розподілених за таблицею 2х2, де враховували значення обох показників;

r_a – значення коефіцієнта асоціації,

t – фактичне значення критерію Стьюдента при відкиданні нуль-гіпотези (показник достовірності значень коефіцієнта асоціації),

НВ – не вірогідно, за наявного числа пар випадків, де враховано значення обох показників «морфологія – клоногенність»

Параметри коефіцієнта асоціації не вірогідні за наявного числа пар випадків спостережень показників «морфологія – клоногенність ССК» (табл. 4.35).

4.4.9 Обговорення результатів патоморфологічного дослідження та кореляційні зв’язки

Порівняльні дані про клінічні та біомеханічні відмінності структур колінних суглобів при їхньому ураженні трапляються в літературі відносно рідко. У деяких роботах, наприклад в дослідженні, присвяченому вивченню клінічних наслідків

тотальної артропластики колінного суглоба у групах порівняння хворих на ОА з наявністю вальгусної та варусної деформацій, авторами було встановлено, що при наявності вальгусної деформації середні параметри віку та індексу маси тіла на момент артропластики були меншими, та частіше ускладнювалися підзвихом надколінка. Встановлено також деякі інші відмінності, які впливали на параметри хірургічного втручання, проте функціональні результати хірургічних втручань, за шкалою бальних оцінок артропластики, були подібними.

У роботі, де порівнювали структурні особливості тканин латерального та медіального виростків великогомілкової кістки при ОА за низкою гістоморфометричних показників, було встановлено, що в обох виростках співвідношення параметрів кісткового об’єму та кісткоутворення корелювало зі ступенем дегенерації СХ, параметри показника остеорезорбції у медіальному виростку були підвищені лише у зовнішній та проміжній ділянках, та набували дуже низьких значень у латеральному виростку. Встановлено асоціацію прогресування дегенерації СХ та показників ремоделювання субхондріальної спонгіози.

Результати кореляційного аналізу зв'язків між окремими клінічними та лабораторними показниками, з одного боку, та гістоморфометричними показниками морфофункціонального стану спонгіози суглобових кінців стегнової кістки (голівки та дистального епіфіза) визначили відносно мале число пар показників, де встановлено вірогідні значення коефіцієнта кореляції. Слід підкреслити, що вірогідні значення коефіцієнта кореляції для різних суглобових кінців стегна (голівка, дистальний епіфіз) спостерігаються у різних парах показників «клініка – гістоморфометрія спонгіози»: для голівки стегна залежність між ступенем функціональної недостатності суглоба (ФНС) та «остеокластичним індексом» негативна, середньої сили, для дистального епіфіза – пряма залежність «кісткового об'єму» та «остеокластичного індексу», з одного боку, та «активності процесу» – з іншого. Так, показник ступеня активності ревмопроцесу показує пряму спряженість з показниками гістоморфометрії «кістковий об’єм» та

«остеокластичний індекс» для спонгіози дистального епіфіза стегна (залежність слабка вірогідна), в той же час ступінь ФНС виявляє негативну залежність середньої сили з «остеокластичним індексом» спонгіози голівки стегнової кістки. Заслуговує на увагу також неоднозначність параметрів зв'язків лабораторних показників, зокрема рівня CRP – з одного боку та показників гістоморфометрії спонгіози – з іншого: виявлено слабкий позитивний зв’язок між показником CRP та «кістковим об’ємом» (невірогідно за наявного числа спостережень).

У роботі, проведеній нами раніше, внаслідок патоморфологічного дослідження тканин кульшових суглобів у хворих з віддаленими проявами дисплазії було показано наявність патологічних змін, які відповідають дистрофічно-деструктивним змінам за коксартрозу певної стадії розвитку. Спостерігали дистрофію матриксу, хондронекрози, ознаки репарації у вигляді проліферації хондроцитів, ознаки деформації, механічного руйнування та зменшення товщини СХ, остеохондрорезорбцію у глибокій зоні СХ та субхондральної кістки. Спонгіоза голівки стегнової кістки виглядала дещо порозною, містила дрібні та іноді – великі інтерстиційні остеонекрози та сліди численних циклів перебудови, у кістковомозкових порожнинах спостерігали фіброзування та утворення ендостальних губчастих кісткових регенератів.

Дослідження клоногенної активності ССК кісткового мозку кісток, які утворюють колінний суглоб, у хворих на РА, виявило суттєві відмінності параметрів у тканинах виростків стегнової та великогомілкової кісток. Було встановлено, що середні параметри показника «ефективність клонування КУОф серед 10^5 ядровмісних клітин кісткового мозку» спонгіози окремих виростків, за різних осьових деформацій, відрізняються. Якщо за вальгусної деформації співвідношення середніх параметрів цього показника клонування клітин з таких виростків у низці: латеральний стегнової кістки – медіальний стегнової – латеральний великогомілкової – медіальний великогомілкової склало 5,78 – 7,66 – 2,42 – 2,38, то за варусної деформації параметри у відповідних виростках становили 0 – 0,26 – 6,30 – 0,06. Тобто лише для медіальних виростків великогомілкової кістки

середній параметр перевищував аналогічний параметр медіальних виростків стегнової кістки. Автори припускають, що на основі одержаних даних про ефективність клонування клітин з окремих виростків можливо надати об'єктивну оцінку структурно-функціонального стану окремих анатомічних компонентів кісток, що важливо для прогнозування ефективності реновації кісткової тканини після виконання ендопротезування колінного суглоба.

У роботі, присвяченій вивченню стану репаративної регенерації кісткової тканини при ураженні кульшового суглоба у хворих на РА та анкілозивний спондиліт, де визначали показники остеогенної активності ССК кісток, які утворюють кульшовий суглоб, було встановлено, що показник репаративної регенерації ССК кісток, що утворюють кульшовий суглоб, у хворих на РА найвищий у кульшовій западині, у міжвертлюжній ділянці на 8 % менше, а у голівці у 5,8 менше, ніж у кульшовій западині. Показник репаративної регенерації ССК кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, у хворих на анкілозивний спондиліт найвищий у міжветлюжній ділянці, у голівці стегнової кістки – у 1,58 рази менший, і найменший – у кістковій тканині кульшової западини, де він у 3,8 рази менший, ніж у міжвертлюговій ділянці стегна.

Проведене нами аналітичне клініко-морфологічне дослідження патологічних змін тканин виростків кісток, що утворюють колінний суглоб, у хворих з РА, грунтується на врахуванні значень низки клінічних та клініко-візуалізивних показників, низки напівкількісних морфометричних показників, що характеризують окремі аспекти ураження тканин виростків, та даних трьох показників клоногенності ex vivo ССК. Так, встановлено, що показник «будова пануса та активність запалення» відображає активність процесів дистрофії та деструкції у поверхневій та проміжній зонах СХ, показник «активність ревматоїдного запалення у … спонгіозі» відображає вираженість продуктивно-інфільтративного запалення у каналах та кістковомозкових порожнинах суглобового кінця, що є одним з основних факторів підтримання хондроостеорезорбції у глибокій зоні СХ. Патологічні впливи запального

ревматоїдного процесу, які «атакують» СХ як з поверхні, так і з глибини суглобового кінця, зрештою призводять до деструкції СХ, заміщення його фіброзною, або грануляційно-фіброзною тканиною або повної відсутності СХ та оголення субхондріальної кісткової пластинки, що найбільшою мірою відповідає патологічним змінам за високих стадій ОА.

Результати нашого дослідження показали, що ступені вираженості як клінічних, так і морфометричних показників стану виростків стегнової та великогомілкової кісток у хворих на РА з ураженням колінного суглоба не мають сталих, однозначних тенденцій, а частоти трапляння випадків з високими та низькими значеннями варіюють у широких межах. Показово, що клінічні оцінки як більш інтегральні, доволі об’єктивно відображають стан виростків, морфометричні варіюють більш невизначено.

У роботах, де визначали показники клонування ССК, досі не проводилося вивчення залежностей між морфометричними показниками стану уражених тканин виростків кісток, що утворюють колінний суглоб, та показниками клоногенності, які пов’язують з кількісними параметрами процесів регенерації губчастої кісткової тканини в разі різноманітних патологічних процесів, травми та хірургічних втручань. Проведені нами дослідження конкретизують відомості про залежності між видом та ступенем морфологічних проявів ураження хряща та кісткової тканини у виростках стегнової та великогомілкової кісток, з одного боку, та параметрами потенційних проявів проліферації та остеогенезу, зумовлених ССК, які здатні забезпечувати процеси регенерації, наприклад, після травматичних пошкоджень або хірургічних втручань, розрахованих на наступне зрощення імплантатів після уведення та фіксації їх у кісткових структурах суглобових кінців кісток, що утворюють колінний суглоб. Одержані кількісні дані, що характеризують напрямок, силу та вірогідність кореляцій, раніше були не відомі та були не очевидні і дозволяють за параметрами одних показників, наприклад, морфологічних, прогнозувати перебіг процесу регенерації у деяких структурах колінного суглоба, і у разі негативного

прогнозу своєчасно застосовувати консервативні методи стимуляції репаративної регенерації– для оптимізації процесу перебігу зрощення кістки, формування кісткових регенератів навколо імплантатів тощо.

РОЗДІЛ 5

ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З ПОЄДНАНИМ УРАЖЕННЯМ КУЛЬШОВОГО ТА КОЛІННОГО СУГЛОБІВ

Головним завданням ортопедичного лікування хворих на РА з ураженням кульшового та колінного суглобів є відновлення функції уражених суглобів, тобто створення передумов максимального об'єму рухів в цих суглобах, усунення контрактур та анкілозів у суглобах та, як наслідок, усунення хибного положення кінцівки; відновлення опороспроможності кінцівки в цілому; позбавлення пацієнта болю; повернення можливості пацієнту до самостійного пересування без додаткової опори та самостійного обслуговування без сторонньої допомоги та засобів. На сьогоднішній день методом вибору ортопедичного лікування хворих на РА з ураженням кульшового та колінного суглобів на пізніх стадіях захворювання є тотальне ендопротезування цих суглобів.

5.1. Показання та протипоказання до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів

Показання та протипоказання до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на РА залежать від ступеня деструктивних змін у цих суглобах, наявності хибних установок в них і суміжних або протилежних суглобах, функціональною недостатністю суглоба та кінцівки в цілому, загального стану хворого та його психологічної готовності до операції по заміні суглоба. Важливим фактором є вирішення питання про необхідність виконання даної операції, тобто хірург та пацієнт мають бути переконані, що від іншого лікування позитивного ефекту не буде.

Показання та протипоказання до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит поділяють на абсолютні та відносні.

Абсолютні показання до тотального ендопротезування кульшового суглоба:

- значні деструктивні зміни голівки стегнової кістки та кульшової западини з вираженим больовим синдромом;

- значні деструктивні зміни обох кульшових суглобів з наявністю дискордантних установок у кінцівках;

- конкордантна установка в кульшовому суглобі у поєднанні з вираженим обмеженням об’єму рухів при двобічному ураженні кульшового суглоба та больовому синдромі;

- фіброзний анкілоз кульшового суглоба за наявності ураження контрлатерального суглоба з больовим синдромом, обмеження об’єму рухів у ньому;

- анкілозування обох кульшових суглобів, або суміжних кульшового та колінного суглобів у функціонально невигідному положенні.

Відносні показання до тотального ендопротезування кульшового суглоба:

- Значне зменшення об’єму рухів у кульшовому суглобі при наявності конкордантних установок у кульшовому суглобі;

- Психологічна готовність хворого до тотального ендопротезування кульшового суглоба при незначному ураженні та наявності больового синдрому.

Абсолютні показання до тотального ендопротезування колінного суглоба:

- значні деструктивні зміни суглобових поверхонь стегнової та великогомілкової кісток з вираженим больовим синдромом;

- значні деструктивні зміни обох колінних суглобів з наявністю дискордантних установок у кінцівках;

- конкордантна установка в колінному суглобі у поєднанні з вираженим обмеженням об’єму рухів при двобічному ураженні колінного суглоба та больовому синдромі;

- фіброзний анкілоз колінного суглоба за наявності ураження контрлатерального суглоба з больовим синдромом, обмеження об’єму рухів у ньому;

- анкілозування обох колінних суглобів, або суміжних кульшового та колінного суглобів у функціонально невигідному положенні.

Відносні показання до тотального ендопротезування колінного суглоба:

- Значне зменшення об’єму рухів у колінному суглобі при наявності конкордантних установок у цьому суглобі;

- Психологічна готовність хворого до тотального ендопротезування колінного суглоба при незначному ураженні та наявності больового синдрому.

До абсолютних протипоказань слід віднести загальні протипоказання, що стосуються виконання хірургічного втручання.

Відносними протипоказаннями до тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів є важкі зміни м’язевого апарату у цих хворих, що не дозволяють хворому у післяопераційному періоді використовувати протезований суглоб або суглоби.

5.2 Передопераційна підготовка

У період передопераційної підготовки звертали увагу на стан м’язів, особливо у хворих, які тривалий час через високу активність загального патологічного процесу дотримувалися ліжкового режиму чи мали анкілози в кульшових та колінних суглобах. У таких хворих з клінічно вираженою атрофією м’язів стегна, проводили електроміографічне дослідження чотириголового м’яза стегна для виявлення потенціалу до відновлення м’язів і подальшого планування

оперативного лікування та реабілітаційних заходів. За декілька місяців до операції залежно від стану опорно-рухового апарата хворим призначали масаж, фізіотерапевтичні процедури: міостимуляцію, ампліпульс. За умов високої активності патологічного процесу, з метою покращення результатів оперативного лікування, у передопераційному періоді призначали медикаментозне лікування, спрямоване на її зниження. Значну увагу приділяли психологічній підготовці хворих. Пацієнту потрібно тактовно роз'яснити суть захворювання і його наслідки, підготувати до думки, про необхідность тривалого лікування, успіх якого залежить, у значній мірі, від правильного та активного відношення саме хворого до лікувального процесу.

5.3 Тотальне ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит

Необхідно зупинитись на деяких моментах та особливостях операції тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. При проведенні тотального ендопротезування цих суглобів нами використовувались два типи знеболення: загальна або спинномозкова анестезія. Тип знеболення планувався індивідуально у кожного хворого, разом із анестезіологом. Перевагу віддавали спинномозковому типу знеболення. Цей метод характеризується мінімальним фармакологічним навантаженням на організм хворого, гіпотензивним ефектом, що має великий вплив на крововтрату під час операції, викликає мінімальні порушення функції зовнішнього дихання, також велике значення має те, що не потрібна інтубація трахеї, яку буває досить важко виконати при ураженні нижньощелепних суглобів та обмеження відкривання рота у хворого. Але за наявності прямих протипоказів до спинномозкової анестезії, використовували загальний тип знеболення.

Під час тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів хворий знаходився на спині (Рис 5.1).

Рис. 5.1 Положення хворого на операційному столі

Нами було розроблено доступ до кульшового суглоба, який полягає в наступному. Прямий боковий доступ до кульшового суглоба. Операцію проводимо в положенні хворого на спині. Шкірний розріз довжиною 10 – 12 см проходить по середині великого вертлюга на рівному віддаленні від верхівки великого вертлюга (Рис. 5.2).

Рис. 5.2 Прямий боковий доступ

Широку фасцію стегна розсікаємо по всій довжині. Наступним етапом виконуємо тупе повздовжнє розведення м’язових волокон середнього сідничного

м’яза протягом 3 см проксимальніше верхівки великого вертлюга. Далі за допомогою електроножа середній сідничний м’яз та латеральна порція чотирьохголового м’яза стегна відокремлюють субперіостально від передньої поверхні великого вертлюга, а распатором – від капсули суглоба. Капсулу суглоба висікають повністю в межах видимості, після чого виконують вивихування голівки стегнової кістки шляхом зовнішньої ротації та приведення стегна.

Ми пропонуємо робити U-подібне розсічення капсули з відсіченням її від місця прикріплення до переднього краю великого вертлюга, далі робимо розсічення капсули в місці прикріплення до переднього краю кульшової западини, приблизно 0,5-1 см шириною, для полегшеного проведення за передній край крючка широкого ретрактора Хомана та єдиним блоком разом з м’язами відводимо капсулу допереду (авторський патент на корисну модель №30322 від 25.02.2008). Далі виконується планове оперативне втручання по встановленню компонентів ендопротеза. Після встановлення ендопротеза передній відділ капсули підшивають до місця кріплення на великому вертлюзі.

Переваги нашого метода полягають в наступному: профілактика вивиху стегнового компонента ендопротеза в ранньому післяопераційному періоді, зменшення порожнини суглоба та, як наслідок, зменшення внутрішньосуглобової гематоми в післяопераційному періоді, краща стабільність суглоба, менша травматичність.

Проведені нами біомеханічні дослідження показали, що кульшовий та колінний суглоби однієї кінцівки при типових деформаціях у хворих на пізніх стадіях РА страждають від перенавантаження в однаковій мірі. Тобто, при однакових ступенях ураження цих суглобів, оперативне лікування слід починати з суглоба, який приносить пацієнту більші страждання. Але у випадку одночасного ураження кульшового та колінного суглоба у хворих на РА та за наявності значної згинальної контрактури у колінному суглобі, на першому етапі лікування виконували ендопротезування кульшового суглоба з одночасним виведенням колінного суглоба з дискордантної установки, за допомогою редресації з накладанням етапних гіпсових пов’язок, або накладання АВФ

Волкова-Оганесяна, як підготовка до другого етапу хірургічного лікування. Другий етап лікування, тобто ендопротезування колінного суглоба, намагалися виконати щонайшвидше, одразу після нормалізації показників червоної крові. Короткі строки між оперативним втручанням мають певні недоліки. Ендопротезування великих суглобів відноситься до травматичних оперативних втручань з досить великою крововтратою, тому для організму вцілому це значний стрес та відбувається зниження захисних властивостей організму, що у другому етапі лікування збільшує ризик запальних ускладнень з боку оперованого суглоба. Але для відновлення біомеханіки кінцівки строки мають дуже велике значення, чим менше, тим кращі результати. У літературі зустрічається поняття «ефект ендопротезування». Тобто, під час операції досягаються рекомендовані рухи у суглобі і дуже важливо їх зберегти під час реабілітації у ранньому та пізньому післяопераційному періоді. Але контрактура у суміжному суглобі обмежує рухи в оперованому суглобі, та з часом призводить до рецидиву контрактури у ньому, що в цілому погіршує результати ортопедичного лікування.

