**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД**

 **«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ**

 **Пушкаш І.І., Шимон М.В., Стойка В.В., Шерегій А.А., Литвак В.В., Фенцик В.Л.**

**ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СУГЛОБІВ**

**Навчально-методичні вказівки для самостійної роботи**

**студентів V- го курсу, медичного факультету**

**за спеціальністю « Лікувальна справа»**

**УЖГОРОД – 2021**

**Методичні розробки підготували:**

Іван Іванович Пушкаш – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

Михайло Васильович Шимон – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

Стойка Василь Володимирович – кандидат медичних наук, асистент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

Шерегій Андрій Андрійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

Литвак Василь Васильович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

Фенцик Василь Леонтинович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ».

**Рецензенти:**

доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ» Канзюба А.І.

кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ» Скрипинець Ю.П.

**Методичні рекомендації затверджено**

**на Вченій Раді медичного факультету ДВНЗ «УжНУ»**

**протокол № 3 від «12» листопада 2021 року**

**Відповідальний за випуск:**

завідувач кафедри загальної хірургії ДВНЗ «УжНУ»

доктор медичних наук, професор Філіп С.С.

**Тема заняття: дегенеративно-дистрофічні захворювання суглобів.**

До дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів належать:

* Остеоартроз
* Асептичний некроз
* Кистоподібна перебудова епіфізу

Деформуючий артроз - хронічне захворювання суглобів дегенеративно-дистрофічного характеру, при якому відбувається руйнування суглобового хряща, капсули суглоба, деформація самої кістки. Одне з найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату. Хворіє близько 5% всіх жителів земної кулі.

Асептичний некроз - кінцева стадія різних порушень кровопостачання кісток.

Причини:

1) травми (≈50 %);

2) нетравматичні причини — аутоімунні хвороби (СЧВ, РА та ін.), прийом ГК, алкоголізм, опромінення, подагра, серповидноклітинна анемія, прийом бісфосфонатів, та ін.;

3) ідіопатичний асептичний некроз — напр., асептичний некроз головки стегнової кістки у дітей (хвороба Легг-Кальве-Пертеса [Legg-Calvé-Perthes]).

Кістоподібна перебудова – форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів, при якій первинно уражується субхондральна кісткова тканина з формуванням у ній множинних або поодиноких кіст, їх злиттям, проривом у суглобову порожнину та розвитком вторинного остеоартрозу з подальшим втягненням у дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, періартикулярних м'язів та ін.).

**МЕТА ЗАНЯТТЯ:** На підставі клініко-рентгенологічних даних навчитися ставити діагноз деформуючого артрозу, асептичного некрозу та кистоподібної перебудови великих суглобів різного генезу і ступеня тяжкості, призначити відповідне лікування або вчасно відправити на консультацію фахівця для подальшого лікування.

Для вирішення цього завдання студент до заняття повинен знати:

* етіопатогенез дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів, особливості змін у суглобах залежно від основної причини захворювання;
* клініку і рентгендіагностику різних форм та стадій перебігу хвороби;
* можливі варіанти лікування патології залежно від етіології та стадії розвитку хвороби;
* показання до хірургічного втручання.

До кінця практичного заняття кожен студент повинен вміти:

* зібрати анамнез і виявити клінічні симптоми, характерні для дегенеративно-дистрофічних захворювань великих суглобів;
* виявити й описати рентгенологічні ознаки деформуючого артрозу і по можливості встановити етіологію даного захворювання;
* скласти план консервативного лікування залежно від етіології та ступеню тяжкості, періоду перебігу;
* встановити показання до оперативного лікування.

III. Основні питання теми:

* Визначення поняття «деформуючий артроз», «асептичний некроз», «истоподібна перебудова».
* Етіологія і патогенез артрозів (первинних і вторинних), асептичного некрозу, кистоподібної перебудови;
* Клініко-рентгенологічна характеристика деформуючого артрозу;
* Консервативне лікування (медикаментозне, фізіотерапевтичне) дегенеративно дистрофічних захворювань суглобів;
* Свідчення і сутність оперативного лікування.

ІV. Вимоги до вихідного рівня знань.

Перед вивченням теми майбутнього практичного заняття Вам необхідно повторити наступне:

* З нормальної анатомії: нормальну анатомію кульшового, колінного і гомілковостопного суглобів (кістки, зв'язки, параартикулярні м'язи, іннервацію і кровопостачання).
* З променевої діагностики: рентгенологічне зображення великих суглобів (вище перерахованих) у осіб різних вікових груп, рентгенологічні ознаки деформуючого артрозу.
* З фтизіатрії: патогенез і патологічна анатомія туберкульозного процесу в суглобах.

**Зміст теми.**

Під деформуючим артрозом розуміють хронічне захворювання суглобів дегенеративного характеру з первинною дистрофією суглобового хряща і наступними реактивно-дегенеративними процесами в епіфізах зєднання кісток.

Деформуючий артроз входить до групи дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів, складаючи в ній близько 80%.

Які ж причини викликають це захворювання? За своєю природою деформуючий артроз захворювання поліетіологічне. Будь-який процес, який пошкоджує суглобовий хрящ, дає поштовх до розвитку артрозу.

