ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ХРЕБТА, КІСТОК І СУГЛОБІВ

## 1. Актуальність проблеми остеохондрозу хребта

Остеохондроз хребта відноситься до найбільш важких форм дегенеративно-дистрофічних уражень опорно-рухової системи. Із загальної кількості листків непрацездатності, які видаються в поліклініках, більше 70% стосується різних проявів остеохондрозу (Д.С.Губер-Гріц,1960). За даними деяких авторів (Хоцянова Л.К., Кліонер І.Л.1961), це захворювання займає друге місце після сезонного грипу. Захворювання спостерігається у осіб найбільш працездатного віку і тому остеохондроз хребта виходить в ряд соціальних проблем. Наприклад, Швеція щорічно втрачає з причини цього захворювання 2 млн. робочих днів. Значна частина хворих стає інвалідами.

2. Анатомія хребта

Хребет, як основна частина скелету людини, є органом опори, руху і захисту. Він складається з 24 повноцінних окремих хребців: -7 шийних; -12 грудних; -5 поперекових; - крижової кістки з 5 зрощених хребців і куприка з 2-3 недорозвинутих хребців.

Кожний окремий хребець, за виключенням першого шийного, складається із тіла і дуги. Дуга за допомогою двох симетрично розміщених ніжок разом з тілом хребця утворює отвір. Ці отвори в складі багатьох сегментів формують канал хребта, в якому розміщений спинний мозок з нервовими корінцями. Нижня частина дуги хребця з обох боків, зверху і знизу звужена вирізками, які при співставленні двох хребців утворюють міжхребцеві отвори, через які виходять з каналу хребта спинномозкові нерви. На дузі хребця розміщені 7 виростків: непарний остистий, два поперечних, і чотири суглобові , які забезпечують рухове з’єднання хребців між собою.

Хребет людини має своєрідну форму, зумовлену прямоходінням. В ньому розрізняють вигини наперед (лордоз) в шийному і поперековому відділах, а також назад (кіфоз) в грудному і крижовому відділах. Вказані фізіологічні викривлення зменшують осьові навантаження на хребет.

Тіла хребців, крім І і II шийних, з’єднані міжхребцевими дисками. Всього в людини нараховується 23 диски.

Міжхребцевий диск складається з пульпозного ядра в центрі і оточуючого його фіброзного кільця. Зверху і знизу він вкритий гіаліновими пластинками, які тісно зрощені з сусідніми хребцями. Через ці гіалінові пластинки шляхом дифузії відбувається харчування між- хребцевого диску, який в дорослої людини не має особистої судинної системи.

Фіброзне кільце складається із внутрішнього і зовнішнього шарів колагенових волокон, які надзвичайно стійкі на розрив і своїми кінцями проростають в тіла хребців у вигляді волокон Шарпея.

В склад пульпозного ядра входять сполучнотканинні і хрящові клітини, колагенові волокна і желатиноподібна прозора маса - міжклітинна речовина. Пульпозне ядро придає пружність міжхребцевому диску і рівномірно розсіює осьове навантаження згідно законам фізики і біомеханіки. Вказані властивості міжхребцевих дисків обумовлюють їх основні фізіологічні функції:

функція міцного з’єднання і утримання тіл суміжних хребців;

функція напівсуглоба, що забезпечує рухомість тіл хребців;

функція амортизатора, що сприймає і гасить всі навантаження на хребет.

Поряд з дисками в з’єднанні хребців приймають участь зв’язки і міжхребцеві суглоби. Згідно Паризької анатомічної номенклатури в організмі дорослої людини налічується 796 зв’язок, які з’єднують між собою 206 кісток. З них на хребет припадає 6 зв’язок. Вздовж всього хребта, спереду і ззаду тіл хребців від 1 шийного хребця до крижової кістки простягаються передня і задня поздовжні зв’язки. Між дужками хребців розміщені жовті зв’язки, які мають велику амплітуду розтяжіння і найбільш міцні на розрив. Поперечні і остисті виростки з’єднані між собою міжпоперечними і міжостистими зв’язками, а над верхівками остистих виростків пролягає надостиста зв’язка.

Таким чином, міжхребцеві диски, зв’язки, міжхребцеві суглоби разом з багатьма поверхневими і глибокими, довгими і короткими м’язами спини забезпечують надійне з’єднання хребців і рухомість хребта в цілому в необхідних площинах: фронтальній, сагітальній, поперечній і вертикальній.

Не можна не згадати і про особливість кровопостачання хребта і спинного мозку, тому що даний факт відіграє значну роль в патогенезі захворювань хребта.

Відомі дві вертебральні артерії, які відходять від підключичної артерії і проходять в кістковому каналі поперечних виростків хребців шийного відділу хребта.

Адамкевич довів наявність «великої спинальної артерії», що виходить на рівні УШ грудного сегмента і формує висхідну і низхідну гілки передньої спинномозкової артерії.

Депрож-Готтерон (1955) виявив потужну артерію, яка бере початок від а.iliolumbalis і підходить до хребта в складі L5-S1 корінців.

Таким чином, існують три басейни кровопостачання хребта і спинного мозку:

верхній або шийний артеріальний басейн - а.vertebralis, яка забезпечує кровопостачання шийного відділу хребта;

середній або грудний артеріальний басейн - a. Adamkiewicz, забезпечує кровопостачання грудного і частково поперекового відділів хребта;

нижній або поперековий артеріальний басейн - a. Desproges - Gotteroni кровопостачає поперековий і крижовий відділи хребта.

Венозна система хребта не повторює артеріальну. Система вен є автономною.