Для найбільш тривалого функціонування ендопротеза рекомендоване згинання для кульшового суглоба після ендопротезування 90^0-100^0, для колінного суглоба – 90^0, розгинання повинне бути повне. Також світові автори приділяють велику увагу наявності вальгусного відхилення 5^0-7^0 у колінному суглобі після ендопротезування, що на їх думку покращує біомеханіку та подовжує строки служби ендопротеза.

5.4 Оцінка залежності результатів лікування хворих на РА з ураженням кульшового та колінного суглобів від комплексу клінічних характеристик хворих та оцінка прогностичної значимості досліджуваних параметрів

За результатами лікування проведено аналіз ефективності лікування у зв’язку з анамнестичними та демографічними характеристиками. За кожним досліджуваним параметром в аналіз включено тільки хворих з наявною

характеристикою досліджуваних ознак. Хворі, що вибували зі спостереження на різних етапах післяопераційного періоду (переважно жителі інших міст України) та не мали повних характеристик за всіма групами показників і методів дослідження, не включались в аналіз ефективності лікування, або включались частково, відповідно до наявних досліджуваних параметрів.

В цілому не виявлена статистично значима різниця за частотою добрих та відмінних результатів у жінок та чоловіків. Проте, притаманна тенденція до більш частого виявлення добрих та відмінних результатів у чоловіків незалежно від локалізації (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Результати лікування в різних статевих групах хворих з ревматоїдним артритом

Локалізація	Стать	Результати лікування, n (%)		p
		Задовільні, Незадовільні	Добрі, відмінні	
Коліний суглоб	Жінки	29 (32,2)	61 (67,8)	P=0,311
	Чоловіки	10 (43,5)	13 (56,5)	
Кульшовий суглоб	Жінки	33 (20,9)	125 (79,1)	P=0,06
	Чоловіки	3 (7,9)	35 (92,1)	
Кульшовий та колінний суглоби	Жінки	2 (4,5)	42 (95,5)	P=0,42
	Чоловіки	2 (33,3)	6 (66,7)	
Всього	Жінки	64 (21,0)	228 (79,0)	P=0,547
	Чоловіки	15 (21,7)	54 (78,3)	

Виявлена статистично значима різниця (*-p<0,05) за частотою добрих та відмінних результатів залежно від віку. В групах з добрими результатами середній вік хворих менше (табл. 5.2, рис. 5.3).

Таблиця 5.2

Залежність результатів лікування та вікових характеристик хворих з ревматоїдним артритом

Локалізація протезування	Результати лікування	Середній вік хворих, M±SD	p
Колінний суглоб	Задовільні, Незадовільні	51,7±11,6	P=0,780
	Добрі, відмінні	50,8±15,4	
Кульшовий суглоб	Задовільні, Незадовільні	45,4±15,7	P=0,082
	Добрі, відмінні	40,5±15,1	
Кульшовий та колінний суглоби	Задовільні, Незадовільні	54,8±12,4	P=0,22
	Добрі, відмінні	51,1±16,3	
Всього	Задовільні, Незадовільні	48,3±14,2	P=0,034 *
	Добрі, відмінні	43,6±15,9	

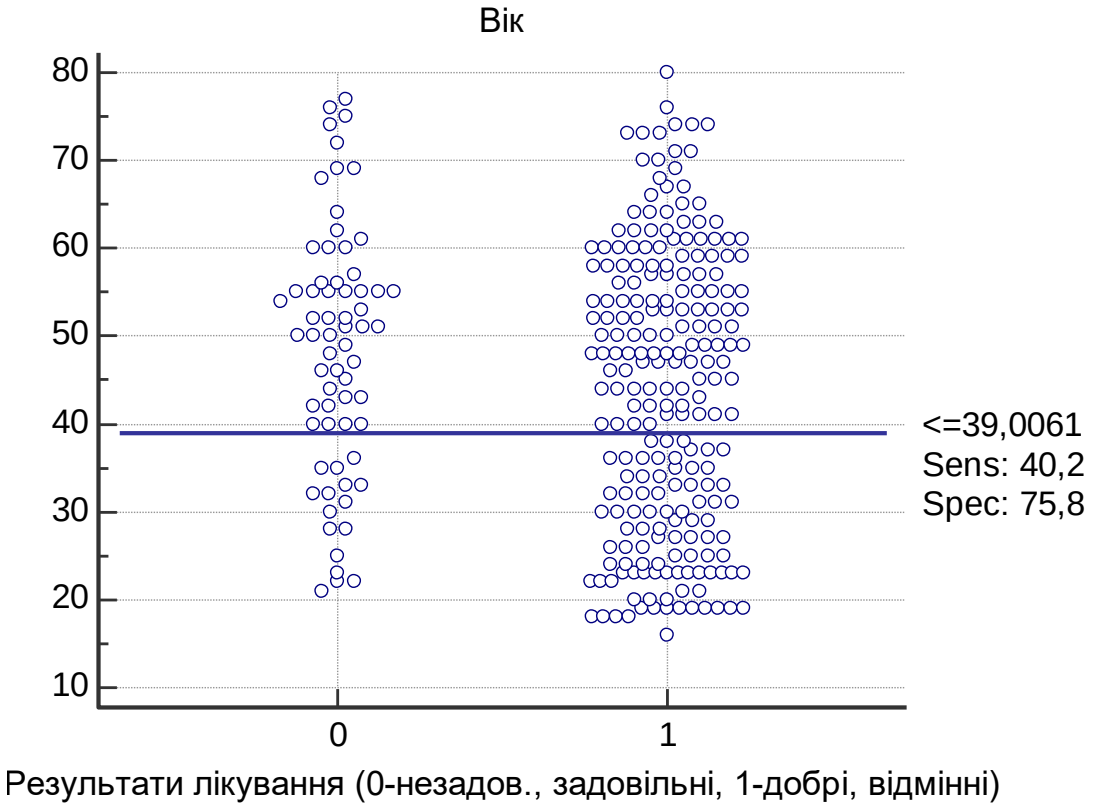


Рис. 5.3 – Співвідношення результатів лікування залежно від віку хворих

Наведені результати свідчать, що оптимальніше співвідношення між задовільними-незадовільними та добрими-відмінними результатами у пацієнтів до 40 років. Відношення шансів отримання оптимального результату лікування у віці до 40 років у 1,3 рази (OR=1,3) вище, ніж після 40 років.

Не виявлено статистично значимої різниці ($p<0,05$) за частотою добрих та відмінних результатів залежно від тривалості захворювання, що дозволяє зробити висновок про несуттєвість самостійного впливу фактора тривалості захворювання на результати операції. Залежність результатів лікування від тривалості захворювання необхідно розглядати в співвідношенні з іншими параметрами пацієнтів (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Аналіз тривалості захворювання та результатів лікування у хворих з ревматоїдним артритом

Локалізація операції	Результати лікування	Середня тривалість захворювання (років), M±SD	p
Колінний суглоб	Задовільні, Незадовільні	12,6±6,5	P=0,242
	Добрі, відмінні	14,3±8,5	
Кульшовий суглоб	Задовільні, Незадовільні	14,1±7,3	P=0,655
	Добрі, відмінні	14,8±8,5	
Кульшовий та колінний суглоби	Задовільні, Незадовільні	14,7±8,3	P=0,46
	Добрі, відмінні	15,6±9,3	
Всього	Задовільні, Незадовільні	48,3±14,2	P=0,143
	Добрі, відмінні	43,6±15,9	

Досить високі параметри чутливості позитивних рівнів ефективності клонування (ЕКУф>0) (80,6 – 91,0%) для оцінки добрих та відмінних результатів ендопротезування кульшового суглоба свідчать про високу інформативність даного показника і асоційованість його з оптимальними результатами лікування (табл. 5.4).

При позитивних результатах мікробіологічного і мікроскопічного дослідження суттєво погіршуються результати лікування – при позитивних мікробіологічних результатах частота добрих та відмінних результатів ендопротезування кульшового суглоба знижується на 26,3 % (табл. 5.5).

Таблиця 5.4

Параметри прогностичної ефективності добрих та відмінних результатів ендопротезування кульшового суглоба при позитивних оцінках ефективності клонування (ЕКУф>0), (показники та 95% довірчий інтервал)

Місце забору матеріалу	Чутливість %	Специфічність %	Прогностична ефективність (точність), %
Западина	80,6 (65,0-90,2)	41,7 (24,5-61,2)	65,0 (52,4-75,8)
Голівка	86,8 (75,2-93,5)	18,9 (9,5-34,2)	58,9 (48,6-68,5)
Міжвертлюгова ділянка	91,0 (81,8-95,8)	36,1 (22,5-52,4)	71,8 (62,5-79,6)
Всього (кульшовий суглоб)	87,2 (81,0-91,6)	30,9 (22,6-40,7)	65,6 (59,6-71,2)

Таблиця 5.5

Залежність результатів ендопротезування кульшового суглоба від даних мікроскопічних і мікробіологічних досліджень

Дослідження	Результати	Результати протезування		p
		Задовільні, незадовільні	Добрі, відмінні	
Мікробіологічні	Позитивні	5 (26,3)	14 (73,7)	χ^2=11,5,

	Негативні	0 (0)	40 (100,0)	p=0,001
Мікроскопічні	Позитивні	4 (12,1)	29 (87,9)	χ^2=1,3,
	Негативні	1 (3,8)	25 (96,2)	p=0,257

Результати свідчать про суттєве статистично значиме підвищення вірогідності добрих та відмінних результатів протезування кульшового суглоба (у 3,04 рази) за умови позитивних рівнів показника ефективності клонування. Коефіцієнт гетерогенності результатів залежно від локалізації помірний (I=29,7%). Проте, найвище прогностичне значення має підвищення ЕКУф в міжвертлюговій ділянці – у 5,75 рази зростає вірогідність добрих та відмінних результатів при зростанні рівнів ЕКУф (табл. 5.6, рис. 5.4).

Таблиця 5.6

Оцінка відношення шансів (OR) відмінних та добрих результатів ендопротезування кульшового суглоба при позитивних значеннях показника ефективності клонування (ЕКУф>0)

Місце забору матеріалу	Відношення шансів (OR)	95% ДІ
Западина	2,96	0,93 - 9,42
Голівка	1,53	0,49 - 4,81
Міжвертлюгова ділянка	5,75	1,95 - 16,92
В цілому (кульшовий суглоб)	3,04	1,61 – 5,76

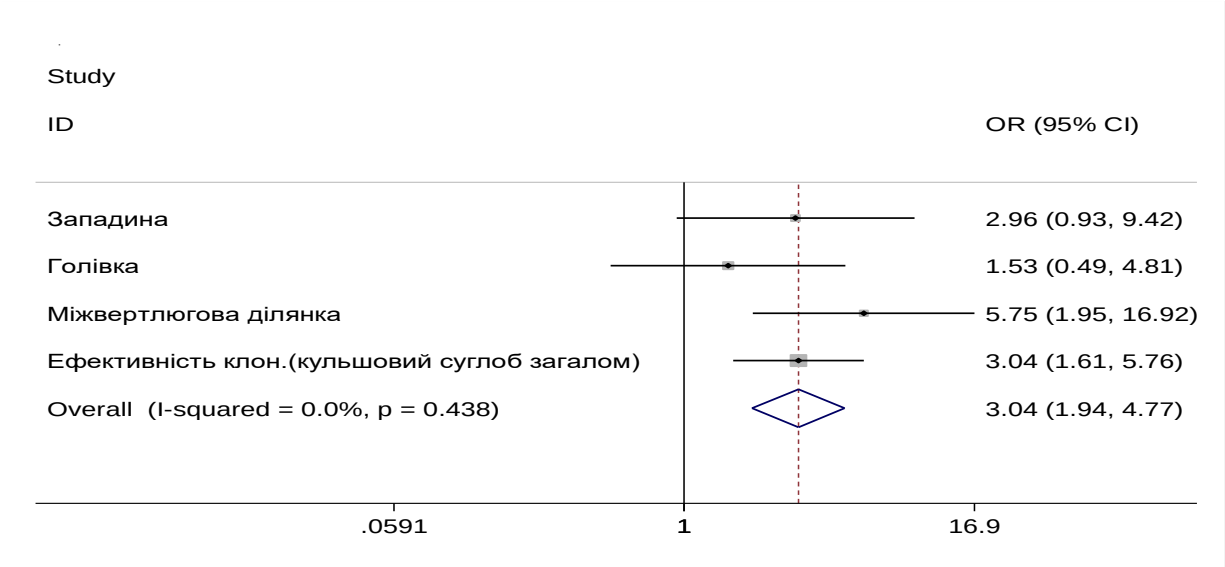


Рис. 5.4 − Оцінка відношення шансів (OR) формування відмінних та добрих результатів ендопротезування кульшового суглоба при позитивних значеннях показника ефективності клонування (ЕКУф>0)

При ендопротезуванні колінного суглоба також спостерігається тенденція до підвищення частоти хороших та відмінних результатів лікування хворих на РА за позитивних значень ЕКУф остеогенних клітин – попередників кісткового мозку (табл. 5.7, 5.8).

Таблиця 5.7

Оцінка результатів ендопротезування колінного суглоба залежно від ефективності клонування (ЕКУф) ССК кісткового мозку

Результати лікування	Ефективність клонування ССК			p
	Проріст	Відсутність росту (ЕКУф=0)	ЕКУф>0	
Задовільні, Незадовільні	23 (41,1)	26 (46,4)	7 (12,5)	χ^2=2,6, p=0,272
Добрі, відмінні	34 (40,5)	31 (36,9)	19 (22,6)	

Таблиця 5.8

Параметри прогностичної ефективності хороших та відмінних результатів ендопротезування колінного суглоба при позитивних оцінках ефективності клонування (ЕКУф>0), (показники та 95 % довірчий інтервал)

Параметри	Показник (95%ДІ)
Чутливість, %	73,1 (53,9 – 86,3)
Специфічність, %	45,6 (33,4 – 58,4)
Прогностична ефективність (точність), %	54,2 (43,6 – 64,5)

При позитивних результатах мікробіологічного і мікроскопічного дослідження виявляється тенденція до погіршення результатів ортопедичного лікування (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Залежність результатів ендопротезування колінного суглоба від даних мікроскопічних і мікробіологічних досліджень

Дослідження	Результати	Результати ендопротезування		p
		Задовільні, незадовільні	Добрі, відмінні	
Мікробіологічні	Позитивні	21 (51,2)	20 (48,8)	χ^2=2,26,
	Негативні	17 (35,4)	31 (64,6)	p=0,133
Мікроскопічні	Позитивні	30 (41,7)	42 (58,3)	χ^2=0,16,
	Негативні	8 (47,1)	9 (52,9)	p=0,686

5.5 Аналіз прогностичної оцінки лабораторних показників та результатів ендопротезування

Зважаючи, що у більшості пацієнтів мали місце відхилення від норми імунологічних показників, нами проведено розподіл хворих на 2 частини –

пацієнти з помірними відхиленнями від норми та пацієнти з вираженими відхиленнями. Критерієм розподілу на групи взято медіану відповідних показників, яка займає центральне місце в досліджуваному діапазоні. Відповідно для кожної з груп (пацієнти з помірними відхиленнями показників та пацієнти з вираженими порушеннями імунного статусу), визначена частота хороших та відмінних результатів лікування та проведено порівняння вказаних груп (табл. 5.10).

Таблиця 5.10 − Частота добрих/відмінних результатів лікування в групах з різним ступенем порушень показників

Показники	Медіана	min	max	Частота хороших/відмінних результатів в групах, n (%)		p
				Менше медіани	Вище медіани	
Лімфоцити	1,9	0,51	6,68	45/64 (70,3)	30/49 (61,2)	0,311
Моноцити	0,35	0,1	1,26	39/57 (68,4)	36/56 (64,3)	0,642
СД3	43	12	76	34/57 (59,6)	44/60 (73,3)	0,117
СД4	27	8	42	37/59 (62,7)	41/58 (70,7)	0,360
СД8	21	5	40	40/61 (65,6)	38/56 (67,9)	0,794
СД22	15	4	31	29/47 (61,7)	49/70 (70,0)	0,351
СД16	10	3	32	40/54 (74,1)	38/63 (60,3)	0,116
СД4 / СД8	1,3	0,43	3,4	44/59 (74,6)	34/58 (58,6)	0,067
ЦІК	185	60	640	42/52 (80,8)	36/65 (55,4)	0,004*
Ig A	2,2	0,55	3,43	47/68 (69,1)	31/49 (63,3)	0,508
Ig M	1,2	0,46	2,37	39/48 (81,3)	39/69 (56,5)	0,005*
Ig G	9,0	3,1	36	38/56 (67,9)	40/61 (65,6)	0,794

В цілому, аналіз за 12 імунологічними показниками показав, що нормалізація імунного статусу в 1,53 рази підвищує ймовірність досягнення оптимальних результатів лікування. При цьому найбільш значиму оцінку мають наступні

показники: ЦІК (OR=3,38), СД4/СД8 (OR=2,07). Інші показники мають менш значиму індивідуальну прогностичну оцінку, проте їх нормалізація формує сприятливу тенденцію для оптимізації результатів лікування (рис. 5.5).