Несприятливі умови праці та побуту, порушення функції симпатичної нервової системи, зміни нейрогуморального характеру, генетичні, ендокринні, ферментативні, імунні, судинні фактори - всі вони можуть мати значення у виникненні первинного артрозу.

Вторинні деформуючі артрози розвиваються після травм, мікротравм, вібрації, запальних процесів, вродженої неповноцінності суглобів, порушення статико-динамічної функції, асептичний некроз та інші захворювання.

Для більш чіткого з'ясування патогенезу цього захворювання слід згадати деякі анатомічні та морфологічні знання про суглобах. За сучасними уявленнями, синовіальна оболонка, синовіальна рідина і суглобовий хрящ складають комплекс під назвою «синовіальне середовище суглоба». Одним з головних компонентів його є гіаліновий хрящ. Під ним розташована субхондральну пластинка. Саме в ній, зоні кінцевих артерій, знаходиться найбагатша мережа капілярів кісткової тканини. Нервові волокна також розгалужуються під основою суглобового хряща і закінчуються варикозним потовщенням.

Хрящова тканина неоднорідна і нагадує губку з дуже тонкими порами. Вона складається з хондоцитів і великої кількості щільної міжклітинної речовини, так званого матрикса. Останній містить волокнистий каркас з колагенових волокон і основна речовина, головними компонентами якого є протеоглікани і глікопротеїни.

Завдяки своїй будові та хімічним складом, хрящ забезпечує міцність, пружність і еластичність суглоба. Через посередництво матриксу здійснюється постачання хондроцитів харчуванням, водою, киснем: при русі під дією ваги тіла суглобовий хрящ нижніх кінцівок здавлюється як губка, а невикористана тканинна рідина видавлюється з нього. При розвантаженні тиск в хрящі падає і хрящ, аналогічно губці, звільнившись від тиску, розширюючись, всмоктує в себе свіжу, багату поживними речовинами тканинну рідину. Таким чином, при кожному кроці здійснюється харчування хряща. Звідси зрозумілим стає сенс фрази: «рух для суглоба - це життя».

Однак синовіальна рідина не може доставити кисень, а суглобовий хрящ не має власних судин, так що харчування його здійснюється ще й завдяки судинам субхондральної зони. У підсумку, найбільш вразливим елементом суглоба і первинним осередком ураження при деформуючому артрозі є суглобовий хрящ. Таким чином, в будь-який момент під впливом несприятливого зовнішнього або внутрішнього впливу може статися спазм або тромбоз судин субхондральної зони кістки або (і) синовіальної оболонки з подальшим порушенням мікроциркуляції і розвитком гіпоксії хряща. У тканинах елементів суглоба настане накопичення недоокислених продуктів обміну (молочна, піровиноградна кислоти), надпорогове накопичення кінінів, простагландинів, катехоламінів. Порушення харчування хряща веде до його дегенерації: руйнуються лізосоми хрящових клітин, активізація лізосомних ферментів викликає загибель хондроцитів з виходом протеогліканів в результаті їх деполімеризації.

Загибель клітин, збіднення хряща протеогліканами ведуть до втрати пружності та еластичності хряща, разволокненню колагенових волокон і появи дефектів. Порушення структури хряща супроводжується виразкою його поверхневих шарів. Розвиток дегенеративних змін в синовіальній оболонці супроводжується зниженням продукції синовіальної рідини і веде до так званого, «сухого суглобу». Поряд з цим, активні субстанції хряща і його частки (детрит від руйнації) можуть викликати реактивний синовіт, що супроводжується виходом в суглоб лізосомних ферментів. Останні в свою чергу викликають лізісомальну дегенерацію хряща. Таким чином, патогенетично перше місце в розвитку первинного артрозу займає фактор харчування хряща. Наступні зміни в хрящі ведуть до зниження його резистентності навіть при звичайному навантаженні. Втрата хрящем еластичності і порушення конгруентності ведуть до макро- і мікро травми субхондральної пластинки, яка на це реагує посиленою продукцією кісткової речовини, що виявляється у вигляді остеосклероза. Надлишок кісткової речовини в цій зоні при триваючому навантаженні на суглобові поверхні викликає його поширення в місця найменшого тиску і скупчення кісткової речовини, що виявляється рентгенологічно у вигляді остеофітів. Це сприяє ще більшому порушенню харчування хряща.

При вторинному артрозі дегенеративний процес розвивається вже у травмованому хрящі. Причому, вже в початковій стадії процесу нерідко біомеханічні фактори у вигляді порушення центрації, інконгруентності і нестабільності суглоба відіграють важливу роль. Розвиток артрозу після травм йде через запалення, через артрит та синовіїт. У цих випадках для формування артрозу необхідно 4-5 місяців.