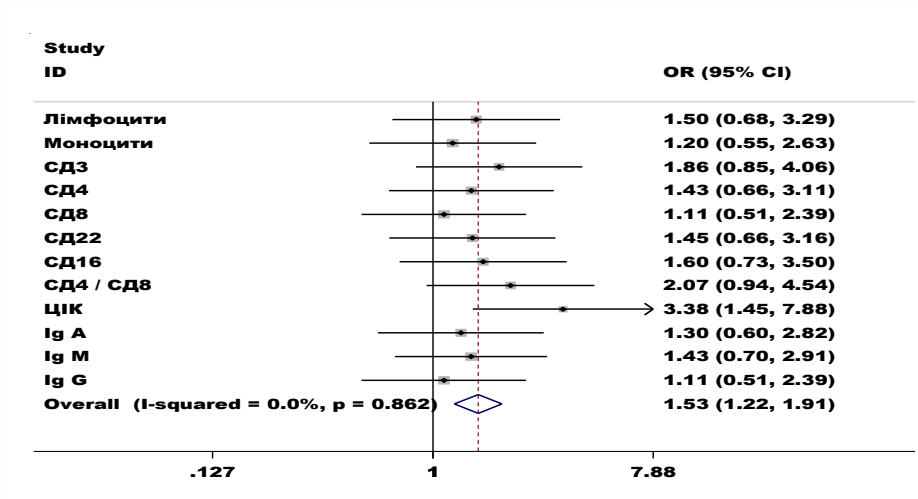


Рис. 5.5 − Оцінка відношення шансів досягнення хороших/відмінних результатів лікування при незначних відхиленнях чи нормалізації імунологічних показників, у порівнянні з групою з вираженими порушеннями імунного статусу

Прогностична оцінка хороших та відмінних результатів протезування при мінімальних порушеннях імунологічного статусу, у порівнянні з групою з вираженими порушеннями імунного статусу, представлена в табл. 5.11, 5.12 та рис. 5.6.

Таблиця 5.11

Прогностична оцінка хороших та відмінних результатів протезування при мінімальних порушеннях імунологічного статусу у порівнянні з групою з вираженими порушеннями імунного статусу (відношення шансів)

Показники	Відношення шансів (OR)	95% ДІ
Лімфоцити	1,50	0,68 – 3,29
Моноцити	1,20	0,55 – 2,63
СД3	1,86	0,85 – 4,06

СД4	1,43	0,66 – 3,11
СД8	1,11	0,51 – 2,40
СД22	1,45	0,66 – 3,16
СД16	1,60	0,73 – 3,50
СД4 / СД8	2,07	0,94 – 4,54
ЦІК	3,38	1,45 – 7,88
Ig A	1,30	0,60 – 2,82
Ig M	1,43	0,7 – 2,91
Ig G	1,11	0,51 – 2,40
В цілому	1,63	1,3 – 2,04

Наведена модель має мінімальну гетерогенну оцінку (I=0,0 %), що не дозволяє статистично значимо визначити перевагу окремих показників для досягнення оптимального результату лікування.

Таблиця 5.12

Параметри прогностичної ефективності порогових рівнів імунологічних показників для формування добрих та відмінних результатів ендопротезування, (показники та 95 % довірчий інтервал)

Показники	Порогові значення	Чутливість %	Специфічність %
Лімфоцити	<1,9	68,3 (59,4 – 76,3)	44,7 (28,6 – 61,7)
Моноцити	<0,35	56,0 (49,1 – 62,7)	59,0 (42,1 – 74,4)
СД3	>43	73,9 (65,6 – 81,1)	38,5 (23,4 – 55,4)
СД4	>27	63,4 (54,7 – 71,6)	53,9 (37,2 – 69,9)
СД8	>21	88,8 (82,2 – 93,6)	35,9 (21,2 – 52,8)
СД22	>15	51,5 (42,7 – 60,2)	92,3 (79,1 – 98,4)
СД16	<10	54,5 (45,7 – 63,1)	79,5 (63,5 – 90,7)
СД4 / СД8	<1,3	85,1 (77,9 – 90,6)	41,0 (25,6 – 57,9)
ЦІК	<185	60,5 (51,6 – 68,8)	74,4 (57,9 – 87,0)

Ig A	<2,2	52,2 (43,4 – 60,9)	46,2 (30,1 – 62,8)
Ig M	<1,2	52,2 (43,4 – 60,9)	74,4 (57,9 – 87,0)
Ig G	<9,0	93,3 (87,6 – 96,9)	18,0 (7,5 – 33,5)

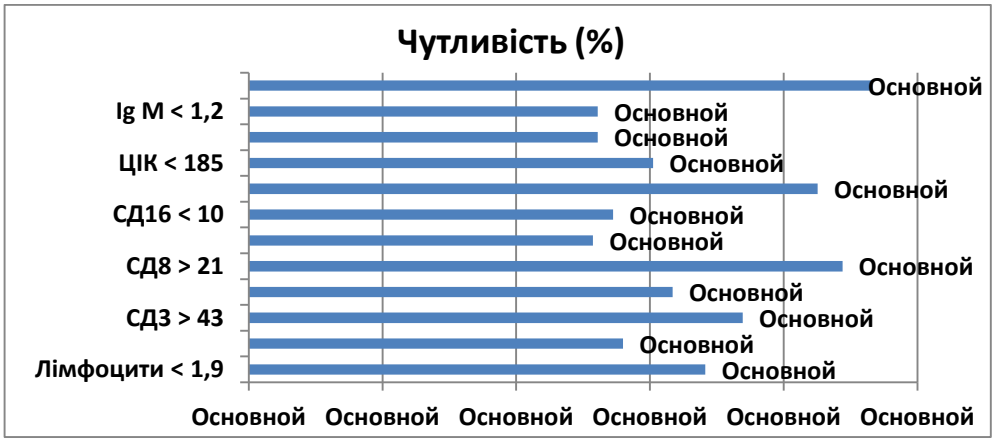


Рис. 5.6 – Чутливість порогових значень імунологічних показників у прогностичній оцінці добрих та відмінних результатів ендопротезування

У досліджуваних групах хворих задовільні та незадовільні результати ендопротезування асоціюються з суттєвим підвищенням рівня показників АСЛ-О, РПГА, С-Р та РФ у хворих на РА, що відображають активність перебігу основного захворювання (ревматоїдного артриту) на етапі ендопротезування (табл. 5.13, 5.14, рис. 5.7).

Таблиця 5.13

Оцінка середніх рівнів показників АСЛ-О, РПГА, С-РБ та РФ у хворих залежно від результатів лікування

Показники	Результати ендопротезування	p	

	Задовільні, незадовільні	Добрі, відмінні		Пороговий рівень
АСЛО	230,0+94,8	168,4+40,2	0,004	< 250
РПГА	1274,3+738,5	704,0+202,4	0,018	<640
С-РБ	64,7+34,6	38,0+35,8	0,003	<12
РФ	66,0+86,4	39,0+67,6	0,135	<12

Таблиця 5.14

Оцінка прогностичної ефективності порогових рівнів показників активності запального процесу (РА) для формування добрих та відмінних результатів ендопротезування, (показники та 95% довірчий інтервал)

Показники	Порогові значення	Чутливість %	Специфічність %
АСЛО	< 250	74,5 (62,5 – 87,2)	75,0 (53,3 – 90,2)
РПГА	<640	96,1 (86,5 – 99,5)	45,8 (25,6 – 67,2)
ЦРП	< 12	84,3 (71,4 – 93,0)	37,5 (18,8 – 59,4)
РФ	< 12	39,2 (20,5 – 53,5)	79,2 (57,8 – 92,9)

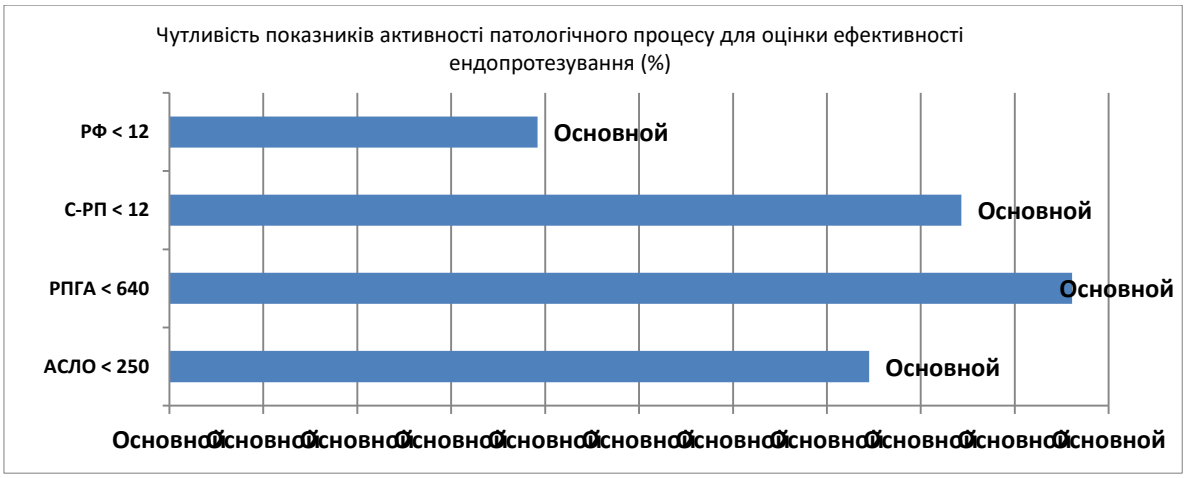


Рис. 5.7 – Чутливість порогових значень показників активності основного захворювання (РА) у прогностичній оцінці добрих та відмінних результатів ендопротезування.

Різниця за морфологічними параметрами кісткової тканини у пацієнтів з різними результатами ендопротезування статистично не значима, але виявляється чітка тенденція до асоційованості добрих та відмінних результатів при вищих значеннях показників морфологічних характеристик (табл. 5.15, 5.16).

Таблиця 5.15

Показники морфологічних змін кісткової тканини у пацієнтів залежно від результатів ендопротезування

Показники	Локалізація проб (суглоб)	Результати ендопротезування		p
		Задовільні, незадовільні	Добрі, відмінні	
Кістковий об’єм, %	колінний	15,9+7,8	16,1+6,1	0,955
	кульшовий	15,4+3,2	19,5+5,9	0,272
	Всього	15,7+5,8	17,7+6,1	0,441
	колінний	8,1+1,7	7,8+3,7	0,878

Остеоїдна поверхня, %	кульшовий	5,2+2,1	12,5+9,2	0,204
	Всього	6,7+2,3	10,0+7,1	0,265
Індекс остеокластів	колінний	0,32+0,20	0,25+0,11	0,365
	кульшовий	0,33+0,12	0,41+0,22	0,549
	Всього	0,32+0,16	0,33+0,18	0,960

Таблиця 5.16

Прогностична оцінка порогових рівнів показників морфологічних змін кісткової тканини для прогнозу оптимальних результатів ендопротезування

Показники	Порогові значення	Чутливість %	Специфічність %
Кістковий об’єм, %	> 14,1	73,3 (54,1 – 87,7)	42,9 (9,9 – 81,6)
Остеоїдна поверхня, %	> 9,4	33,3 (17,3 – 52,8)	100,0 (59,0 – 100,0)
Індекс остеокластів	> 0,3	53,3 (34,3 – 71,7)	42,9 (9,9 – 80,6)

Заключним етапом нашого узагальнюючого аналізу є розрахунок диференційованих прогностичних коефіцієнтів для оцінки вірогідності формування оптимального (доброго та відмінного) результату ендопротезування. Вирішення цього завдання базувалось на використанні основних алгоритмів імовірнісного аналізу Байєса. Дана методика не є новою. Основні Байєсовські алгоритми на сьогоднішній день використовуються в багатьох галузях практичної та теоретичної медицини. Характеристики досліджуваних параметрів та їх порогові значення для визначення прогнозу визначено на попередніх етапах аналізу.

Групи сприятливого прогнозу формувалися на основі визначення прогностичних коефіцієнтів (ПК), які розраховувалися за наступною формулою:

$$ПК(x_j) = 100 \lg \frac{P(x_j / A1)}{P(x_j / A2)} \quad (5.1)$$

де:

$ПК(x_j)$ – прогностичний коефіцієнт інформаційної групи j ознаки x;

$P(x_j/A1)$ – розрахункова ймовірність інформаційної групи j ознаки X в сукупності пацієнтів з оптимальними якісними параметрами певного показника (A1);

$P(x_j/A2)$ –ймовірність інформаційної групи j ознаки **X** в групі контролю (A2).

Основою даної методики є визначення суми прогностичних коефіцієнтів для індивідуальних значень досліджуваних показників і порівняння сумарного прогностичного коефіцієнта (ПК) з критичними пороговими значеннями. При цьому нами використано рівнень похибки першого роду (вірогідність пропуску групи високого позитивного прогнозу) не більше 5% ($p<0,05$), а похибки другого роду (помилкове віднесення групи низького прогнозу до групи високого позитивного прогнозу) не більше 10% випадків. Для вказаних рівнів похибок порогові значення прогностичних коефіцієнтів (ПК) складають від -28 до +18. Досягнення верхнього порогу свідчить про наявність високого позитивного прогнозу, а при досягненні нижнього – низького позитивного прогнозу. Проміжні прогностичні оцінки складають: від -28 до -12 (група пониженого прогнозу оптимального результату), -11 – +4 (група середнього позитивного прогнозу), +5 – +18 (група підвищеного позитивного прогнозу). Вихід за крайні межі прогностичних коефіцієнтів (-28 та +18) буде відповідно формувати групи хворих з дуже низьким та високим рівнями прогнозу оптимальних результатів лікування.

Також була визначена інформативність показників. Інформативна цінність показників не має самостійного прогностичного значення, проте є основою для

визначення показників з вищим рівнем інформативності та доцільності їх першочергової оцінки. Результати аналізу наведено нижче.

Фінальний алгоритм оцінки має наступний вигляд:

ПК = ПК1 + ПК2 + …ПКn. (5.2)

Оцінка за одним окремим параметром не є об’єктивною і може формувати хибний прогноз, що не припустимо в клінічній практиці. Тому, доцільним є включення в аналіз максимального числа параметрів по мірі їх визначення у хворого (табл. 5.17).

Таблиця 5.17

Прогностичні коефіцієнти та коефіцієнти інформативності для оцінки вірогідності добрих та відмінних результатів ендопротезування

Показник	Групи	Прогностичний коефіцієнт (ПК)	Коефіцієнти інформативності (КІ)
Кульшовий суглоб			
Ефективність клонування	Більше 10,0	5,2	1,5
	Менше 10,0	-6,0	
Мікроскопія	Негативна	5,0	0,4
	позитивна	-3,6	
Мікробіологія	Негативна	2,1	2,0
	позитивна	-14	
Колінний суглоб			
Ефективність клонування	Більше 10,0	4,0	1,5
	Менше 10,0	-1,5	
Мікроскопія	Негативна	5,4	6,2
	позитивна	-12,7	
Мікробіологія	Негативна	9,3	3,2

	позитивна	-3,4	
Показники для всіх локалізацій			
АСЛО	менше 250	5,3	1,6
	більше 250	-6,3	
РПГА	менше640	6,6	4,0
	більше640	-6,1	
ЦРП	менше12	3,0	1,6
	більше12	-4,9	
РФ	менше12	4,0	2,3
	більше12	-2,2	
Лімфоцити	менше1,9	1,4	0,2
	більше1,9	-2,7	
Моноцити	менше0,35	0,6	2,1
	більше0,35	-1,2	
СД3	більше43	2,1	0,4
	менше43	-1,4	
СД4	більше27	1,2	0,1
	менше27	-1,4	
СД8	більше21	0,3	0,1
	менше21	-0,7	
СД22	більше15	1,3	0,2
	менше15	-2,4	
СД16	менше10	1,5	0,2
	більше10	-3,2	
СД4 / СД8	менше1,3	2,4	0,6
	більше1,3	-4,9	
ЦІК	менше185	3,8	1,5
	більше185	-8,4	
Ig A	менше2,2	0,3	0,1

	більше2,2	-0,5	
Ig M	менше1,2	1,4	0,2
	більше1,2	-2,2	
Ig G	менше9,0	0,3	0,1
	більше9,0	-0,7	
Кістковий об’єм, %	більше14,1	1,5	0,4
	менше14,1	-2,5	
Остеоїдна поверхня, %	більше9,4	1	1,4
	менше9,4	-4,2	
Індекс остеокластів	більше0,3	4,9	0,7
	менше0,3	-2,9	

У випадку невизначеності прогнозу за основними параметрами, використання низькоінформативних ознак є доцільним для об’єктивізації діагностичного (прогностичного) процесу.

При одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів за допомогою лінійної кореляції методом покрокового включення показників МКІ, активності, терапії модель Forward Stepwise, визначали прогнозування результатів ендопротезування кульшового суглоба за формулою Харрісон (СПО) = 4,93* МКІ + 0,74*Akt + 0,05*Terap + 66,51 при $p<0,1$. Аналогічним способом визначили прогностичне рівняння для визначення результатів ендопротезування колінного суглоба Кауфман (СПО) = -1,3*Akt + 0,19*Тривалість- 0,02*Terap + 84,85 при $0,1<p<0,2$. Підставляючи значення вказаних параметрів для кожного конкретного хворого окремо ми зможемо прогнозувати результати ендопротезування.

Клінічний приклад

Хвора Д. – поступила на лікування в ДУ «ІТО НАМН України» з діагнозом: Ревматоїдний артрит III ст. 2 фаза. Згинально-привідна контрактура в обох

кульшових суглобах, згинальна контрактура в правому колінному суглобі 70^0, кістковий анкілоз лівого колінного суглоба.

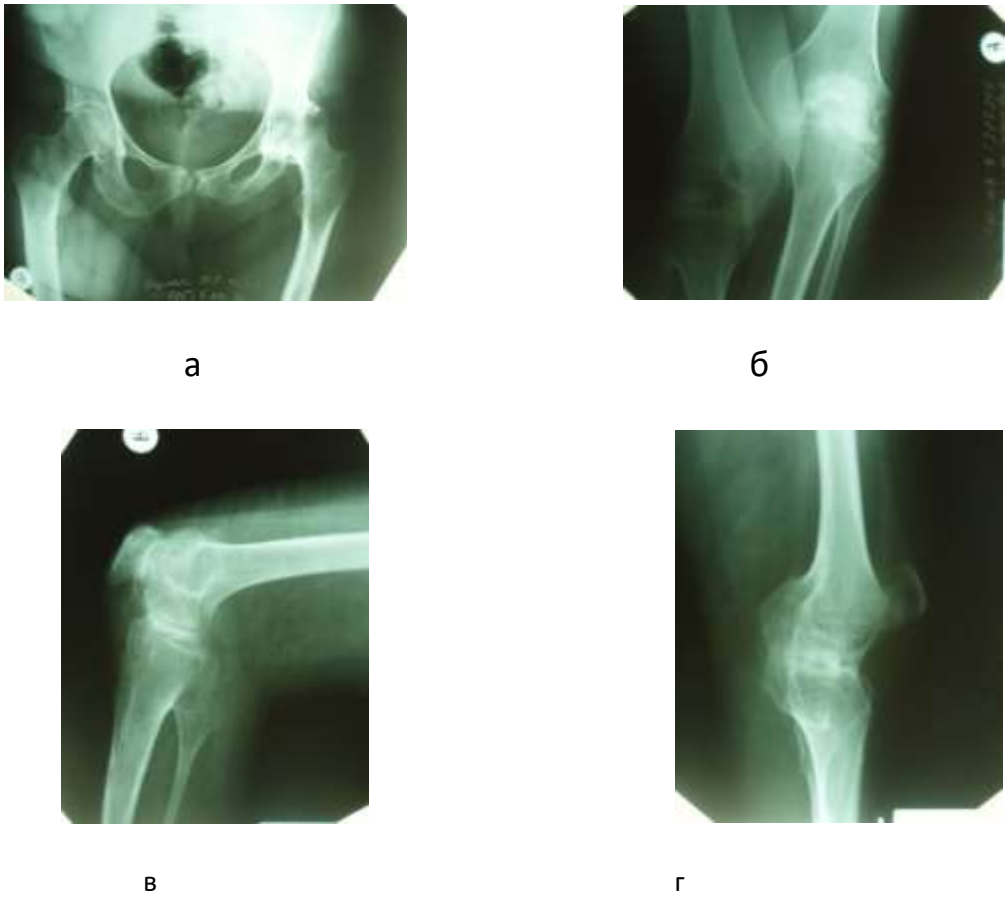
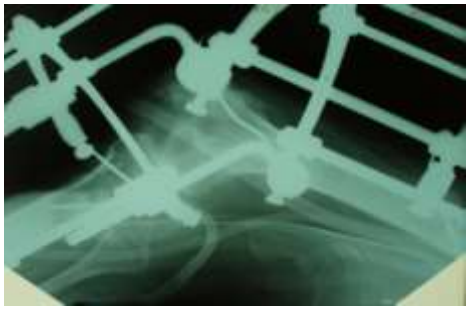


Рис. 4.3 – Рентгенограми хворої до операції
а – рентгенограма кульшових суглобів
б, в, г – рентгенограми колінних суглобів

В першому етапі лікування виконано: Тотальне ендопротезування лівого кульшового суглоба протезом з безцементним типом фіксації компонентів. Спроба редресації правого колінного суглоба та накладання апарата Волкова-Оганесяна, як підготовка до другого етапу лікування.



а б

Рис. 4.4 – Рентгенограми хворої після операції
а – рентгенограма лівого кульшового суглоба після тотального ендопротезування
б – рентгенограма правого колінного суглоба після накладання апарата Волкова-Оганесяна

а б

Рис. 4.5 – Вигляд хворої після операції та на кінець першого етапу лікування
а – на початку першого етапу лікування
б – наприкінці першого етапу лікування

У другому етапі лікування виконано: Тотальне ендопротезування правого колінного суглоба.

Рис. 4.6 – Рентгенограми правого колінного суглоба після другого етапу лікування (тотального ендопротезування)

РОЗДІЛ 6

ОСНОВНІ ЕТАПИ ТА ПРИНЦИПИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИЖНІХ КІНЦІВОК

6.1 Передопераційний період

Нами розроблена програма фізичної реабілітації після ендопротезування кульшового та колінного суглобів з осьовими деформаціями у хворих на ревматоїдний артрит на стаціонарному етапі відновного лікування і визначена її ефективність. За даними ряду авторів [190, 191], основними засобами фізичної реабілітації на всіх її етапах є фізичні вправи та фізіотерапевтичні процедури. ЛФК - один з найбільш біологічно обґрунтованих методів реабілітації, в основі якого лежать адекватність, універсальність, широкий діапазон впливу. ЛФК забезпечується багатогранністю механізмів дії, що впливає на усі рівні ЦНС, ендокринні і гуморальні фактори; відсутністю негативної побічної дії при правильному дозуванні навантаження і раціональній методиці занять, можливістю тривалого застосування, що не має обмежень, переходячи з лікувального в профілактичне й загальнооздоровче.

Практично ЛФК - це, насамперед, терапія регуляторних механізмів, що використовує найбільш адекватні біологічні шляхи мобілізації власних пристосувальних, захисних і компенсаторних властивостей організму для ліквідації патологічного процесу. Разом з руховою домінантою відновлюється і підтримується здоров'я. Широкий діапазон застосування засобів ЛФК визначається провідним значенням локомоторного апарату у всій діяльності людини. Моторна активність - необхідна умова нормального функціонування й удосконалювання всіх найважливіших систем організму [192]. Масаж є одним із засобів фізичної реабілітації поряд з використанням фізичних вправ. В основі механізму дій масажу покладено складні рефлекторні, нервовогуморальні, нервовоендокринні, обмінні

процеси, регульовані нервовою системою. Дія ЛФК спрямована на зменшення набряку та посилення обмінних процесів у оперованій кінцівці.

З фізіотерапевтичних процедур велике значення мають міостимуляція та масаж, які дозволяють підтримати працездатність м’язів в умовах обмеженої рухливості, та магнітно-квантова терапія, що сприяє зменшенню болю і запалення, зменшує набряк [193, 194]. ТЕП колінного суглоба є на сьогодні найбільш розповсюдженим методом хірургічного лікування ревматоїдного ураження колінного суглоба з фронтальними деформаціями. Воно дозволяє значно зменшити наявність больового синдрому чи цілком звільнити пацієнтів від болю, відновити амплітуду рухів у колінному суглобі [190]. Проте, існує ціла низка проблем, пов'язаних з тим, що після операції зберігається гіпотрофія чотирьохголового м'яза стегна, зміни в пропріорецепції, обмеження рухів тощо, що обумовлено змінами в колінному суглобі до оперативного втручання, а також особливостями операції [192]. Це змушує звернути додаткову увагу на проблеми фізичної реабілітації пацієнтів після ТЕП колінного суглоба, яка повинна включати заходи, спрямовані на зміцнення м'язів, поліпшення функції нижніх кінцівок і відновлення пропріорецепції. У сучасних публікаціях відведено значне місце рекомендаціям з реабілітації хворих на гонартроз після ендопротезування колінного суглоба. У той самий час ціла низка питань, стосовно комплексного відновного лікування хворих на ревматоїдний артрит з використанням засобів фізичної реабілітації у такого контингенту хворих, розроблені недостатньо.

Метою наших досліджень є розробка програми фізичної реабілітації при ендопротезуванні кульшового та колінного суглоба у хворих на РА на стаціонарному етапі відновного лікування і визначення її ефективності.

На підставі досвіду відновного лікування хворих, а також умов і термінів перебування їх у стаціонарі, нами було розроблено програму фізичної реабілітації, яка включала період передопераційної підготовки (5–8 днів) і ранній післяопераційний період (14 днів).

У передопераційному періоді велика увага приділялася фізичному і психологічному стану хворого. У зв'язку з цим передопераційна підготовка була спрямована на:

- покращення психоемоційного стану хворого;
- зміцнення м'язів кінцівки, яка буде оперуватися, особливо чотирьохголового м’яза;
- навчання використовувати додаткову опору (милиці, ходунки);
- розучування вправ раннього післяопераційного періоду;
- навчання навичкам самообслуговування в умовах постільного режиму;
- навчання техніці сідання, вставання та пересування за допомогою милиць.

Навчання хворого спеціальним дихальним вправам, що допоможе йому поліпшити функцію дихання після наркозу.

При вираженому больовому синдромі і різкому обмеженні рухливості в суглобі спеціальні вправи були спрямовані на поліпшення умов кровообігу в кінцівці, складалися з короткочасних (3–5 сек.) ізометричних напружень м'язів стегна та сідничних м'язів. Активізація загального кровообігу проводилася за рахунок можливих динамічних вправ, що виконувалися в середньому темпі з великою кількістю повторень, для суглобів, що зберегли обсяг рухів.

6.2 Період початкового навантаження

Чимала увага приділялася зміцненню та покращенню кровообігу м′язів, масажу та міостимуляції поперекового відділу хребта, сідничних м′язів та м′язів нижніх кінцівок. При значному обмеженні рухів ці методи можуть бути основними.

Щойно хворий виходив з наркозу, виконувалися прості дихальні вправи і можливі рухи пальцями стопи та в гомілкових суглобах обох ніг 5–6 разів на день. Нижні кінцівки одягали в компресійні панчохи, в яких вони перебували цілодобово. Призначалася антикоагулянтна терапія. Як правило, на другий день

після операції хворого переводили у палату. З перших днів розпочиналася міостимуляція сідничної мускулатури та чотирьохголового м’яза стегна. Частота імпульсів 90–150 Гц, сила струму – до отримання скорочення м'яза середньої сили, тривалість періодів по 2–3 с, тривалість міостимуляції 8–10 хв. 1–2 рази на день 7–10 процедур. Для зняття набряку і зменшення болю використовувалася магнітнолазерна терапія. Комплекс лікувальної гімнастики збільшувався за рахунок загальнотонізуючих і спеціальних вправ. Спеціальні вправи в цьому періоді складалися з вільних рухів у суглобах контрлатеральної нижньої кінцівки (згинання у коліні, підйом ноги вгору, відведення убік), згинання і розгинання стопи оперованою ногою (виконувались до появи відчуття втоми в м'язах гомілки), напруження м'язів стегна тривалістю 1–3 сек. при спробі максимально розігнути її у колінному суглобі, напруження сідничних м'язів тривалістю 1–3 сек.

Періодично протягом дня проводилася зміна положення оперованої кінцівки у кульшовому та колінному суглобах, з підведенням під нього невеликого валика на 10–20 хв. Якщо дозволяв загальний стан хворого, намагалися зігнути кінцівку у кульшовому суглобі до 90° та у колінному суглобі до 30º сидячи, підставляючи під неї стілець; проводилися заняття на апаратах тривалих пасивних рухів (до 30 хв).

Після ендопротезування кульшовго суглоба з 2− 3 післяопераційного дня хворий починав ходити за допомогою милиць без обмеження навантаження на прооперовану кінцівку, при цементному типі фіксації ендопротеза. Через 4 тижні проводили рентгенологічний контроль прооперованого суглоба, і хворому дозволяли ходити за допомогою палиці. При безцементному типі фіксації ендопротеза з 2−3 післяопераційного дня хворий починав ходити за допомогою милиць 4 тижні з невеликим навантаженням на прооперовану кінцівку, тобто ставлячи кінцівку на підлогу, але не спираючись на неї (навантаження на кінцівку близько 10 % під вагою самої кінцівки). Потім рекомендували добавляти приблизно по 10 % від маси тіла кожен тиждень, так, щоб через 4−6 тижні після операції навантаження на прооперовану кінцівку було не більше 60−70 %, після чого проводили рентгенологічний контроль прооперованого суглоба, і тільки після

цього дозволяли ходу за допомогою палиці. Корекцію рекомендацій по навантаженню прооперованої кінцівки проводили в індивідуальних випадках: велика маса тіла або виражений остеопороз кісток.

З 3-го дня після ендопротезування колінного суглоба дозволялося сидіння з опущеними ногами 5–6 разів на день, згинаючи оперовану кінцівку у колінному суглобі на 45º та підставляючи під неї підпору, виконувався масаж чотирьохголового м’яза оперованої кінцівки. Дозволялося вставати з ліжка. З 4–5 дня кут згинання ендопротезованого колінного суглоба доводили до 60º, додавали міостимуляцію чотирьохголового м’яза під час ходіння.

Відстань пересування поступово збільшували і доводили на 6-й день до 100 метрів, а кут згинання в оперованому колінному суглобі – до 70º. Обсяг активних вправ збільшувався і був спрямований на зміцнення м’язів оперованої кінцівки. Згинання оперованої кінцівки виконувалося на спеціальному кріслі.

6.3 Тренувальний період

З 7-го дня комплекс фізичних вправ доповнювався наступними вправами: згинання оперованої ноги у кульшовому та колінному суглобі без відриву стопи від площини ліжка (самостійно, з використанням блоку); ізометричне (статичне) напруження сідничних м’язів і м’язів стегна з експозицією 5–7 сек.; розгинання ноги в колінному суглобі з підкладеним під коліно валиком; піднімання прямої ноги за допомогою методиста чи самодопомогою через блок. Кожна вправа повторювалася 5–10 разів, а весь комплекс – 2–3 рази на день. З фізіотерапевтичних процедур додавалася міостимуляція в ходьбі.

Кут згинання у колінному суглобі доводили до 90º. Збільшувати навантаження на суглоб при усіх видах активності необхідно повільно, відповідно до відчуттів хворого.

З сьомого дня і до виписки зі стаціонару поступово нарощували фізичне навантаження. Якщо стан хворого дозволяв, то його виводили на сходи. Пройдена дистанція за день не перевищувала 300 метрів.

На 7–10 день відбувалася виписка зі стаціонару, на час якої хворі вже набули навички з самообслуговування та пересування, мали відповідний фізичний та психологічний стан, необхідні рекомендації щодо проведення подальшої реабілітації за місцем проживання.

6.4 Результати досліджень та їх обговорення

Динаміка скарг хворих до та після ТЕП кульшового суглоба та колінного суглоба з фронтальними деформаціями наведена в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Динаміка скарг хворих на РА до та після ТЕП кульшового та колінного суглоба з фронтальними деформаціями

Характер скарг обстежених хворих	Кількість хворих до операції	Кількість хворих після операції
Біль у колінному суглобі у стані спокою	31	5
Біль у колінному суглобі під час руху	60	6
Біль у кульшовому суглобі у стані спокою	27	5
Біль у кульшовому суглобі під час руху	87	5
Біль у надп´ятково-гомілковому суглобі	18	22
Корінцевий біль	37	28
Неможливість ходьби	4	2
Усього обстежених хворих	147	147

Як видно з даних таблиці 6.1 після ендопротезування кульшового та колінного суглоба з фронтальними деформаціями і проведення фізичної реабілітації під час виписки у скаргах хворих відбулися такі зміни: біль у колінному суглобі у стані спокою склав 16 % від вихідних показників, біль в колінному суглобі під час руху 10 %, біль у кульшовому суглобі у стані спокою 20 %, біль у кульшовому суглобі під час руху 5 %, біль в надп´ятково-гомілковому суглобі 82 %, корінцевий біль 76 %, неможливість ходьби 50 %.

Біомеханічний метод обстеження – гоніометрія - проводився за стандартною методикою і дозволив оцінити первинний стан обсягу рухів у колінному суглобі до і після ендопротезування та об’єктивізувати динаміку змін у процесі лікування, а також підтвердити ефективність проведеної реабілітації. Отримані наступні дані:

Згинання колінного суглоба - 80˚(62 % від норми) зросло на 7 % .

Розгинання колінного суглоба - 25˚(87 % від норми) зросло на 10 %.

Розгинання кульшового суглоба - 25˚(13,9 % від норми) зросло на 8,3 %.

Згинання кульшового суглоба - 70˚(59 % від норми) зросло на 7,6 %.

Розгинання стопи - 105˚(95,5 % від норми) покращилось на 4 %.

Позитивна динаміка приросту сили м’язів на стороні ураження склала 89 % у згиначів та 36 % у розгиначів гомілки.

Таким чином, застосування програми фізичної реабілітації, яка включає лікувальну гімнастику, масаж, міостимуляцію м’язів нижніх кінцівок і магніто-квантову терапію в передопераційному і ранньому післяопераційному періодах є необхідним та сприяє покращенню результатів відновного лікування при ТЕП кульшового та/чи колінного суглоба з фронтальними деформаціями у хворих на РА як на ранніх етапах відновного лікування, так і у віддалений період.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Ревматоїдний артрит є одним з найбільш поширених хронічних запальних захворювань суглобів. Серед дорослого населення у різних країнах світу він становить від 0,6 до 5 %.

Відновлення рухів у кульшовому та колінному суглобах окремо та при одночасному їх ураженні у хворих на РА з пізніми стадіями патологічного процесу на сьогодні є однією з актуальних проблем сучасної ортопедії.

Ендопротезування суглобів нижньої кінцівки у хворих на ревматоїдний артрит при осьових деформаціях має свої особливості, які необхідно встановити та врахувати у подальшому під час підготовки хворих до операції, під час операції та в реабілітаційному періоді. При цьому особливо важливого значення набуває поглиблене вивчення механогенезу формування патологічних контрактур і установок у кульшовому та колінному суглобах на пізніх стадіях РА, структурно-функціонального стану кісткової тканини та удосконалення техніки ендопротезування.

В основу роботи покладено аналіз результатів ендопротезування кульшового та колінного суглобів у 289 хворих на ревматоїдний артрит, яке проводилося з 2013 по 2019 роки у відділі захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Із них у 52 пацієнтів діагностоване одночасне ураження цих суглобів.

Ревматоїдне запалення має агресивний перебіг, який розділено на стадії. Особливу увагу приділяють ортопедичному лікуванню пізніх стадій через значні деформації суглобів та інвалідизацію хворих на РА, що є вже соціально-економічною проблемою.

Хірургічне лікування контрактур та деформацій кульшового та/чи колінного суглоба у таких пацієнтів не можливо без розуміння патомеханогенезу їх виникнення. З цією метою нами проведені експериментальні дослідження на анатомічних препаратах. Встановлено, що оптимальним положенням стегна для

зменшення внутрішньосуглобового тиску при гострому синовіті кульшового суглоба в дебюті РА є положення згинання 40°. Найменші показники тиску у колінному суглобі були при згинанні гомілки 20°. Тобто, можемо зробити висновок, що оптимальним положенням гомілки по відношенню до стегна при гострому синовіті в дебюті РА є положення згинання 20°. Також нами встановлено, що середній обсяг порожнини колінного суглоба складає 134, 013 мл, що приблизно відповідає даним літератури. Несвоєчасне, або неадекватне лікування призводить до фіксації стегна в такому положенні, формування згинальної контрактури у кульшовому та колінному суглобах, що ми і спостерігаємо у хворих на РА.