**Робоча класифікація ОА Українська Асоціація Ревматологів, (2000)**

Патогенетичні варіанти

I. Ідіопатичний (первинний)

II. Вторинний

Клінічні форми

* Моноостеоартроз
* Олігоостеоартроз ( гоостеоартроз (ураження 2-х і більше суглобів)
* Поліостеоартроз остеоартроз (ураження 3-х і більше суглобових глобових груп)

Локалізація

• Колінного суглобу

• Кульшового суглобу

• Китиці

• Хребта (апофізарних суглобів)

• Ступні

• Інших локалізацій

Синовіт

1. З синовітом

2. Без синовіта

Рентгенологічна стадія (за J.Kellgren J.Kellgren и Lawrence) Lawrence): 0, I, II, III, IY

Функціональна здатність хворого ( ФНС )

1. Працездатність тимчасово обмежена

2. Працездатність втрачена

3. Вимагає стороннього догляду

**Рентгенологічна класифікація ОА J.H. Kellgren та J.S. Lawrence, (1957)**

J.H. Kellgren та J.S. Lawrence у 1957 році запропонували класифікацію остеоартрозу за рентгенологічними стадіями захворювання, яка у 1982 році була удосконалена M. Lequesne.

Сьогодні ця класифікація доповнена клінічними, морфологічними показниками [Mohr W., 1984; Karree H.L.F., 1990; Scott V.S., 1999] та є загальноприйнятою серед ревматологів і ортопедів-травматологів. Згідно з цією класифікацією виділяють наступні рентгенологічні стадії остеоартрозу:

0 стадія – відсутність рентгенологічних ознак;

І стадія – сумнівна;

ІІ стадія – мінімальна;

ІІІ стадія – середня;

ІV стадія – виражена.

**Розрізняють 4 клініко-рентгенологічні стадії:**

**I стадія:** характеризується стомлюваністю кінцівки, помірним обмеженням рухів в суглобі, можливий невеликий хруст. У спокої і невеликому навантаженні болю відсутні. Зазвичай болі виникають на початку ходьби - «стартові болі» або після тривалого навантаження. Рентгенологічно виявляється звуження суглобової щілини легкий субхондральний склероз.

**II стадія:** характеризується наростанням обмеження рухів, які супроводжуються крепітацією. Різко виражений больовий синдром, який зменшується тільки після тривалого відпочинку. З'являється деформація суглоба, гіпотрофія м'язів, контрактура суглоба, кульгавість. Рентгенологічно виявляється звуження суглобової щілини в 2-3 рази в порівнянні з нормою, виражений субхондральний склероз, остеофіти в місцях найменшого навантаження.

**III-IV стадія:** характеризується майже повною втратою рухливості в суглобі, зберігаються тільки пасивні качаючі рухи, виражена згинальних контрактура. Болі зберігаються і в спокої, не проходять після відпочинку. Можлива нестабільність суглоба. Рентгенологічно - суглобова щілина майже повністю відсутня. Суглобова поверхня деформована, виражені крайові розростання. Виявляються множинні кісти в субхондральних зонах суглобових поверхонь.



**Рис. 1.**

**Деформуючий артроз кульшового суглобу (коксартроз)**

**Рис. 2** ****

Це локалізація артрозу найчастіша серед решти локалізацій і становить близько 50%.

Початкові стадії коксартрозу протікають безсимптомно. Тільки у деяких хворих відзначається зменшення сили м'язів стегна, їх швидка стомлюваність при ходьбі і в положенні стоячи. Болі можуть виникати на початку ходьби або після тривалого сидіння, при носінні тяжкості. У міру посилення процесу наростає інтенсивність болю. Вони заспокоюються або повністю зникають у спокої і наростають при найменшій навантаженні. У далеко зайшли випадках - стають постійними, іноді посилюються вночі. Больовий синдром нерідко супроводжується іррадіацією болю в область колінного суглоба (іррадіація по стегновому нерву), можуть локалізуватися в області паху, сідниць, поперекової області. Можлива блокада кульшового суглоба у вигляді раптового хворобливого «заклинювання» суглоба. Рухи потім самостійно відновлюються. Порушення функції суглоба також наростає повільно, принаймні поглиблення процесу: спочатку скутість і швидка стомлюваність м'язів переростає в виражене порушення рухів з утворенням контрактур. З'являється кульгавість. Хворий насилу одягає шкарпетки, сідає в міський транспорт, рано втрачає працездатність. Наростає гіпотрофія м'язів стегна і гомілки. У кінцевому рахунку коксартроз призводить до повного знерухомлення суглоба, перекосом таза, посиленням поперекового лордозу, нерідко з боковим викривленням хребта. Двосторонній коксартроз супроводжується синдромом пов'язаних ніг. Рентгенологічне обстеження тазу і кульшових суглобів підтверджує діагноз і встановлює ступінь тяжкості наявної патології.

**Розрізняють VI морфологічних стадій остеоартрозу:**

**І стадія:** поверхнева зона хряща набрякла та розм’якшена. (Гіпертрофія та часткова загибель хондроцитів поверхневої зони). Рис. 3.



Рис.3. І стадія остеоартрозу.

**ІІ стадія:** тріщина поверхневого та розм’якшення середнього шарів хряща. (Вогнещева гіпертрофія та загибель хондроцитів у верхній третини висоти хряща). Рис.4.



Рис.4. ІІ стадія остеоартрозу.

**ІІІ стадія:** розгалужені вертикальні тріщини на всю глибину середньої зони. (Набряк у нижніх 2/3 висоти хряща, масова загибель хондроцитів, вогнища формування нового колагену). Рис.5.



Рис.5. ІІІ стадія остеоартрозу.