Спостереження за пацієнтами з вказаними контрактурами та деформаціями показало, що у таких хворих прогресує розвиток вторинного артрозу з осьовими деформаціями. Характерними деформаціями були згинально-привідна у кульшовому та вальгусна у колінному суглобах. Така контрактура виникає у випадку початку захворювання з кульшовго суглоба. В поодиноких випадках спостерігали відвідну контрактуру кульшового та варусну колінного суглобів, яка виникає при моноартикулярному ураженні цих суглобів.

З метою вивчення несприятливої дії патологічних установок на суглоби та м’язи нижньої кінцівки нами проведене біомеханічне дослідження. Виконували відеореєстрацію акту ходьби з використанням відеосистеми з 6 камер і динамометричної платформи. У поєднанні із вбудованими спеціалізованими програмними модулями була використана система оптичного захоплення рухів (Qualisys Motion Capture System, Sweden), яка дозволяє з високою точністю вимірювати положення і переміщення в просторі об'єктів, що швидко рухаються, або їх елементів з подальшою обробкою і аналізом отриманих даних.

Отриманий пакет даних у форматі C3D експортований у програмне середовище AnyBody Modeling System 6.0 (AnyBody Technology, Denmark), систему моделювання скелетних м'язів, розроблену для біомеханічних симуляцій і яка на основі інверсної динаміки дозволяє провести аналіз м'язових і суглобових

реакцій в опорно-руховому апараті людини. Засобами AnyBody була створена скелетно-м'язова імітаційна модель пацієнта з РА і зроблений розрахунок суглобових і м'язових сил.

У результаті моделювання акту ходьби хворого на пізніх стадіях РА відзначається збільшення показників усіх сил реакції, що діють в обох кульшових суглобах. Показано, що біомеханічне перевантаження суглобових поверхонь кульшових суглобів може служити чинником розвитку дегенеративних процесів, або подальшого прогресу явищ вторинного артрозу і тугорухомості суглоба.

У колінних суглобах зниження показників вертикальних сил, ймовірно, відбувається за рахунок жорсткості задніх відділів капсули колінних суглобів, як результату тривало існуючого запального процесу з подальшим її фіброзуванням, а також компенсаторного збільшення показників м'язових сил задньої групи м'язів стегна, що беруть участь в утриманні флексійного положення колінних суглобів в акті ходьби.

Таким чином, біомеханічно показано, що кульшовий та колінний суглоби однієї кінцівки при типових деформаціях у хворих на пізніх стадіях РА страждають від перевантаження в однаковій мірі. Тобто, при однакових ступенях ураження цих суглобів, оперативне лікування слід починати з суглоба, який приносить пацієнту більші страждання.

На сучасному етапі розвитку ортопедії найбільш оптимальним видом хірургічного лікування уражень суглобів нижньої кінцівки на пізніх стадіях РА є тотальне ендопротезування. Особливостями протезування є значний остеопороз кісток, що утворюють кульшовий чи колінний суглоби, вторинне порушення формування суглобових кінців у пацієнтів з ювенільним РА, кісткові дефекти виростків великогомілкової кістки. Окрім того, пацієнти на пізніх стадіях хворіють тривалий час з прийомом протизапальних нестероїдних, гормональних та базисних препаратів, мають різний ступінь активності запального процесу, що також впливає на результати хірургічного втручання.

Враховуючи складний патогенез РА, мультифакторіальність агентів впливу на перебіг захворювання та результати лікування, нами з метою прогнозування та оцінки результатів проведений аналіз кореляцій між основними чинниками, що формують клінічну картину та біомеханічні зміни.

При аналізі пацієнтів з ураженням кульшового суглоба визначено, що найменший обсяг рухів у доопераційному періоді був у пацієнтів з II стадією III фазою, при чому особливо у тих, чий термін хвороби перевищував 15 років, які не приймали гормональних та базисних препаратів. Аналізуючи рухи в сагітальній площині по дузі згинання/розгинання в післяопераційному періоді приріст руху 10−15° був у більшості пацієнтів з терміном захворювання до 5 років. Найбільший приріст рухів в усіх площинах (в середньому 35°) відмічався у пацієнтів з тривалістю захворювання більше 15 років. Найбільший приріст рухів у кульшовому суглобі відмічений у пацієнтів, які приймали гормональну чи базисну терапію (40 % хворих), в порівнянні з пацієнтами, які не приймали жодний з цих видів препаратів, або приймали їх в комплексі (30 % і 10 % відповідно).

Аналізуючи за допомогою канонічної кореляції вплив активності, тривалості захворювання та виду протизапальної терапії на обсяг рухів у ранньому післяопераційному періоді та через 1 рік після операції, можемо відмітити сильний вплив активності та середній вплив тривалості на обсяг рухів в усіх площинах відразу після операції та практично його відсутність через 1 рік після. Канонічна кореляція одночасного впливу активності, тривалості захворювання, протизапальної гормональної та базисної терапії показала вплив цих факторів на приріст рухів у кульшовому суглобі слабкої та середньої сили в післяопераційному періоді (R від 0,3 до 0,7) та відсутність такого впливу через 1 рік після операції (R<0,3). Тобто, пацієнтів з високою активністю ревматоїдного процесу можливо оперувати при різних ступенях активності з умовою протизапального лікування в до- та післяопераційному періоді, адже віддалені результати ендопротезування кульшового суглоба залишаються позитивними.

Порівнюючи тривалість захворювання з іншими факторами впливу (активність, вид терапії) на результати ендопротезування колінного суглоба, необхідно відмітити більш сильну загальну кореляцію з обсягом рухів у колінному суглобі до та після оперативного втручання. Таким чином, можна зробити висновок, що тривалість захворювання на РА є вагомим чинником, який впливає на формування згинальної та розгинальної контрактур у колінному суглобі, а також корелює з приростом рухів у колінному суглобі після його ендопротезування. Тобто, при однакових ступенях ураження кульшового та колінного суглоба нижньої кінцівки оперативне лікування, за нашими розрахунками, варто розпочинати з колінного суглоба.

Аналізуючи вплив терапії, потрібно відмітити, що будь-яка консервативна терапія в доопераційному періоді не упереджує виникнення згинальної контрактури колінного суглоба, а в післяопераційному періоді утримання досягнутого ендопротезуванням збільшення обсягу рухів відбувається, окрім ЛФК та фізіотерапії, завдяки гормонтерапії. Тобто, прийом саме гормональних препаратів дозволяє прогнозувати позитивний результат ендопротезування колінного суглоба в ранньому післяопераційному та віддаленому періоді за шкалою Joseph J., Kaufman E. E.

З метою об’єктивізації оцінки показників стану хворих на РА до та після ендопротезування колінного суглоба окрім бальної шкали за Joseph J., Kaufman E. E. нами застосовувалася ВАШ-оцінка. Якщо до оперативного втручання середній показник ВАШ дорівнював 5,4, то після операції він знизився до 2,4 балів. Відповідно, показники шкали оцінки результатів ендопротезування за Joseph J., Kaufman E. E. також змінилися. Показники норми відповідають 100 балам. У 123 досліджуваних хворих середній бал до операції був 39,6. Після оперативного лікування підвищився майже в 2 рази, до 75,8. З приведених даних можна зробити висновок, що операція ендопротезування колінного суглоба є ефективним методом оперативного лікування такої групи хворих.

З метою об’єктивізації оцінки багатофакторного впливу на результати ендопротезування колінного суглоба у хворих на РА нами застосований метод канонічної кореляції. З його допомогою досліджували взаємозв’язок між двома множинами перемінних. Вивчали взаємозв’язок активності ревматоїдного процесу, тривалості захворювання, оцінки больового синдрому за ВАШ та стану пацієнта за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. як однієї множинної перемінної та показників розгинання, згинання та приросту рухів у колінному суглобі як другої множинної перемінної. Показники кореляції є такими: R≥0,7 − сильна, R від 0,5 до 0,7 − середньої сили, R від 0,3 до 0,5 − слабка кореляція і R< 0,3 − кореляція відсутня.

Слабка кореляція (R=0,38) між вказаною першою множинною перемінною та згинальною контрактурою у колінному суглобі до його ендопротезування. Однак сильна кореляція (R=0,83) між згинальною контрактурою та шкалою Joseph J., Kaufman E. E вказує на те, що наявність згинальної контрактури значно погіршує стан пацієнта і є одним з факторів, який спонукає хворого до оперативного втручання. Вище сказане підтверджується сильною кореляцією між розгинанням у колінному суглобі та шкалою Joseph J., Kaufman E. E. в післяопераційному періоді (R=0,83), тобто відсутність контрактури є важливим фактором в позитивній оцінці стану пацієнта після ендопротезування, хоча кореляція між множинною перемінною і відновленням розгинання залишилася слабкою (R=0,38). Відмічена сильна кореляція (R=0,92) між згинальною контрактурою до оперативного втручання та приростом розгинання після, що вказує на високу ефективність оперативного втручання. Консервативна терапія, як було показано за допомогою нелінійної кореляції та однофакторного дисперсного аналізу, впливає на приріст згинання у колінному суглобі після його ендопротезування, а показники оцінки болю за ВАШ шкалою пов’язані з приростом згинання, тобто, операція ендопротезування достовірно збільшує обсяг рухів у колінному суглобі не лише за рахунок видалення патологічного вогнища, а й за рахунок зменшення больового синдрому.

Як було сказано вище, особливостями ендопротезування хворих на пізніх стадіях РА є наявність остеопорозу кісток, що утворюють кульшовий та колінний суглоби, наявність дефектів виростків переважно великогомілкової кістки. Діагностика таких патологічних станів можлива з допомогою рентгенологічного дослідження, яке є найдоступнішим та найпоширенішим інструментальним методом. Застосування цього методу у доопераційному періоді дозволяє визначити індекс Сінгха та морфо-кортикальний індекс у проксимальному відділі стегнової кістки, наявність остеопоротичних змін та дефектів кульшової западини і визначитися з типом ендопротеза (безцементний чи цементний). Рентгендіагностика колінного суглоба дозволяє визначити розміри дефектів виростків, наявність та ступінь остеопорозу і обрати конструкцію імплантата з аугментами та подовжувачем, чи без них.

У хворих з ураженням кульшового суглоба виявлена однонаправлена кореляція морфо-кортикального індексу з обсягом рухів у суглобі в до- та післяопераційному періодах.

Раніше проведені дослідження в умовах нашої клініки та за даними літератури при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів рекомендовано було розпочинати відновлення функції нижньої кінцівки з кульшового суглоба. Наші теперішні біомеханічні та статистичні дослідження змінили сталі погляди на послідовність оперативного лікування таких хворих.

Порівняльний аналіз функціональних показників кількості КУОф в 1 см^3 та ефективності їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин, остеогенної активності в однотипних ділянках у пацієнтів з переважним ураженням кульшового суглоба, результатів досліджень клоногенної активності ССК КМ дистального відділу стегнової та проксимального відділу великогомілкової кісток хворих на РА з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів залежно від черговості оперативних втручань не виявив статистично значущих відмінностей (за Манн-Уітні і Краскелом-Уоллісом ($p>0,05$)). Статистично обґрунтована достовірність отриманих результатів, на наш погляд, дає підстави для визначення

першочерговості оперативного втручання на кульшовому чи колінному суглобі при їх поєднаному ураженні у хворих на ревматоїдний артрит за сукупністю біомеханічних та клінічних критеріїв. Для покращення результатів комплексного ортопедичного лікування, на нашу думку, починати необхідно з суглоба, який знаходиться у більш невигідному біомеханічному положенні і суттєвіше негативно впливає на якість життя пацієнта.

Окрім біомеханічних методів, для визначення ступеню ревматоїдного ураження кульшового чи колінного суглоба, ми застосовували загальноклінічні, імунологічні, серологічні та мікробіологічні методи. Сукупність результатів цих методів дослідження допомагає визначити активність ревматоїдного процесу на момент оперативного втручання та прогнозувати результати ендопротезування.

За результатами лікування проведено аналіз ефективності лікування у зв'язку з анамнестичними та демографічними характеристиками. За кожним досліджуваним параметром в аналіз включено тільки хворих з наявною характеристикою досліджуваних ознак. Хворі, що вибували зі спостереження на різних етапах післяопераційного періоду (переважно жителі інших міст України) та не мали повних характеристик за всіма групами показників і методів дослідження, не включались в аналіз ефективності лікування, або включались частково, відповідно до наявних досліджуваних параметрів.

В цілому не виявлена статистично значима різниця за частотою добрих та відмінних результатів у жінок та чоловіків. Проте, притаманна тенденція до більш частого виявлення добрих та відмінних результатів у чоловіків незалежно від локалізації.

Виявлена статистично значима різниця (*-$p<0,05$) за частотою добрих та відмінних результатів залежно від віку. В групах з добрими результатами середній вік хворих менше.

Наведені результати свідчать, що оптимальніше співвідношення між задовільними-незадовільними та добрими-відмінними результатами у пацієнтів до

40 років. Відношення шансів отримання оптимального результату лікування у віці до 40 років у 1,3 рази (OR=1,3) вище, ніж після 40 років.

Не виявлено статистично значимої різниці ($p<0,05$) за частотою добрих та відмінних результатів залежно від тривалості захворювання, що дозволяє зробити висновок про несуттєвість самостійного впливу фактора тривалості захворювання на результати операції. Залежність результатів лікування від тривалості захворювання необхідно розглядати в співвідношенні з іншими параметрами пацієнтів.

Досить високі параметри чутливості позитивних рівнів ефективності клонування (ЕКУф>0) (80,6 – 91,0%) для оцінки добрих та відмінних результатів ендопротезування кульшового суглоба свідчать про високу інформативність даного показника і асоційованість його з оптимальними результатами лікування.

При позитивних результатах мікробіологічного і мікроскопічного дослідження суттєво погіршуються результати лікування – при позитивних мікробіологічних результатах частота добрих та відмінних результатів ендопротезування кульшового суглоба знижується на 26,3 %.

Результати свідчать про суттєве статистично значиме підвищення вірогідності добрих та відмінних результатів протезування кульшового суглоба (у 3,04 рази) за умови позитивних рівнів показника ефективності клонування. Коефіцієнт гетерогенності результатів залежно від локалізації помірний (I=29,7%). Проте, найвище прогностичне значення має підвищення ЕКУф в міжвертлюговій ділянці – у 5,75 рази зростає вірогідність добрих та відмінних результатів при зростанні рівнів ЕКУф.

При ендопротезуванні колінного суглоба також спостерігається тенденція до підвищення частоти хороших та відмінних результатів лікування хворих на РА за позитивних значень ЕКУф остеогенних клітин – попередників кісткового мозку.

При позитивних результатах мікробіологічного і мікроскопічного дослідження виявляється тенденція до погіршення результатів ортопедичного лікування.

Зважаючи, що у більшості пацієнтів мали місце відхилення від норми імунологічних показників, нами проведено розподіл хворих на 2 частини – пацієнти з помірними відхиленнями від норми та пацієнти з вираженими відхиленнями. Критерієм розподілу на групи взято медіану відповідних показників, яка займає центральне місце в досліджуваному діапазоні. Відповідно для кожної з груп (пацієнти з помірними відхиленнями показників та пацієнти з вираженими порушеннями імунного статусу), визначена частота хороших та відмінних результатів лікування та проведено порівняння вказаних груп.

В цілому, аналіз за 12 імунологічними показниками показав, що нормалізація імунного статусу в 1,53 рази підвищує ймовірність досягнення оптимальних результатів лікування. При цьому найбільш значиму оцінку мають наступні показники: ЦІК (OR=3,38), СД4/СД8 (OR=2,07). Інші показники мають менш значиму індивідуальну прогностичну оцінку, проте їх нормалізація формує сприятливу тенденцію для оптимізації результатів лікування.

Наведена модель має мінімальну гетерогенну оцінку (I=0,0 %), що не дозволяє статистично значимо визначити перевагу окремих показників для досягнення оптимального результату лікування.

У досліджуваних групах хворих задовільні та незадовільні результати ендопротезування асоціюються з суттєвим підвищенням рівня показників АСЛ-О, РПГА, С-Р та РФ у хворих на РА, що відображають активність перебігу основного захворювання (ревматоїдного артриту) на етапі ендопротезування.

Різниця за морфологічними параметрами кісткової тканини у пацієнтів з різними результатами ендопротезування статистично не значима, але виявляється чітка тенденція до асоційованості добрих та відмінних результатів при вищих значеннях показників морфологічних характеристик.

Заключним етапом нашого узагальнюючого аналізу є розрахунок диференційованих прогностичних коефіцієнтів для оцінки вірогідності формування оптимального (доброго та відмінного) результату ендопротезування. Вирішення цього завдання базувалось на використанні основних алгоритмів імовірнісного аналізу Байєса. Дана методика не є новою. Основні Байєсовські алгоритми на сьогоднішній день використовуються в багатьох галузях практичної та теоретичної медицини. Характеристики досліджуваних параметрів та їх порогові значення для визначення прогнозу визначено на попередніх етапах аналізу.

Основою даної методики є визначення суми прогностичних коефіцієнтів для індивідуальних значень досліджуваних показників і порівняння сумарного прогностичного коефіцієнта (ПК) з критичними пороговими значеннями. При цьому нами використано рівнень похибки першого роду (вірогідність пропуску групи високого позитивного прогнозу) не більше 5% ($p<0,05$), а похибки другого роду (помилкове віднесення групи низького прогнозу до групи високого позитивного прогнозу) не більше 10% випадків. Для вказаних рівнів похибок порогові значення прогностичних коефіцієнтів (ПК) складають від -28 до +18. Досягнення верхнього порогу свідчить про наявність високого позитивного прогнозу, а при досягненні нижнього – низького позитивного прогнозу. Проміжні прогностичні оцінки складають: від -28 до -12 (група пониженого прогнозу оптимального результату), -11 – +4 (група середнього позитивного прогнозу), +5 – +18 (група підвищеного позитивного прогнозу). Вихід за крайні межі прогностичних коефіцієнтів (-28 та +18) буде відповідно формувати групи хворих з дуже низьким та високим рівнями прогнозу оптимальних результатів лікування.

Також була визначена інформативність показників. Інформативна цінність показників не має самостійного прогностичного значення, проте є основою для визначення показників з вищим рівнем інформативності та доцільності їх першочергової оцінки.

Оцінка за одним окремим параметром не є об’єктивною і може формувати хибний прогноз, що не припустимо в клінічній практиці. Тому, доцільним є

включення в аналіз максимального числа параметрів по мірі їх визначення у хворого.

У випадку невизначеності прогнозу за основними параметрами, використання низькоінформативних ознак є доцільним для об’єктивізації діагностичного (прогностичного) процесу.

ВИСНОВКИ

Робота грунтується на аналізі результатів обстеження та лікування 289 пацієнтів на пізніх стадіях ревматоїдного артриту з ураженням кульшових та колінних суглобів. З метою вивчення патогенезу виникнення деформацій суглобів нижніх кінцівок виконували натурний експеримент та біомеханічні дослідження за допомогою скелетно-м'язової імітаційної моделі пацієнта з РА. За допомогою клініко-рентгенологічних, статистичних, біомеханічних, імунологічних, культуральних, мікробіологічних, патоморфологічних методів дослідження оцінювалися результати тотального ендопротезування кульшового та колінного суглобів нижньої кінцівки у хворих на ревматоїдний артрит. Проведені дослідження дозволили зробити наступні висновки.

1. Показники внутрішньосуглобового тиску залежать як від просторової орієнтації кісток, які утворюють кульшовий та колінний суглоби, так і об’єму рідини у порожнині суглобів. Зміна взаємоположення кісток, що утворюють кульшовий суглоб, від нейтрального до максимального згинання чи максимального розгинання значно підвищує (у 3 рази) внутрішньосуглобовий тиск. Положення кісток, що зчленують кульшовий суглоб, при якому спостерігається найменший тиск у суглобі, є положення згинання під кутом 40^0. Положення кісток, що утворюють колінний суглоб, при якому спостерігається найменший тиск у суглобі, є положення згинання під кутом 20°. Встановлено, що середній обсяг порожнини колінного суглоба складає 134, 013 мл.

2. Нами виявлено зростання у 2−2,5 рази біомеханічних навантажень на суглобові поверхні в умовах контрактури суглобів нижніх кінцівок при РА, а також внесок в цей процес м'язових сил, які можуть бути як фактором, що підтримує запальну реакцію суглобів, так і фактором розвитку дегенеративних процесів або подальшого прогресування явищ артрозу. За даними дослідження, в акті ходьби виявлена тенденція до зниження силових характеристик м'язів нижніх кінцівок, крім груп Gluteus, BicepsFemoris, Semitendinosus і Semimembranosus.

3. Ендопротезування кульшових суглобів за рахунок нормалізації навантаження на їх суглобові поверхні дозволяє нормалізувати силові характеристики всіх порцій m.gluteus (maximus, medius, minimus), що забезпечують сагітальний баланс тіла, при наявності контрактур суглобів нижніх кінцівок у пацієнтів з РА. Селективні заняття з ослабленими м'язовими групами засобами ЛФК та кінезотерапії дозволяють поліпшити біомеханіку суглобово-м'язових відповідностей та статико-динамічні параметри опори і ходьби пацієнтів з РА.

4. Порівняльний аналіз функціональних показників кількості КУОф в 1 $см^3$ та ефективності їх клонування серед 10^5 ядровмісних клітин, остеогенної активності в однотипних ділянках у пацієнтів з переважним ураженням кульшового суглоба, результатів досліджень клоногенної активності ССК КМ дистального відділу стегнової та проксимального відділу великогомілкової кісток хворих на РА, з поєднаним ураженням кульшового і колінного суглобів залежно від черговості оперативних втручань не виявив статистично значущих відмінностей (за Манн-Уітні і Краскелом-Уоллісом (***p>0,05***)). Статистично обґрунтована достовірність отриманих результатів, на наш погляд, дає підстави для визначення першочерговості оперативного втручання на кульшовому чи колінному суглобі при їх поєднаному ураженні у хворих на ревматоїдний артрит за сукупністю біомеханічних та клінічних критеріїв. Для покращення результатів комплексного ортопедичного лікування, на нашу думку, починати необхідно з суглоба, який знаходиться у більш невигідному біомеханічному положенні і суттєвіше негативно впливає на якість життя пацієнта.

5. Виявлено, що у дослідній групі показники адгезії, спонтанного та стимульованого НСТ-тесту моноцитів і нейтрофілів нижчі за значення контрольної групи, що свідчить про хронізацію запального процесу та недостатність фагоцитарної активності клітин у хворих на РА. Для запобігання розвитку післяопераційних ускладнень, хворі з контрактурами колінного суглоба на тлі ревматоїдного артриту потребують імунологічного супроводу, оскільки у них виявлено значне зниження відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів (CD3)

та Т-хелперів (CD4), імунорегуляторного індексу (CD4/CD8), показників спонтанного та стимульованого тесту редукції нітросинього тетразолію (НСТ-тесту) моноцитів і нейтрофілів, достовірне підвищення рівня ЦІК.

6. За результатами мікробіологічних досліджень в операційному матеріалі 57,9 % хворих на РА з первинним тотальним ендопротезуванням колінного суглоба виявлено мікроорганізми в культурі; за даними мікроскопічних досліджень – у 75,4 % хворих, що загалом дещо більше, ніж в загальній групі хворих з первинним ендопротезуванням крупних суглобів. Мікрофлора виділень представлена грампозитивними мікроорганізмами, а саме: 38,5 % складали стафілококи, 40,6 % − коринеформні палички, включно з мікроаерофільними та анаеробними, 7,7 % − стрептококи і лише 7,7 % − грамнегативні мікроорганізми. У 40,0−86,3 % проб сироваток крові до операції виявлено діагностичні та високі рівні антитіл до S.aureus чи S.pyogenes одночасно з наявністю збільшених рівнів С-РБ, що свідчить про імовірність відповідної хронічної чи персистуючої інфекції у хворого до операції.

7. У тканинах кульшового суглоба хворих на ревматоїдний артрит, яким було виконано тотальне ендопротезування, внаслідок патоморфологічного дослідження було виявлено низку патологічних змін, які відображають різноманітні патологічні процеси: хронічне продуктивне запалення з імунним компонентом, гіпертрофічні розростання синовіального шару суглобової капсули, дистрофічно-деструктивні зміни суглобового хряща та субхондріальної кісткової пластинки, хронічне продуктивне запалення у кістковомозкових порожнинах.

8. Між морфологічними показниками стану тканин кульшового суглоба (синовіального шару капсули, суглобового хряща, субхондріальної кісткової пластинки та кісткового мозку) з одного боку, та ГМС-показниками стану спонгіози голівки стегнової кістки існують кореляційні залежності, які раніше були не відомими та/або не очевидними та на які можна спиратися при прогнозуванні вираженості одних показників ураження за іншими, не відомими.

9. Проведені у цій роботі дослідження конкретизують залежності між видом та ступенем морфологічних проявів ураження СХ та кісткової тканини у виростках стегнової та великогомілкової кісток, з одного боку, та параметрами потенційних проявів проліферації та остеогенезу, зумовлених ССК, які здатні забезпечувати процеси регенерації, наприклад, після переломів або хірургічних втручань, розрахованих на наступне вростання імплантатів у ендостальні регенерати після введення та фіксації їх у суглобових кінцях кісток, що утворюють колінний суглоб.

10. Аналіз за парною лінійною кореляцією Пірсона демонструє відсутність кореляції між приростом рухів у кульшовому суглобі і активністю, тривалістю захворювання та типом протизапальної терапії (r<3) (у випадках обчислення приросту розгинання і відведення (p=0,008) вона є відсутньою достовірно). Канонічна кореляція одночасного впливу активності, тривалості захворювання, протизапальної гормональної та базисної терапії показала вплив цих факторів на приріст рухів у кульшовому суглобі слабкої та середньої сили в післяопераційному періоді (R від 0,3 до 0,7) та відсутність такого впливу через 1 рік після операції (R<0,3).

11. Виявлено сильний зв’язок між шкалою Харріса та приростом руху у суглобі, тривалістю захворювання та протизапальною терапією, особливо за рахунок факторних навантажень з боку приросту розгинання, згинання та тривалістю до R canonical=0,76, p=0,00 в доопераційному періоді. В післяопераційному періоді зв’язок між цими показниками залишався сильним (R canonical=0,72 p=0,00001) за рахунок приросту згинання/розгинання, відведення/приведення та ротаційних рухів.

12. Визначений зв’язок середньої сили між морфо-кортикальним індексом і тривалістю захворювання, терапією та приростом рухів, переважно за рахунок факторних навантажень з боку приросту розгинання та ротаційних рухів (R canonical=0,56, p=0,014). Через 1 рік після оперативного втручання морфо-кортикальний індекс сильно пов’язаний з приростом руху, особливо від

факторного навантаження приросту розгинання та відведення. Дані за шкалою Харріса в доопераційному періоді сильно пов’язані з приростом рухів, зв’язок середньої сили виявлений з тривалістю захворювання. В післяопераційному періоді сильний зв’язок з приростом рухів у сагітальній та фронтальній площинах і слабкий зв’язок з тривалістю та терапією.

13. Проведені обчислення показують помірну кореляцію між активністю та розгинанням у колінному суглобі після ендопротезування (ή=0,30044), та слабку силу кореляції між активністю і приростом розгинання після операції. В інших випадках парна нелінійна кореляція не прослідковується. Найбільша залежність прослідковується у пацієнтів з III ступенем активності.

14. Встановлено, що в післяопераційному періоді кращі результати за шкалою оцінки результатів ендопротезування Joseph J., Kaufman E. E. очікуються у пацієнтів, які отримують комбіновану терапію, яка складається з НПЗП, гормонтерапії, базисної терапії. Позитивні результати відмічені у всіх пацієнтів, яким проводилася гормонтерапія. Консервативна терапія, як було показано за допомогою нелінійної кореляції та однофакторного дисперсного аналізу хоч і не упереджує виникнення згинальної контрактури, впливає на приріст згинання у колінному суглобі після його ендопротезування, а показники оцінки болю за ВАШ пов’язані з приростом згинання (R=0,7), тобто, операція ендопротезування достовірно не лише зменшує больовий синдром за рахунок видалення патологічного вогнища, а й збільшує обсяг рухів у колінному суглобі.

15. Сильна кореляція (R=0,83) між згинальною контрактурою та шкалою оцінки результатів ендопротезування Joseph J., Kaufman E. E. вказує на те, що наявність згинальної контрактури значно погіршує стан пацієнта і є одним з факторів, який спонукає хворого до оперативного втручання. Відмічена сильна кореляція (R=0,92) між згинальною контрактурою до оперативного втручання та приростом розгинання після, що вказує на високу ефективність ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит.

16. З метою прогнозування результатів ендопротезування кульшового та колінного суглобів при їх одночасному ураженні виведені наступні рівняння: Харрісон (СПО) = 4,93* МКІ + 0,74*Akt + 0,05*Terap + 66,51 при $p<0,1$ для кульшового суглоба, Кауфман (СПО) = -1,3*Akt + 0,19*Тривалість- 0,02*Terap + 84,85 при $0,1<p<0,2$ для колінного суглоба.

17. Аналіз даних біомеханічних, культуральних, статистичних досліджень показав, що при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів нижньої кінцівки оперативне лікування слід розпочинати з найбільш ураженого суглоба.

18. Застосування розробленої нами програми фізичної реабілітації, яка включає лікувальну гімнастику, масаж, міостимуляцію м’язів нижніх кінцівок і магніто-квантову терапію в передопераційному і ранньому післяопераційному періодах є необхідним та сприяє покращенню результатів відновного лікування при тотальному ендопротезуванні колінного суглоба з фронтальними деформаціями у хворих на РА як на ранніх етапах відновного лікування, так й у віддалений період. Позитивна динаміка приросту сили м'язів на стороні ураження становила 88 % у згиначів та 36 % - у розгиначів.

19. Аналіз результатів тотального протезування кульшового суглоба за шкалою Харріс та колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит за шкалою Joseph J., Kaufman E. E. показав, що добрі результати отримано у 80,48 % хворих, задовільні – у 13 % і незадовільні результати отримані у 6,52 % хворих при ізольованому ураженні цих суглобів, та 74,8 %, 18,2 %, 7 % відповідно – при одночасному ураженні кульшового та колінного суглобів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Герасименко СІ. Ортопедичне лікування ревматоїдного артриту при ураженнях нижніх кінцівок. Київ: Преса України; 2000. 160 с.
2. Яременко ОБ. Современный алгоритм диагностики ревматоидного артрита. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2006;2:54–59.
3. Коваленко ВН, Борткевич ОП, Зупанец ИА. Вторичный остеопенический синдром при ревматических заболеваниях. В кн.: НА Коржа, ВВ Поворознюка, НВ Дедух, НА Зупанца. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика и лечение. Харьков: Золотые страницы; 2002. с. 380−410.
4. Герасименко СИ, Скляренко ЕТ, Полулях МВ, и др. Ревматоидное поражение коленного сустава. Библиотека практикующего врача. Киев; 2004. 140 с.
5. Gabriel SE. The epidemiology of rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin N America. 2001;27:269–281.
6. Коваленко ВМ. Ревматологія в Україні: підсумки та перспективи. Український ревматологічний журн. 2005;3(21):3−11.
7. Лоскутов АЕ, Siebel T, Олейник АЕ, Синегубов ДА. Эндопротезирование при тяжелом проявлении ревматоидного артрита. Ортопедия, травматология и протезирование. 2002;4:114–116.
8. Keblish PA. The lateral approach for total knee arthroplasty. J Knee Surg. 2003;16:62−68.
9. Palmer DH, Mulhall KJ, Thompson CA, et al. Total Knee Arthroplasty in Juvenile Rheumatoid Arthritis. J Bone Jt Surgery. 2005;87−A:1510−14.

10. Radmer S, Andresen R, Sparmann M. Totalendoprothetischer kiegelenkersatz mit dem rotating hinge knee bei patienten mit rheumatoider arthritis. Akt Rheumatol. 2007;32:34−39.

11. Загородний НВ. Эндопротезирование коленного сустава. Трансплантаты и имплантаты в хирургии крупных суставов: Сб. науч. работ. Н. Новгород;2000:25−27.

12. Atsushi K, Yoshito E, Masami T. Survival after total joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. Comparison of the postoperative life expectancies and survival by initial operative years: 1970s and 1980s group versus 1990s group. Modern Rheumatology. 2004;14(6):466−469.

13. Gaveda K, Jablonsky M. Function of patellofemoral joints after total knee replasment with polyethylene patellar articular surface in osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Journal of Orthopaedics and Traumatology. 2000;1(2):79−82.

14. Sharma S, Nicol F, Hullin M, et al. Long-term results of the uncemented Low Contact Stress total knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surgery. 2005;87−B(8):1077−80.

15. Лоскутов АЕ, Олейник АЕ, Синегубов ДА. Подходы к оперативному лечению поражений суставов нижних конечностей при ревматоидном артрите. Запальні ураження суглобів у дітей та підлітків : мат–ли наук. симп. Харків; 2002:76–84.

16. Коваленко ВН, Шуба НМ. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. Киев: ООО “Катран груп”; 2002. 214 с.

17. Ревматические болезни: Руководство для врачей. Ред.: ВА Насонова, НВ Бунчук. Москва: Медицина; 1997. 520 с.

18. Kirwan JR. Links between radioilogical change, disability, and pathology in rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 2001;28(4):881−886.

19. Иваницкая ЛН. Результаты длительного мониторинга больных с ревматоидным артритом и остеоартрозом. Укр ревматол журнал. 2000;2:45–47.

20. Eberhardt K. Hip involvement in early rheumatoid arthrirtis. Ann Rheum Dis. 1995;54:45–48.

21. Гайко ГВ. Стан ендопротезування в Україні та перспективи його розвитку. В: Тотальне і ревізійне ендопротезування великих суглобів : мат–ли наук.–практ. конф. з міжнар. Участю; Львів 2–4 жовт 2003. Київ–Львів; 2003:3–7.

22. Герасименко СІ. Комплексне ортопедичне лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням нижніх кінцівок [дис. … д-ра мед. наук : 14.01.20]. Київ;1997. 291 с.

23. Герасименко СІ, Громадський ВМ, Тимочук ВВ. Місце тотального ендопротезування кульшового суглоба у комплексному лікуванні хворих на ревматоїдний артрит. Актуальні питання сучасної ортопедії та травматології: матеріали Всеукр. наук.–практ. конф. з міжнар. участю до 85–річчя ІТО АМНУ. Київ: ІТО АМНУ; 2004:49–53.

24. Агзамов ДС, Загородний НВ, Макунин ВИ. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при ревматических заболеваниях. Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. 2005; 3:26–28.

25. Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA. 1949;140:659–662.

26. Абельцев ВП. Методика оценки клинических показателей состояния тазобедренного сустава до и после оперативного лечения при диспластическом коксартрозе. Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2004;2:22–26.

27. Rocco PP, Matthias K, Joern W. Kuehle Comparison of fixation of the femoral component without cement and fixation with use of a bone–vacuum cementing technique for the prevention of fat embolism during total hip arthroplasty. A prospective, randomized clinical trial. J Bone Joint Surg. 1999;81–A(6):831–43.

28. Торчинський ВП. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба з використанням кісткового цементу [дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21]. Київ; 2001. 129 с.

29. Gough JE, Downes S. Osteoblast cell death on methacrylate polymers involves apoptosis. J Biomed Mater Res. 2001;57(4):497–505.

30. Spotorno L, Romagnoly S, Ivaldo N, et al. The CLS system theoretical concept and results. Acta Orth Belg. 1993;59(1):144–148.