**ІVстадія:** втрата матриксу поверхневого та середнього шарів. Рис. 6.



Рис.6. ІVстадія остеоартрозу.

**Vстадія:** втрата матриксу всіх шарів хряща та мікропереломи субхондральної кістки. Рис.7



Рис.7. Vстадія остеартрозу.

**VІ стадія:** груба деформація субхондральної кістки. Рис.8.



Рис.8. VІ стадія остеартрозу.

 Таблиця 1.

***Класифікаційні критерії ОА кульшового суглоба***

***(American College of Rheumatolgy )***

|  |  |
| --- | --- |
| Клінічні критерії | Клінічні, лабораторні і рентгенологічні критерії |
| 1. Біль у кульшовому суглобі протягом більшості днів попереднього місяця | 1. Біль у кульшовому суглобі протягом більшості днів попереднього місяця |
| 2. Внутрішня ротація < 15º | 2. ШОЕ < 20 мм/год |
| 3. ШОЕ < 45 мм/год | 3. Остеофіти (рентгенологічно) |
| 4. Згинання в кульшовому суглобі < 115º | 4. Звуження суглобової щілини (рентгенологічно ) |
| 5.Внутрішня ротація < 15º  |  |
| 6. Ранкова скутість < 60 хв |  |
| 7. Вік > 50 років |  |
| 8. Біль при внутрішній ротації |  |
| Діагноз вірогідний при таких сукупностях критеріїв: | Діагноз вірогідний при таких сукупностях критеріїв: |
| 1, 2 і 3 | 1, 2 і 3 |
| 1, 2 і 4 | 1, 2 і 4 |
| 1, 5, 6, 7 і 8 | 1, 3 і 4 |

**Деформуючий артроз колінного суглоба**

**(Гонартроз)**

****

**Рис. 9.**

 За частотою займає друге місце. Серед усіх захворювань колінного суглоба становить 53%. На відміну від коксартрозу гонартроз протікає більш легко. III-я стадія досягає тільки 15-17% всіх хворіючих, у половини з них процес затримується на 1-ій стадіїї розвитку. Навіть у важких випадках рідко призводить до повної втрати працездатності.

Захворювання розвивається поступово, без гострого початку: хворих турбує почуття дискомфорту в суглобі. Періодично з'являються болі в суглобі характеризується невеликою інтенсивністю особливо після сну і тривалого сидіння - «стартові болі». Вони швидко проходять після початку ходьби, але посилюються при ходьбі по нерівній дорозі, по сходах, при носінні тяжкості. Обсяг рухів не порушений. Іноді, першими ознаками захворювання є хрускіт в суглобі при русі, швидка стомлюваність м'язів. Цим характеризується I стадія гонартроза.

 У II-й стадії больовий синдром дещо змінюється: окрім «стартових болів» хворих турбують болі після тривалого перебування на ногах, тривалої ходьби. Ці болі заспокоюються або зникають повністю після тривалого нічного відпочинку. У цей період перебігу хвороби хворі відзначають поступове наростаюче обмеження рухів в суглобі, хрускіт при русі, помітну гіпотрофію м'язів, тому при ходьбі хворий щадить хвору ногу через больового синдрому.

III-IV стадія характеризується постійними болями в суглобі, іноді стають гострими, нерідко виникає блокада суглоба: нога «застигає» в якомусь положенні і активні згинальньо-розгинальні рухи в суглобі неможливі. Виявляється помірна згибальна контрактура, щадна кульгавість, гіпотрофія м'язів стегна і гомілки, нерідко хворі ходять за допомогою тростини. Нерідко з'являються ознаки синовіту: випіт в суглобі, погіршення загального стану, обмеження рухів, підвищення температури тіла, прискорене ШОЕ.

Таблиця 2.

***Класифікаційні критерії ОА колінного суглоба (American College of Rheumatolgy )***

|  |  |
| --- | --- |
| Клінічні критерії | Клінічні, лабораторні і рентгенологічні критерії |
| Колінний суглоб |
| 1. Біль у колінному суглобі протягом більшості днів попереднього місяця | 1. Біль у колінному суглобі протягом більшості днів попереднього місяця |
| 2. Крепітація | 2. Наявність остеофітів |
| 3. Ранкова скутість < 30 хв. | 3. Синовіальна рідина типова для ОА |
| 4.Вік > 38 років | 4. Вік > 40 років |
| 5. Збільшення розмірів кісток | 5. Ранкова скутість < 30 хв |
|  | 6. Крепітація |
| Діагноз, вірогідний при таких сукупностях критеріїв: | Діагноз, вірогідний при таких сукупностях критеріїв: |
| 1,2,3 і 4 | 1 і 2 |
| 1,2 і 5  | 1,3,5 і 6 |
| 1,4 і 5 | 1,4,5 і 6 |

 Динаміка рентгенологічних ознак деформуючого гонартроза така ж, як і коксартрозу: звуження суглобової щілини, субхондральной остеосклероз, остеофіти, кістозна перебудова в епіфізах суглобових поверхонь, відповідно стадії розвитку.