31. Singh M, Nagrath AR, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper end of the Femur as an index of osteoporosis. J Bone Jt Surg. 1970;52–A(1):3–4.

32. Glenn H, Ragnhild OE, Tore KK. Effects of rheumatoid arthritis on bone. Curr Opin Rheumatol. 2003;15(4):469–475.

33. Герасименко СІ, Панченко ЛМ, Тимочук ВВ. Остеогенна активність стромальних стовбурових клітин кісткового мозку кісток, що утворюють кульшовий суглоб, у хворих на ревматоїдний артрит. Український ревматологічний журнал. 2007;3:29.

34. Elaine MD, Cyrus Cooper. Corticosteroids in rheumatoid arthritis: Effective anti–inflammatory agents but doubts about safety remain. BMJ. 1998;316:789–90.

35. Walsh LJ, Wong CA, Pringle M, Tattersfield AE. Use of oral corticosteroids in the community and the prevention of secondary osteoporosis: a cross sectional study. BMJ. 1996;313:344–46.

36. Kroger H, Arnala I, Alhava EM. Bone remodeling in osteoporosis associated with rheumatoid arthritis. Calcif Tissue Int. 1991;49:90–91.

37. Астахова ВС, Рыбачук ОИ, Панченко ЛМ, Торчинский ВП. Микроокружение клеток–предшественников костного мозга больных с поражением суставов. Імунологія та алергологія. 2000;1:4–7.

38. Герасименко СІ, Громадський ВМ. Вибір методу ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали XIII з'їзду ортопедів–травматологів України; Донецьк 12–14 вересня 2001. Донецьк; 2001:131–132.

39. Герасименко СІ, Громадський ВМ. Принципи тотального ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Актуальні питання сучасної травматології та ортопедії: матеріали наук.–практ. конф. Київ– Житомир;2002:74–79.

40. Герасименко СІ, Рибачук ОІ, Полулях МВ. Тотальне ендопротезування кульшових суглобів у хворих на ревматоїдний артрит та анкілозуючий спондилоартрит. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 1999;1:18–19.

41. Альхайдар Хассан Мухаммад. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при коксартрозе III–IV стадии эндопротезом с металло-металлической парой трения у лиц молодого возраста [дис. … канд. мед. наук: 14.00.22]. Москва;2008. 103 с.

42. Schreurs BW, Thien TM, de Waal Malefijt MC, et al. Acetabular revision with impacted morselized cancellous bone graft and a cemented cup in patients with rheumatoid arthritis: three to fourteen–year follow–up. J Bone Jt Surg. 2003;85–A(4):647–52.

43. Matsumo H, Yasuda T, Yudon K, et al. Cementless cup supporter for protrusion acetabuli in patients with rheumatoid arthritis. Int Orthop. 2000;24(1):15–18.

44. Petra M, Diaz J, McLardy–Smith P, et al. A correlative study of clinical and histological findings of revision hip arthroplasty for rheumatoid arthritis and inflammatory joint disease. Scand J Rheumatol. 2003;32(5):281–6.

45. Bean DJ, Hollis JM, Woo SL-Y, Convery FR. Sustained pressurization of polymethylmethacrylate: a comparison of low– and moderate viscosity bone cements. J Orthop Res. 1988;6:580–4.

46. Breusch SJ, Lukoschek M, Kreutzer J, et al. Dependency of cement mantle thickness on stem design and centralizer. J Arthroplasty. 2000;16/5:648–657.

47. Breusch SJ, Norman TL, Schneider U, et al. Lavage technique in THA: Jet–lavage produces better cement penetration than syringe–lavage in the proximal femur. J Arthroplasty. 2000;15/7:921–7.

48. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH. Ectopic ossification follc hip replacement. Incidence and method of classification. J Bone Jt Surg. 1973;9:1629–1632.

49. Majkowski RS, Bannister GC, Miles AW. The effect of bleeding on the cement–bone interface. Clin Orthop. 1994;299:293–7.

50. Бавашев АС. Особенности тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у больных ревматоидным артритом и болезнью Бехтерева [дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22, 14.00.16]. Москва;2006. 154 с.

51. Лоскутов АЕ, Олейник АЕ, Алмаз ЛМ, Синегубов ДА. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при ревматоидном артрите. Вісн. ортопед., травматол. та протезув. 2001;3:9–13.

52. Katsimihas M, Taylor AH, Lee MB, Sarangi PP. Cementless acetabular replacement in patients with rheumatoid arthritis: a 6– to 14–year prospective study. J Arthroplasty. 2003;18(1):16–22.

53. Keisu KS, Orozco F, McCallum JD, Bissett G. Cementless femoral fixation in the rheumatoid patient undergoing total hip arthroplasty: minimum 5-year results. J Arhroplasty. 2001;16(4):415–421.

54. Tang WM, Chiu KY. Primary total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. Int Orthop. 2001;25(1):13–16.

55. Jana AK, Engh Jr CA, Lewandowski PJ, Hopper RH. Total hip arthroplasty using porous–coated femoral components in patients with rheumatoid arthritis. J Bone Joint Surg. 2001;83-B(5):686–90.

56. Loehr JF, Munzinger U, Tibesku C. Uncemented total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. Clin Orthop Relat Res. 1999;366(9):31–38.

57. Eskelinen A, Paavolainen P, Helenius I. Total hip arthroplasty for rheumatoid arthritis in younger patients: 2,557 replacements in the finnish arthroplasty register followed for 0–24 years. Acta Orthopaedica. 2006;77:853–65.

58. Kitsoulis Panayiotis B, Stafilas KS, Siamopoulou A, et al. Total hip arthroplasty in children with juvenile chronic arthritis : long–term results. J Pediatric Orthopaedics. 2006;26(1):8–12.

59. Odent T, Journeau P, Prieur AM, et al. Cementless hip arthroplasty in juvenile idiopathic arthritis. J Pediatr. Orthop. 2005;25(4):465–70.

60. Gusis SE, Cocco JA, Rose CD, Lazzarino MR. Protrusio acetabuli in adult rheumatoid arthritis. Clin Rheumatol. 1991;10(2):158–161.

61. Косяков ОМ, Зазірний ІМ, Євсеєнко ВГ, Терновий МК. Особливості тотального ендопротезування великих суглобів у хворих на ревматоїдний артрит. Вісн. ортопед., травматол. та протезув. 2001;4:24–25.

62. Герасименко СІ, Рибачук ОІ, Кукуруза ЛП, Громадський ВМ. Можливі помилки та ускладнення при тотальному ендопротезуванні кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит. Матеріали пленуму ортопедів–травматологів України (Київ-Одеса, 21–22 травня 1998). К.–Одеса;1998. Ч. 2:237–240.

63. Schreurs BW, Slooff TJ, Gardeniers JW, Buma P. Acetabular reconstruction with bone impaction grafting and a cemented cup: 20 years' experience. Clin Orthop Relat Res. 2001; Dec(393):202−15.

64. Герасименко СІ, Тимочук ВВ, Полулях МВ, Гужевський ІВ. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба у хворих на ревматоїдний артрит з вторинним протрузійним кокситом. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2007;4:14–17.

65. Машков ВМ, Шахматенко ИЕ, Несенюк ЕЛ, и др. К вопросу о применении опорных колец при эндопротезировании тазобедренного сустава. Травматология и ортопедия России. 2005;2(35):5–7.

66. Thomason HC 3rd, Lachiewicz PF. The influence of technique on fixation of primary total hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. J Arthroplasty. 2001;16(5):628–34.

67. Kondo K, Asai T, Tsukamoto M. Total hip arthroplasty with bone graft for protrusio acetabuli in rheumatoid arthritis (in Japanese). J Musculoskeletal Syst. 2000;13:523–30.

68. Mibe JA, Imakiire A, Watanabe T, Fujie T. Results of total hip arthroplasty with bone graft and support ring for protrusio acetabuli in rheumatoid arthritis. J Orthop Sci. 2005;10(1):8–14.

69. Рибачук ОІ. Основні принципи тотального ендопротезування кульшового суглоба. Можливі помилки та ускладнення. Матеріали XII з'їзду травматологів–ортопедів України; Київ 18–20 вер 1996. Київ;1996:150–152.

70. Rosenberg WW, Schreurs BW, de Waal Malefijt MC, Veth RP. Impacted morsellized bone grafting and cemented primary total hip arthroplasty for acetabular protrusion in patients with rheumatoid arthritis: an 8– to 18–year follow–up study of 36 hips. Acta Orthop Scand. 2000;71(2):143–6.

71. O'Connor DT, Choil MJ, Kwon SY, Paul Sung KL. New insight into the mechanism of hip prosthesis loosening: effect of titanium debris size on osteoblast function. J Orthop Res. 2004;22(2):229–36.

72. Кузин ВВ, Донченко СВ, Холодаев МЮ. Процесс остеоинтеграции при бесцементном эндопротезировании тазобедренного сустава. Эндопротезирование в России: Всероссийский монотематический сборник научных статей. Вып. I. Казань–СПб: АБАК;2005:34–36.

73. Kowalczewski JB, Rutkowska-Sak L, Marczak D, Słowińska I, R Słowiński, M Sibiński. Bone graft incorporation after revision hip arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis, seventy eight revisions

using bone allografts with or without metal reinforcements. Int Orthop. 2013;Apr 37(4): 595–598. Published online 2013 Feb 8

74. Harris WH. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures : treatment by mold arthroplasty. J Bone Joint Surg. 1969;51–B(4):737–756.

75. Вреден РР. Практическое руководство по ортопедии. Ленинград;1936. 606 с.

76. Verneuil AS. De la creation d’une fausse articulation par section ou resection partielle de l’os maxillare inferieur, comme moyen deremedier a l’arnkylose on fausse de la machosre inferieure. Arch Gen Med. 1960;15:174−195.

77. Корнев ПГ. Русский врач. Москва;1914;42. с. 1362.

78. Михельман МД. Артродез и артропластика. Москва: Медицина; 1968. 143 с.

79. Скляренко ЕТ. Хирургическое лечение инфекционного неспецифического полиартрита. Киев: Здоров’я; 1971. 189 с.

80. Матцен ПФ. Оперативное восстановление подвижности в анкилозированных суставах и восстановительное лечение при дефектах суставных концов. Руководство по ортопедии и травматологии. Москва;1967. Т.1. с. 336−370.

81. Канаев АС. Одномыщелковое эндопротезирование коленного сустава при его заболеваниях и повреждениях [автореф. дис. … канд. мед. наук]. Москва; 2002. 21 с.

82. Behr JT, Chmell SJ, Schwartz ChM. Knee arthrodesis for faild total knee arthroplasty. Arch Surg. 1985;120(3):350−54.

83. Корнилов НВ, Карпцов ВИ, Новоселов КА, и др. Структура осложнений при эндопротезировании коленного сустава, пути их профилактики. Травматология и ортопедия России. 1996;4:48−50.

84. Сиваш КМ, Шерепо КМ, Морозов БП, и др. Поблемы и принципы эндопротезирования крупных суставов конечностей. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Вып. 18. Москва;1978:3−7.

85. Berman AT, o'Bryen JT, Israelite C. Use of the rotating hinge for salvasge of the infected total knee arthroplasty. Orthopedics. 1996;19(1):73−76.

86. Debrunner AM. Outcomes research. Z Orthop. 1996;134(1):1−2.

87. Cameron HU, Fedorkow DM. The patella in total knee arthroplasty. Clin Orthop. 1983;165:197−9.

88. Gioe TJ, Bowman KR. A randomized comparison of all-polyethylene and metalbacked tibial components. Clin Orthop. 2001;380:108−15.

89. Vertullo CJ, Easley ME, ScottWN, Insall JN. Mobile bearings in primary knee arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2001;9:355−364.

90. Ranawat AS, Rossi R, Loreti I, et al. Comparison of the PFC sigma fixed-bearing and rotating-platform total knee arthroplasty in the same patient: short-term results. J Arthroplasty. 2004;19:35−39.

91. Гончаров НГ, Ромашевский ДВ, Хутыз ТК, Дадаев МХ. Тотальное эндопротезирование коленного сустава с сохранением задней крестообразной связки. Анналы хирургии. 2002;2:59−65.

92. Загородний НВ. Ревматоидный артрит. Москва: РУДН; 1993. 147 с.

93. Лоскутов АЕ, Краковский ВЛ, Олейник АЕ, Головаха МЛ. Некоторые биомеханические аспекты эндопротезирования суставов (обзор собственных исследований). Ортопедия, травматология и протезирование. 2001;4:79−92.

94. Bathis H, Perlick L, Grifka J. Innovationen in der Knieendoprothetik. Zeitschrift fur Rheumatologie. 2003;62(2):1150–1153.

95. Лоскутов АЕ, Головаха МЛ, Олейник АЕ. Вопросы профилактики осложнений при тотальном эндопротезировании коленного сустава. Ортопедия, травматология и протез. 2002;1:74−78.

96. Dimakopoulos P, Potamitis P, Lambiris E. Acute and old trauma of the shoulder treated by shoulder arthroplasty. In: III Congress of the European Federation of National Assotiations of Orthopaedics and Traumatology: Abstract of posters and videos. Barselona;1997:163−164.

97. Engh GA, Dwyer KA, Hanes ChK. Polyethylene wear of metalbacket tibial component in total and unicompartamental knee prostheses. J Bone Jt Surgery. 1992;74−B(1):9−11.

98. Quack G, Rischke B, Bensmann G, et al. Die Hohlprothese. Uberlegungen zur zementlosen Heftendoprothesenverankerung. Z Orthop. 1991;129(5):453−459.

99. Rand JA, Ilstrup DM. Survivorship analysis of total knee arthroplasty. J Bone Jt Surgery. 1991;73−A(3):397−409.

100. Bathis H, Perlick L, Grifka J. Innovationen in der Knieendoprothetik. Zeitschrift fur Rheumatologie. 2003;62(2):1150–1153.

101. Loeuille D, Olivier P, Mainard D, Gillet P, Netter P, Blum A. Magnetic resonance imagining of normal and osteoarthritic cartilage. Arthritis and Rheumatism. 1998;41(6):963−975.

102. Bomler J, Olsen EB. Total hip replacement in juvenile rheumatoid arthritis. Acta Orthoped Scand. 1993;64(253):36.

103. Wasiak A, Gusta A. Przyczyny organiczenia funkcji rucowych u chorych z reumatoidalnym zapalenem stawow po alloplastyce stawow biodrowych. Chir Narzad Ruchu. 1985;50(5):399−402.

104. Wasielewski RC, Rosenberg AG. Revision-ionfected knee arthroplasty. Techn In Orthop. 1993;7(4):86−95.

105. Knutson K, Lewold S, Robertson O, Lidgren L. The Swedish Knee Arthroplasty Register. A. Nation-Wide Study of 30003 Knees 1976−1992. Acta Orthop Scand. 1994;65(4):375−86.

106. Robertsson O, Knutson K, Lewold S, Lidgren L. The Swedish knee arthroplasty register 1975-1997. An update with special emphasis on 41,223 knees operated on in 1988-1997. Acta Orthop Scand. 2001;72:503−513.

107. McCarty MF. Enhanced synovial production of hyaluronic acid may explain rapid clinical response to high-dose glucosamine in osteoarthritis. Medical Hypotheses. 1998;50(6):507−510.

108. Souter W. The evolution of total replacement arthroplasty. Elbow joint. Amsterdam;1985:305−311.

109. Insall J. Surgery of the knee. New York, Edinburgh, London and Melburn: Churchill Livingstone;1984. 807 p.

110. Kolettis GT, Stern SH. Patellar resurfacing for patellofemoral arthritis. Orthop Clin North Am. 1992;23:665−673.

111. Sharma S, Nicol F, Hullin MJ, et al. Long-term results of the uncemented Low Contact Stress total knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. J Bone Jt Surgery. 2005;87−B(8):1077−1080.

112. Scott WN, Rubinstein M, Scuderl G. Results after knee replacement with a posterior cruciatesubstituting prosthesis. J Bone Jt Surgery. 1988;70−A(8):1163−73.

113. Weir DJ, Moran CG, Pinder IM. Kinematic condylar total knee arthroplasty: a fourteen year survivorship analysis of 208 consequtive arthroplasties. J Bone Jt Surgery. 1996;78−B(2):144-148.

114. Babst R, Jenny H, Morscher E. Die Behandlung der infizierten Heftgelenkarthoplastik. Orthopaede. 1989;18(6):517−526.

115. Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections of total joint prostheses. A review and recommendation for prevention. Clin Orthop. 1988;229:131−142.

116. Корж АА. Ортопедия в Украине на рубеже столетий. Ортопедия, травматология и протез. 2000;1:5−9.

117. Корж АА, Танькут ВА, Филиппенко ВА. Значение эндопротезирования в развитии ортопедической артрологии. VI съезд травматологов и ортопедов России. Н. Новгород;1997. с. 567.

118. Иванюк МВ. Изменения со стороны иммунной системы при ревматоидном артрите. Фундаментальные исследования. 2004;4:68–78.

119. Петров АВ. Прогностическая значимость некоторых показателей клеточного иммунитета у пациентов с ревматоидным артритом. Укр. ревматол. журн. 2004;1:52–58.

120. Повзун АС, Богданова АН, Никитин ВЮ. Ревматоидный артрит: клинико–иммунологические параллели. Мед. иммунология. 2006;8(2/3):232.

121. Пехенько ВС. Особливості змін імунологічної реактивності у хворих на ревматоїдний артрит, поєднаний з артеріальною гіпертензією, під впливом різних видів лікування. Український терапевтичний журнал. 2016;2:65–71.

122. Герасименко СІ. Комплексне ортопедичне лікування хворих на ревматоїдний артрит з ураженням нижніх кінцівок [дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.20]. Київ; 1997. 297 с.

123. Черняк ВП. Ендопротезування колінного суглоба у хворих на ревматоїдний артрит [дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21]. Київ; 2008. 134 с.

124. Maniwa K, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Accuracy of image-free computer navigated total knee arthroplasty is not compromised in severely deformed varus knees. J Arthroplasty. 2013;28(5):802–806. DOI: 10.1016/j.arth.2012.09.014.

125. Каземирский АВ. Комплексная предоперационная подготовка и восстановительное лечение при реконструктивных операциях на коленном суставе [автореф. дис. … канд. мед. наук]. СПб; 1999. 20 с.

126. Wilson MG, Kelley K, Thornhill TS. Infection as a complication of total knee replacement arthroplasty. J Bone Jt Surgery. 1990;72−A(4):878−883.

127. Gristina AG, Naylor PP, Myrvik QN. Mechanisms of musculoskeletal sepsis. Orthop Clin N Amer. 1991;22(3):363−371.

128. Merkow RL, Soundry M, Insall JN. Patellar dislocation following total knee replacement. J Bone Jt Surgery. 1985;67−A(9):1321−27.

129. Hsu RW. The management of the patella in total knee arthroplasty. Chang Gung Med J. 2006;29(5):448−457.

130. Kane RL, Saleh KJ, Wilt TJ, Bershadsky B. The functional outcomes of total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg. 2005;87-B(8):1719–1724.

131. Boyd AD, Ewald FC, Thomas WH, et al. Long – term complications after total knee arthroplasty with or without resurfacing of the patella. J Bone Jt Surg. 1993;75−A(5):674−681.

132. Cadambi G, Engh GA. Use of a semitendinosus tendon autogenous graft for rupture of the patellar ligament after total knee arthroplasty. J Bone Jt Surgery. 1992;74−A(7):974−9.

133. Van Lenthe GH, De Waal Malefijt MC, Huiskes R. Stress shielding after total of knee replacement may cause bone resorption in the distal femur. J Bone Jt Surgery. 1997;79−B(1):117−122.

134. Argenson J-N, Aubanic JM. Total knee arthroplasty in femorotibial instability. Der Orthop. 2000;29(1):45−47.

135. Himanen A-K, Maenpaa H, Lehto M, et al. Dual Articular Knee in demanding primary and revision replasment in patients with rheumatic diseases. Internat Orthopaedics. 2002;26(2):92−97.

136. Burstein A, Petty W, Miller G. The effect of total knee prosthesis articular design on polyethylene contact stress. In: III Congress of the European Federation of National Assotiations of Orthopaedics and Traumatology: Abstracts of posters and videos. Barselona;2004:2-7.

137. Mullen JO. Range of motion following total knee arthroplasty in ankylosed joints. Clin Orthop. 1983;179:200-205.

138. Gerasimenko SI, Polulyah MV, Gerasimenko AS. Endoprotezirovanie krupnyih sustavov nizhnih konechnostey, pri ih odnovremennom porazhenii, u bolnyih revmatoidnyim artritom. In: Mat-lyi IV Evraziyskogo kongr. travmatologov-ortopedov (Bishkek, 27-30 avg., 2014

g.). Tsentr.-Aziat. zhurn. serdechno-sosud. hirurgii. Spetsvyip. 2014;12:199−200.

139. Zazirnyy IM, Yevsyeyenko VH. Osoblyvosti endoprotezuvannya kolinnykh suhlobiv pry nestabil'nosti v sahital'niy ploshchyni. In: Zbirnyk naukovykh prats' XV z'yizdu ortopediv-travmatolohiv Ukrayiny. D.: Lira; 2010:169.

140. Gerasimenko SI, Polulyah MV, Babko AM, ta In. OsoblivostI formuvannya kontraktur ta deformatsIy velikih suglobIv nizhnIh kIntsIvok u hvorih na revmatoYidniy artrit. In: AktualnI pitannya suchasnoYi ortopedIYi ta travmatologIYi : mat-li II Ukr. nauk. simpoz. z bIomehanIki. DnIpropetrovsk; 2015:111−112.

141. Chou PH, Chen WM, Chen CF, et al. Clinical comparison of valgus and varus deformities in primary total knee arthroplasty following midvastus approach. J Arthroplasty. 2012; 27(4):604−612.

142. Niki Y, Harato K, Nagai K,et al. Effects of Reduction Osteotomy on Gap Balancing During Total Knee Arthroplasty for Severe Varus Deformity. J Arthroplasty. 2015;30(12):2116−2120.

143. Skyttä ET, Honkanen PB, Eskelinen A, et al. Fewer and older patients with rheumatoid arthritis need total knee replacement. Scand J Rheumatol. 2012;41(5):345−349.

144. Diduch DR, Insall JN, Scott WN, et al. Total knee replacement in young, active patient. J Bone Jt Surgery. 1997;79−A(4):575−582.

145. Hernandes-Vaquero D, Alvarez–Gonzalez US, Fernander–Corona C, et al. Patellar complications after total knee arthroplasty. Intern Orthop. 1996;20(2):103−106.

146. Якименко ЕА, Доць ВВ, Тбилели ВВ. Патогенетические особенности остеопороза у больных ревматоидным артритом. Врачебное дело. 2002;1:15−19.

147. Стецула ВИ, Мороз НФ. Морфогенез патологических изменений в суставах при инфекционном неспецифическом полиартрите. Актуальные вопросы ортопедии и травматологии. Киев:Здоров'я;1970. с. 137−144.

148. Коваленко ВН. Вторичный остеопенический синдром при ревматических заболеваниях. В кн.: НА Коржа, ВВ Поворознюка, НВ Дедух, НА Зупанца. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика и лечение. Харьков: Золотые страницы; 2002:380−410.

149. Аврунин АС, Корнилов НВ, Суханов АВ, Емельянов ВГ. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани. СПб.;1998. 67 с.

150. Окороков АН. Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство. В 3-х т. Витебск: Белмедкнига;1998. Т.2 576 с.

151. Buchelt M, Liskutin J, Wanivenhaus A. Gleitachsendenprothese bei schweren instabilen gonarthrosen und als Revisionsprothese. Z Orthop. 1996;134(3):246−253.

152. Grobbelaar CJ. Decision making: total knee replacement high tibial osteotomy. J Bone Jt Surgery. 1996;78–B,Suppl II:93-95.

153. Joseph J, Kaufman EE. Preliminary results of Miller-Galante uncemented total knee arthroplasty. Int Orthop. 1990;13(5):511−516.

154. Hyman BS, Gregg JR. Arthroplasty of the hip and knee in juvenile rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 1991;17:971−83.

155. Inderkvam K. Cemented total knees in patients suffering from osteoarthrosis and rheumatoid arthritis – a Norwegian multicenter study of survival. Acta Orthop Scand. 1996;67(Suppl. 270):18-25.

156. Rand JA, Trousdale RT, Ilstrup DM, Harmsen WS. Factors affecting the durability of primary total knee prostheses. J Bone Joint Surg. 2003;85–A:259−265.

157. Санникова ЕВ. Экспертиза отдаленных результатов лечения травм в системе травматологической помощи. Вопросы охраны здоровья и профилактики заболеваний: Тезисы докладов научно-практической конференции. СПб;1995:15−16.

158. Maniwa K, Ishibashi Y, Tsuda E, et al. Accuracy of image-free computer navigated total knee arthroplasty is not compromised in severely deformed varus knees. J Arthroplasty. 2013;28(5):802−806.

159. Боровиков ВП, Боровиков ИП. STATISTICA® – Статистический анализ и обработка данных в бреде Windows®. Москва: Информационно–издательский дом «Филинъ»; 1997. 608 с.

160. Климовицкий ВГ, Колодяжный АВ, Вертыло НА. Применение математической статистики в медико-биологических исследованиях. Донецк: Донеччина; 2004. 216 с.

161. Singh M, Nagrath AR, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper end of the Femur as an index of osteoporosis. J Bone Jt Surg. 1970;52–A(1):3–4.

162. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH. Ectopic ossification follc hip replacement. Incidence and method of classification. J Bone Jt Surg. 1973;9:1629–1632.

163. Isacson J, Brostrom LA. Gait in rheumatoid arthritis: an electrogoniometric investigation. J Biomech. 1988;21(6):451−457.

164. Фриденштейн АЯ, Лалыкина КС. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. Москва:Медицина;1973. 223 с.

165. Астахова ВС, Рыбачук ОИ, Панченко ЛМ, Торчинский ВП. Микроокружение клеток-предшественников костного мозга больных с поражением суставов. Імунологія та алергологія. 2000;1:4–7.

166. Новиков ПД, Новиков ДК. Сравнительная характеристика современных методов иммунофенотипирования лимфоцитов. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2000;1:62–66.

167. Новиков ПД, Новикова ВИ. Оценка иммунного статуса. Витебск – Москва; 1996. 286 с.

168. Новиков ПД, Новиков ДК. Метод определения Т- и В- лимфоцитов диагностикумами на основе моноклональных антител. Иммунология. 2000;2:31−33.

169. Manchini G, Carbonare A, Haremans J. Immunological quantitation of antigenes by single radial diffusion. Immunochemistry. 1965;2:235–239.

170. Haskova V, Kaslik J, Mate A. Novy spusob stanoveni circulyjcich immunokomplexes v lidskych serech. Cas Lek Ceb. 1977;116(14):437–438.

171. Гордиенко СМ. Сравнительная оценка результатов восстановления нитросинего тетрозолия при микроскопическом и спектрофотометрическом варианте метода с различными солями тетразолия. Лабораторное дело. 1983;2:21−27.

172. Бутаков АА, Оганезов ВК, Пинеги БВ, Черноусов АД. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов крови. Лабораторное дело. 1991;2: 71−78.

173. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения [методические рекомендации]; под ред. ЕФ Чернушенко, ЛС Когосовой. Киев;1988. 24 с.

174. Сайдулдин ТС. Статистическая обработка результатов серологических исследований. Ветеринария. Кишинев;1981;7:62−64.

175. Malluche HH. Atlas of Mineralized Bone Histology. Basel: Karger; 1986. 136 p.

176. Meunier PJ. Гистоморфометрия кости. В кн.: Риггз БЛ, Мелтон III ЛДж. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Пер. с англ. СПб: БИНОМ, Невский диалект; 2000. с. 321−344.

177. Parfitt AM. Bone histomorphometry: proposed system for standardization of nomenclature, symbols and units. Calcif Tiss Int. 1988;42(5):284−286.

178. Мачерет ЕЛ, Коркушко АО. Основы электропунктуры и акупунктуры. Киев: Здоров’я;1993. 390 с.

179. Перфілова ЛВ. Діагностика захворювань та ушкоджень периартикулярних структур плечового суглоба [дис. … канд. мед. наук: 14.01.21]. Київ;2010. 136 с.

180. Matziolis G, Roehner E, Windisch C, Wagner A. The volume of the human knee joint. Arch Orthop Trauma Surg. 2015;135(10), N 1401:3. doi: 10.1007/s00402-015-2272-0. Epub 2015 Jul 3.

181. Григоровський ВВ, Герасименко АС, Панченко ЛМ, Лютко ОБ. Кореляції гістоморфометричних показників спонгіози суглобових кінців стегнової кістки і результатів клінічних та лабораторних досліджень у хворих на ревматоїдний артрит. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015;3:36−45.

182. Mallya RK, de Beer FC, Berry H, et al. Correlation of clinical parameters of desease activity in rheumatoid arthritis with serum concentrations of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate. J Rheumatol. 1982;9(2):224−228.

183. Larsen A. The relation of radiographic changes to serum acute-phase proteins and rheumatoid factor in 200 patiens with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol. 1988;17(2):123–129.

184. Kirwan JR. Links between radioilogical change, disability, and pathology in rheumatoid arthritis. J Rheumatol. 2001;28(4):881−886.

185. Бідненко СІ, Лютко ОБ, Герасименко СІ. Мікробіологічні аспекти розвитку ревматоїдного артриту. Український ревматологічний журнал. 2007;4:59−63.

186. Becker J, Winthrop KL. Update on rheumatic manifestations of infectious diseases. Curr Opin Rheumatol. 2010 Jan;22(1):72-7. doi: 10.1097/BOR.0b013e328333b9f5. PMID: 19910794.

187. European Association of Musculoskeletal Transplantation. Common standards for musculoskeletal tissue banking. Vienna: European Association of Tissue Banks and European Association of Musculoskeletal Transplantation; 1997.

188. European Union: Directive 2004/23/EC of the European parliament and of the council of 31 March 2004 on setting standards of quality and safety for the donation, procurement, testing, processing, preservation, storage

and distribution of human tissues and cells. Official Journal of EurUnion. 2004; L102:48–58.

189. Дорошенко ТВ, Ярцева СВ, Линниченко ЕР. Лікувальна фізкультура в комплексній терапії хворих на ревматоїдний артрит. Український медичний альманах. 2008;11(6). Додаток:28–29.
190. Григор'єва НВ, Рибіна ОС, Юнусова СВ, Поворознюк ВВ. Лікувальна фізкультура в профілактиці й лікуванні остеопорозу та його ускладнень. Боль. Суставы. Позвоночник. 2011;1:25–27.
191. Мятыга ЕН, Мятыга ДС, Гончарук НВ. Лечебная физическая культура при ревматоидном артрите на стационарном этапе. Слобожанський науково-спортивний вісник. 2012;2:128–131.
192. Владимирова ОА, Єжова ВВ, Пономаренко ГН. Фізіотерапія: підручник. Київ: Формат; 2013. 432 с.

ДОДАТОК 1

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 139947

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВОГО ТИСКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРОСТОРОВОЇ ОРІЄНТАЦІЇ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **27.01.2020.**

Заступник Міністра розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України Д.О. Романович

МІНІСТЕРСТВО РОЗВИТКУ ЕКОНОМІКИ, ТОРГІВЛІ ТА СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА УКРАЇНИ • Ідентифікаційний код 37508596

ДОДАТОК 2

УКРАЇНА

ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 140465

СПОСІБ ДОСТУПУ ДО КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ПРИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **25.02.2020.**

Заступник Міністра розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України Д.О. Романович

ДОДАТОК 3

Адаптована схема Harris W.H.

1	2					3
Параметри	Характеристики	До операції		Після операції		Бали
		права	ліва	права	ліва	
Біль	Відсутній					44
	Незначний					40
	Помірний(інколи)					30
	Помірний					20
	Сильний					10
	Нестерпний					0
Кульгавість	Відсутня					11
	Незначна					8
	Помірна					5
	Сильна					0
Використання засобів додаткової опори	Не користується					11
	Ковінька при ходьбі на довгу відстань					7
	Ковінька					5
	Одна милиця					3
	Дві ковіньки					2
	Дві милиці					0
Хода на відстань	Без обмежень					11

	6 кварталів					8
	3 квартали					5
	У межах квартири					2
	Неможливість ходи					0
Одягання носків та черевиків	Легко					4
	З труднощами					2
	Неможливо					0
Можливість сидіти	На любому кріслі 1 годину					4
	На високому кріслі					2
	Неможливість сидіти					0
Користування громадським транспортом	Може користуватись					2
	Неможливість користування					0
Хода по сходах	Без поручнів					4
	Тримаючись за поручень					2
	З трудом піднімаючи ногу та ставлячи поруч другу					1
	Неможлива					0
Фіксоване приведення стегна	Менше 10°					1
	Більше 10°					0
Фіксована внутрішня ротація стегна при повному розгинанні	Менше 10°					1
	Більше 10°					0

Згинальна контрактура	Менше 15°					1
	Більше 15°					0
Зміна довжини нижньої кінцівки	Менше 3 см					1
	Більше 3 см					0
Амплітуда рухів у кульшовому суглобі. Згинання	Більше 90°					1
	Менше 90°					0
Відведення	Менше 15°					0
	Більше 15°					1
Приведення	Менше 15°					0
	Більше 15°					1
Зовнішня ротація	Менше 15°					0
	Більше 15°					1
Внутрішня ротація	Менше 15°					0
	Більше 15°					1

ДОДАТОК 4

Шкала оцінки функції колінного суглоба за Joseph J., Kaufman E. E.

Показники	До операції	Після операції
1	2	3
Біль (50 балів)		
Під час ходьби:		
- болю немає	35	35
- незначний біль	30	30
- значний біль	10	10
- хода неможлива через біль	0	0
У стані спокою:		
- болю немає	15	15
- біль незначний	10	10
- біль помірний	5	5
- біль сильний	0	0
Функція колінного суглоба (24 бали)		
Ходьба на відстань:		
- необмежена	6	6
- за межі квартири, але обмежена	4	4
- тільки в квартирі	1	1
- не в змозі ходити	0	0
Ходьба сходами:		
- без обмеження до верху і вниз	6	6
- з допомогою опори на поручень	4	4
- з великими труднощами	0	0
Підйом зі стільця:		
- вільно, без додаткової опори	6	6
- самостійно з допомогою опори на сторонній предмет	4	4
- зі складнощами, з допомогою опори на сторонній предмет	3	3

- з допомогою іншої людини	1	1
- не може піднятися взагалі	0	0
Додаткова опора під час ходьби:		
- без додаткової опори	6	6
- іноді застосовує палицю	5	5
- милицю, або палицю постійно	3	3
- на милицях, або не в змозі ходити	1	1
Амплітуда рухів (14 балів)		
Активні і пасивні рухи, по 7 балів:		
- 110 градусів і більше	7	7
- 100 – 109 градусів	6	6
- 90 – 99 градусів	5	5
- 70 – 89 градусів	3	3
- менше 70 градусів	0	0
Деформація кінцівки (5 балів)		
- 0 – 5 градусів	5	5
- 6 – 15 градусів	3	3
- 16 градусів і більше	0	0
Сила м’язів (3 бали)		
- не можна подолати опору чотириголового м’яза	3	3
- можна подолати опір чотириголового м’яза	2	2
- активні рухи по всій можливій амплітуді без додаткового опору	1	1
- активні рухи відсутні по всій можливій амплітуді	0	0
Нестабільність бокових зв'язок (3 бали)		
- фронтальна нестабільність відсутня	3	3
- незначна (до 5 градусів)	2	2
- помірна (6 – 15 градусів)	1	1
- значна (16 градусів)	0	0
Передньо-задня нестабільність		
- стабільний суглоб	1	1

- нестабільний суглоб	0	0
Загальна кількість балів	100	100