Залежно від переважної локалізації дегенеративно-дистрофічного процесу виділяють 4 форми гонартроза:

* гонартроз з переважним ураженням внутрішнього (медіального) відділу колінного суглоба (ведучий симптомокомплекс - варусна деформація нижньої кінцівки з вершиною в області колінного суглоба;
* гонартроз з переважним ураженням зовнішнього (латерального) відділу (вальгусна деформація);
* деформуючий артроз пателло-феморального зчленування;
* гонартроз з ураженням всіх відділів суглоба.



**Рис. 10.**

**Інструментальні методи діагностики остеоартрозу**

**Рентгенологічна діагностика ОА**

На сьогоднішній день рентгенографія залишається найпоширенішим, об’єктивним методом діагностики та контролю ефективності лікування остеоартрозу. Це зумовлено доступністю даного методу, простотою дослідження, економністю, достатньою інформативністю (рис. 5, 6).

***Виділяють такі основні рентгенологічні ознаки артрозу*:**

1. Звуження суглобової щілини, більш виражене в сегментах, що перебувають під впливом значного навантаження (колінний суглоб – медіальні відділи, кульшовий суглоб – латеральні відділи).
2. Субхондральний склероз (ущільнення субходрального шару кісткової тканини).
3. Остеофіти – крайові кісткові розростання, які збільшують площу контакту, змінюючи конгруентність суглобових поверхонь.

|  |  |
| --- | --- |
| 1 | P1010009-1 |
| Рис. 10. ОА колінного суглоба ІІІ ст. | Рис. 11. ОА кульшового суглоба ІІІ ст. |

***Додатковими ознаками ОА вважають:***

* кістовидну перебудову в метаепіфізарній зоні кістки, що бере участь у формуванні суглоба;
* осифікацію прилеглих до суглоба тканин.

Структурні зміни кісткової тканини при **ОА,** щовідповідаєрентгенологічній стадії захворювання, наведені відповідно до класифікації J. H. Kellgren (1957) (Табл. 3.).

Таблиця 3.

**Рентгенологічні стадії ОА за J. H. Kellgren (1957)**

|  |  |
| --- | --- |
| **СТАДІЯ** | **ХАРАКТЕРИСТИКА РЕНТГЕНОЛОГІЧНИХ ЗМІН** |
| **0** | Відсутні зміни |
| **І** | Мінімальне звуження суглобової щілини, мінімальні остеофіти, загострення суглобових поверхонь |
| **ІІ** | Збільшення ступеня звуження суглобового простору та розмірів остеофітів порівняно з такими ж у першій стадії |
| **ІІІ** | Велика кількість остеофітів середніх розмірів, помірне звуження суглобового простору, можливі склероз та деформація епіфізів |
| **IV** | Великі остеофіти, значне звуження суглобового простору, виражений склероз субхондральної кістки та деформація епіфізів |

О.Я.Суслова ( 1989 ) запропонувала виділяти 3 клініко-рентгенологічні стадії розвитку ОА:

**І стадія** – незначне обмеження певного виду рухів у суглобі. Рентгенологічно суглобова щілина не змінена або незначно звужена. Помітні нечітко виражені кісткові розростання , що розміщуються по краях суглобових поверхонь.

**ІІ стадія** – характерними клінічними ознаками: обмеження усіх видів рухів є, хруст при рухах, помірно виражена атрофія м'язів відповідного сегмента. Рентгенологічно – значне нерівномірне звуження суглобової щілини, субходральний склероз, крайові кісткові розростання

**ІІІ стадія** – значна деформація суглоба, різке обмеження рухів у ньому, стійкий болевий синдром, вимушене положення кінцівки, контрактури. Рентгенологічно – майже повне зникнення суглобової щілини, виражена деформація й ущільнення суглобових поверхонь епіфізів, виражені крайові кісткові розростання.

**Клініко-рентгенологічна класифікація ОА**

У 2003 році **Г.І. Герцен** запропонуваввиділяти 4 стадії розвитку остеоартрозу (Табл. 4).

Таблиця 4

**Клініко-рентгенологічна класифікація ОА**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Стадія | Скарги | Клінічні симптоми | Рентгенологічні ознаки |
| І стадія (передартроз) | Періодичний біль при значному фізичному навантаженні | Відсутні | Вроджена дисплазія суглоба. Посттравматична інконґруентність суглобових поверхонь, порушення осі кінцівок |
| ІІ стадія(компенсації) | Біль при фізичному навантаженні, періодична кульгавість | Зниження м’язового тонусу, незначне обмеження певного виду рухів у суглобі | Нерівномірне зниження висоти суглобової щілини, посилення субхондрального склерозу в зоні найбільшого навантаження |
| ІІІ стадія(субкомпенсації) | Біль при рухах у суглобі, хруст, постійна кульгавість | Функціональна недостатність кінцівки, обмеження всіх видів рухів до 1/2 нормальної амплітуди, м’язова атрофія, вимушене положення кінцівки | Зниження більше як на 1/2 суглобової щілини, субходральний склероз, крайові кісткові розростання |
| ІV стадія(декомпенсації) | Постійний больовий синдром, кульгавість, вкорочення кінцівки | Нестабільність суглоба: хода з паличкою чи милицями, обмеження рухів більше, ніж 1/2 нормальної амплітуди, виражена деформація, хибна постава кінцівки | Різке звуження суглобової цілини, інконґруентність суглобових поверхонь, посилений склероз усього епіфіза, виражені кісткові розростання |

**Ультразвукова діагностика**

Малоінвазивність, безпечність, доступність, простота та економність, забезпечили методу УЗД при патології опорно-рухового апарата приоритетність у порівняно з такими методами, як комп’ютерна томографія, ЯМРТ – дослідження, та артроскопія.

Анатомічні особливості будови колінного суглоба, різноманітність нозологічних форм патології як травматичного, так і дегенеративно-дистрофічного характеру та можливість визначення усього комплексу змін на різних стадіях процесу сприяли широкому впровадженню УЗД в діагностику патології колінного суглоба (рис. 12.).

|  |
| --- |
| 61-3 |
| Рис. 12. УЗД інфрапателярної ділянки колінного суглоба (дефект суглобового хряща вказано стрілкою) |

**Комп’ютерна томографія**

Має мінімальні переваги над звичайною рентгенографією. Доцільно застосовувати як додатковий метод для визначення пошарових змін у кістковій структурі з метою визначення глибини ураження патологічним процесом (асептичний некроз головки стегнової кістки, хвороба Кеніга, фіброзна дисплазія, онкологічна патологія).

**Магнітно-резонансне дослідження**

Даний метод є важливим для оцінки пошкоджень зв’язкового апарату суглоба, стану хряща, менісків. Основними перевагами даного методу дослідження є: неінвазивність, нешкідливість (відсутність променевого навантаження), трьохпросторовий характер отриманих зображень, відсутність артефактів від кісткової тканини, високий ступінь диференціації м’яких тканин, можливість отримання зображень у фронтальній, сагітальній, аксіальній та косій площині (рис. 13.).

|  |
| --- |
| 61-4 |
| Рис. 13. Корональна ЯМР колінного суглоба (стрілками вказано ділянку ушкодженої медіальної зв’язки колінного суглоба) |

**Артроскопія**

Впровадження в лікування та діагностику дозволило встановлювати ранні доклінічні прояви захворювання, побачити вогнищеве ураження хряща, визначити його характер, локалізацію, розмір, глибину, наявність супутніх та вторинних змін у суглобі.

**СТАНДАРТ ДІАГНОСТИКИ**

Рентгенографія суглоба ­ малоінформативна на ранніх стадіях

Сонографія суглоба ­ обмежена візуалізація, похибки від 25 до 50%

МРТ суглоба ­ значна чутливість та специфічність, крім ранніх стадій ОА

Артроскопія суглоба – “золотий стандарт”, інвазивний метод

**Помилки при діагностиці остеоартрозу**

При встановленні діагнозу **ОА** діагностичні помилки пов’язані з групою причин об’єктивного та суб’єктивного характеру, і їх умовно можна поділити на ряд груп.

**І. *Неправильне трактування больового синдрому:***

* артрит іншого ґенезу ;
* патологічні зміни в кістках, що формують суглоб (пухлини, остеомієліт, метаболічні захворювання кісток);
* механічні ушкодження кісток, патологічні переломи ;
* ірритативний больовий синдром (радикулопатія спиномозкового корінця L4 може викликати больовий синдром у колінному суглобі та в ділянці великого вертлюга );
* інші неврологічні захворювання, що можуть викликати нерухомість у суглобах (паркінсонізм, пошкодження центральних мотонейронів);
* ураження м’яких тканин, незалежних від ОА (тендопатія ділянки великої гусячої лапки, хвороба де-Кервена).
1. ***Причина больового синдрому – ОА іншої локалізації:***
* біль у колінному суглобі при ОА кульшового суглоба;
* біль у плечовому суглобі при остеоходрозі сегмента C4 - C5 ;
* болі при остеоходрозі поперекового відділу хребта , що викликають болі в кульшовому , колінному або гомілковоступневому суглобах.
1. ***Причина больового синдрому – вторинні зміни періартикулярних м’яких тканин при ОА:***
* лігаментити;
* ентензопатії, тендинопатії як наслідок контрактур суглобів;
* бурсіти.

**П*. Невірне трактування деформації суглобів :***

* псевдогіпертрофічна артропатія;
* псоріатичний артрит;
* згинальна контрактура суглобів;
* мукополісахаридоз;
* неврогенні артропатії;
* кристалічні артропатії;
* варусна або вальгусна деформація суглобів, не пов’язана з ОА.

**ІІІ*. Невірне трактування даних рентгенограм:***

* початкові прояви ОА (рентгенологічні ознаки ОА можуть бути відсутніми);
* синдром ідіопатичного розповсюдженого гіперостозу;
* згинальна контрактура суглоба, що викликає вдаване звуження суглобової щілини.

**ІV*. Неврогенні та метаболічні артропатії*** :

* пірофосфатна артропатія;
* артропатія при гемохроматозі;
* алкаптоурія.

**ЛІКУВАННЯ**

Мета консервативного лікування первинного артрозу - відновлення кровообігу в тканинах ураженого суглоба. Терапія повинна бути комплексною і включати не тільки медикаментозне лікування, а й фізіотерапевтичне, санаторно-курортне, а за показаннями і оперативне.

Засоби мікроциркулярної дії використовують для відновлення системи мікроциркуляції, тому саме судини мікроциркуляторного русла є розподільниками крові безпосередньо в тканинах. З цією метою застосовують різні засоби, фармакогенез яких неоднаковий. Вони призначаються в першій стадії захворювання у хворих без явищ синовіту на протязі 3-х тижнів. При розвитку запалення в тканинах суглоба відбувається посилене утворення ферментів кінінової системи, що призводить до парезу судин і подальшого тромбозу. Тому в цій стадії краще використовувати засоби, інактивуючі кінінову систему. Їх вводять в регіонарне судинне русло або місцево - в суглоб.

До засобів мікроциркуляторного впливу відносяться АТФ, нікотинова кислота, троксевазин, продектин, трентал. Особливе місце займає гепарин, який покращує інтракапіллярний кровотік і підвищує переносимість тканин до гіпоксії. Для поліпшення засвоєння кисню тканинами суглоба застосовують вітаміни групи В. Добре впливає на мікроциркуляцію нікотинова кислота, знижуючи в крові вміст молочної та піровиноградної кислоти. Підвищують резистентність тканин до гіпоксії глютамінова кислота, АТФ. Побічно поліпшують мікроциркуляцію антикоагулянти непрямої дії.

Знеболювальна і протизапальна терапія. Досить ефективні нестероїдні протизапальні препарати: індометацин, метиндол, вольт арен.При цьому слід пам'ятати, що тривалий прийом індометацину сприяє дегенерації хряща. Похідні оцтової кислоти: вольтарен, аклофенак є найпотужнішими блокаторами синтезу простогландонів, вони не впливають негативно на обмінні процеси хряща. Похідні пропіонової кислоти призначаються в основному для знеболювання.

Базизні антиартрозні препарати способні покращувати обмін дистрофічно змінених суглобових хрящів. Останні здатний підсилювати регенерацію хрящової тканини після травм і дистрофічних процесів. Головне вплив базисних препаратів полягає в тому, що вони пов'язують ферменти, відповідальні за пошкодження хряща при артрозі. Десенсибілізуючі препарати назначаються у всіх стадіях артрозу.

Внутрісуглобове введення лікарських препаратів отримало широке поширення. Які зменшують вихід лізосомальних ферментів і альтерацію тканин, надаючи протизапальну, десенсибілізуючу дію, але можуть посилювати дегенерацію хряща. Тому їх воліють вводити при важких формах і ступенях розвитку хвороби.

Вплив на симпатичну нервову систему досягаєтся блокадами нервових стовбурів, вузлів і сплетінь, які спрямовані на усунення болів і зняття м'язового спазму з подальшим збільшенням амплітуди рухів у суглобах.

Фізіотерапевтичні методи лікування направлені на стимулювання обмінних і трофічних процесів, відновлення мікроциркуляції, активізації процесів відновлення і зменшення дистрофічних процесів. При призначенні ЛФК враховується стадія захворювання.

У початкових стадіях первинного артрозу без явищ синовіту призначають для стимуляції обмінних процесів ультразвукову терапію, радонові, хлоридно-натрієві, скипидарні ванни, грязелікування. При цьому слід враховувати, що у хворих з гострим початком теплові процедури можуть посилювати больовий синдром. У цих випадках призначають фонофорез або електрофорез анальгіну, а при явищах синовіту - гідрокортизону, саліцилату натрію, папаверину. Для стимуляції обмінних процесів в хрящі призначають електрофорез цинку, літію, сірки.

Аналгізуючим ефектом володіють УФ-опромінення, синусоїдальні, біодинамічні струми, ультразвук.

 Місцево застосовують компреси з медичною жовчю, камфорним спиртом, пов'язки з вазеліном, троксевазином.

ЛФК та ​​масаж стимулюють кровообіг, тканинний обмін і сприяють поліпшенню функції суглоба. При загостренні синовіту ЛФК та ​​масаж не показані.

Санаторно-курортне лікування проводять хворі I-II стадії без синовіту в період ремісії. Використовують грязьові курорти, з хлоридними, натрієвими, радоновими водами.

**Ортопедичні заходи.**

Хворим з деформуючим артрозом необхідно дотримуватися рухового режиму, спрямованому на розвантаження хворого суглоба, слід уникати тривалої ходьби, тривалого стояння на ногах або перебування в одній позі, не слід носити тяжкості. При вираженому больовому синдромі необхідно при ходьбі користуватися палицею або ходити за допомогою милиць. З метою розвантаження хворого суглоба, навіть у домашніх умовах, слід застосовувати манжетне витягування з вантажем по осі ноги 2-3кг. При різких болях, що не проходять від вище перелічених заходів, можна застосовувати фіксацію суглоба ортезом на 2-4 тижні.

Деформуючий артроз - хронічне захворювання з тенденцією до прогресування, нерідко вимагає оперативного втручання. Оперативне лікування завершає консервативне лікування при первинних артрозах і рекомендується при III-IV стадіях захворювання. Ключовим питанням оперативного лікування є ліквідація больового синдрому і відновлення опороздатності кінцівки. Дуже бажано відновлення або збереження рухів у суглобі. При вторинних артрозах оперативне лікування нерідко є першим заходом вже в початковій стадії процесу з метою ліквідації біомеханічних причин захворювання (інконгруентності, децентрації, нестабільності) і переривання його в початкових стадіях. Характер оперативних втручань залежить від етіології артрозу, його стадії і локалізації.

При первинних деформуючих артрозах III-IV стадіях кульшового суглоба застосовуються: ендопротезування суглоба (цементне, тотальне). З вторинних коксартрозів найбільш часті диспластичні на грунті вродженої неповноцінності суглоба і посттравматичні. Профілактикою артрозів при травмах є точне відновлення нормальних співвідношень в суглобі (допустимий діастаз 1-2 мм. При якому можлива регенерація гіалінового хряща). У випадках дисплазії вже на ранніх стадіях артрозу рекомендують виконувати ендопротезування суглобу, що досить широко використовується в сучасній медицині.

**АСЕПТИЧНИЙ НЕКРОЗ** – форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів при якій первинно уражається субхондральна кісткова тканина з формуванням вогнища асептичного некрозу та подальшим втягненням в дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, периартикулярних м’язів та ін.).

ПАТОГЕНЕЗ:

В основі механізму виникнення асептичного асептичного некрозу лежать

порушення кровопостачання та гемомікроциркуляції у певній ділянці субхондральної кісткової тканини епіфіза, що призводить до її гіпоксії, дистрофії та у кінцевому наслідку– некрозу.

|  |
| --- |
| КЛАСИФІКАЦІЯ: |
| Клінічна класифікаціяІ. Первинний - ідіопатичний ІІ. Вторинний: - нейроендокринний; - післятравматичний; - постартритичний; - дисметаболічний; - ін. | Рентгенологічна класифікаціяІ. Рентгенологічного висвітлення  (секвестрації);ІІ. Демаркації вогнища асептичного некрозу;ІІІ. Продавлення некротичноїділянки у зону суглоба зрозвитком вторинногоостеоартрозу |

**КІСТОПОДІБНА ПЕРЕБУДОВА ЕПІФІЗУ** - форма дегенеративно-дистрофічного ураження суглобів при якій первинно уражається **субхондральна кісткова тканина** з формуванням у ній множинних або поодиноких кіст, їх злиттям, проривом у суглобову порожнину та розвитком вторинного остеоартрозу з втягненням в дегенеративно-дистрофічний процес всіх елементів суглоба (суглобового хряща, синовіальної оболонки, капсули, периартикулярних м’язів та ін.).

ПАТОГЕНЕЗ:

В основі механізму виникнення кістоподібної перебудови лежать порушення гемомікроциркуляції у певній ділянці субхондральної кісткової тканини епіфіза, що призводить до її гіпоксії, дистрофії та лізису локальної субхондральної ділянки з утворенням кісти.

|  |
| --- |
| КЛАСИФІКАЦІЯ: |
| Клінічна класифікаціяІ. Первинний - ідіопатичний ІІ. Вторинний: - нейроендокринний; - післятравматичний; - постартритичний; - дисметаболічний; - ін. | Рентгенологічна класифікаціяІ. Стадія появи поодиноких субхондральних кіст;ІІ. Стадія генералізації або злиття поодиноких кіст;ІІІ. Стадія перфорації – прорив кіст у суглобову порожнину з розвитком вторинного остеоартрозу. |

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Беленький А.Г. Внутрисуставное и периартикулярное введение кортикостероидных препаратов при ревматических заболеваниях. – М.: РМАПО, 1997. – 89 с.
2. Бруско А.Т., Браду Ю.И. Экспериментальное обоснование роли статико-динамических нагрузок в возникновении и развитии деформирующего артроза // Ортопедия, травматология и протезирование, 1995, – № 3. – С.47-50.
3. Гайко Г.В. Остеоартроз – медико-соціальна проблема та шляхи її вирішення //Вісник ортопеді,ї травматології та протезування, 2003 – № 4. – С. 5-8.
4. Герасименко С. И, Полулях М.В, Рой И.В. и друг. Эдопротезирование коленного сустава. – Киев: Библиотечка практикующего врача, 2006. – 56 с.
5. Герасименко С. И. Ортопедичне лікування ревматоїдного артриту при ураженнях нижніх кінцівок. – Київ, 2000.– 159 с.
6. Герцен Г.І., Остапчук М.П., Буштрук А. М. Деформівний артроз великих суглобів// Український медичний часопис. – ІХ/Х 2003. – № 5 (37). – С.55-60.
7. Дзяк В.Г. Проблема ревматической лихорадки // Мистецтво лікування, 2004. – № 3. – С.6-10.
8. Загородний Н.В. Внутрисуставная и периартикулярная терапия заболеваний опорно-двигательного аппарата. – М.: Изд-во Российского университета дружбы народов, 2001, – 48 с.
9. Зазірний І.М. Хірургічне лікування остеоартрозу колінного суглоба: Монографія. К.: Навч. книга, 2005. – 192 с.
10. Коваленко В.Н. Ревматологическая служба в Украине // Doctor, 2002. – № 1. – С. 7-10.
11. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. – К.: Морион, 2003. – 448 с.