Існує внутрішнє венозне сплетення хребта, яке розташоване в епідуральному просторі і утворено 4 поздовжніми судинами з поперечними анастомозами, дві з яких формують переднє, а дві заднє поздовжнє внутрішнє венозне сплетення.

Зовнішнє венозне сплетення також складається з двох частин: одна розміщена на передній поверхні тіл хребців, а друга на задній поверхні дужок. Внутрішнє і зовнішнє венозні сплетення хребта анастомозують на рівні міжхребцевого отвору.

3. Біомеханіка хребта

Встановлено, що формування функціональних параметрів біомеханічної системи «хребет» закладено в її специфічних структурно-функціональних елементах і їх властивостях як матеріалу і як конструкції.

В результаті біомеханічних досліджень хребта можна дати таке визначення даному анатомічному об’єкту: ”Хребет людини є сегментна, відкрита, багатофункціональна, керована біомеханічна система, з складною ієрархічною організацією, що виражається в інтеграції взаємодії структурно-функціональних елементів і підсистем, які забезпечують стабільність параметрів функції опори, захисту і руху”.

Відомо декілька теорій біомеханічної структури хребта, що забезпечує стабільність його функції. Однією із сучасних клініко-біомеханічних концепцій є чотирьохколонна структурно-функціональна організація системи «хребет», яка відповідає принципам методології системного аналізу.

4. Етіологія остеохондрозу

Перед тим, як перейти до етіології остеохондрозу хребта, необхідно зупинитись на одному з дегенеративно-дистрофічних уражень хребта - спондильозі.

Спондильоз виникає в процесі природного старіння організму. Цей процес починається з фіброзного кільця. Його колагенові волокна поступово відокремлюються від тіла хребця, що призводить до зменшення пружності диску, перевантаження передньої поздовжньої зв’язки, вип’ячування диску по зовнішній поверхні тіл хребців. В місцях прикріплення поздовжня зв’язка звапнюється, а на спондилограмах появляються характерні зміни у вигляді шипів, вусиків, клювоподібних розростань, тракційних шпор, які часто між собою зрощуються з утворенням блоку. При спондильозі висота міжхребцевих дисків не змінена, в пульпозному ядрі немає чітких дегенеративних змін. Спондильоз рідко приводить до виникнення різкого болю.

Зовсім протилежною постає проблема етіології остеохондрозу хребта, яка і на сьогодні залишається складною і до кінця не вирішеною.

Юмашев Г.С. в своїй монографії “Остеохондроз позвоночника” приводить цілий ряд теорій, які претендують на з’ясування причини виникнення остеохондрозу. Серед них актуальне значення мають три теорії.

### Автоімунна теорія. Пояснює причину виникнення остеохондрозу автоімунними змінами в організмі. І дійсно в крові хворих знаходять антитіла, які взаємодіють з антигенами тканини диска.

Травматична теорія. Остеохондроз настає внаслідок механічного фактору. Дана теорія признана більшістю спеціалістів. За даними деяких авторів доля травматичного фактору в етіології остеохондрозу складає 80%. Роль травми у виникненні остеохондрозу доказана експериментально.

Поліетіологічна теорія. Недосконалість всіх існуючих теорій, відсутність всебічної аргументації причини виникнення остеохондрозу визначила прихильників поліетіологічної теорії. Її розділяють визначні вчені сучасності, такі як КоржО.О., Юмашев Г.С., Хвисюк М.І., та інші. Автори розглядають остеохондроз як поліетіологічне, але монопатогенетичне захворювання, клінічні прояви якого визначаються конкретною ситуацією.

5. Патогенез остеохондрозу

Якщо причину остеохондрозу не завжди вдається встановити, то механізм розвитку захворювання (генез) досить добре вивчений.

Остеохондроз хребта починається з пульпозного ядра. В основі цього процесу лежать біохімічні порушення. Остеохондроз виникає внаслідок порушення рівноваги між процесами біосинтезу і руйнування важливих функціональних компонентів сполучної тканини. Під час фізичного перенапруження, збільшується навантаження на міжхребцеві диски, посилюється обмін речовин в дисках. Разом з тим до диску поступає більша кількість ферментів в тому числі гіалуронідази, яка змінює властивості гіалуронової кислоти. Остання притягує у великій кількості до гідрофільного диску рідину, ядро розбухає, зменшуються його амортизуючі властивості. Після перевантажень змінені молекули гіалуронової кислоти залишаються в пульпозному ядрі, підтримуючи його гідрофільність і внутрішньодисковий тиск. Виникає типовий автоімунний запальний процес. Циклічні навантаження або різка одномоментна дія сили призводять до тріщин фіброзного кільця. В розриви проникає пульпозне ядро, яке деформується, втрачає свої буферні, амортизуючі властивості. Сили навантаження передаються безпосередньо через фіброзне кільце на тіло хребця. Пульпозне ядро зморщується, диск втрачає пружність, зтончується. Тіла хребців зближуються, збільшується навантаження на суглоби. Патологічний процес на цьому може закінчитись з наступним розвитком спондилоартрозу.

Повторні навантаження можуть привести до нових, глибших розривів. Пульпозне ядро просувається до краю фіброзного кільця, виникає протрузія диску. Якщо тріщина виникла в напрямку до переду, то остеохондроз перебігає без виражених симптомів. Якщо тріщина фіброзного кільця утворюється в напрямку до спинного мозку і його елементів, то захворювання супроводжується неврологічними симптомами.

Явище, коли пульпозне ядро ще не розірвало поздовжню зв’язку і знаходиться в межах фіброзного кільця, називається протрузією диску. Коли пульпозне ядро, розірвавши поздовжню зв’язку виходить за межі фіброзного кільця, називається грижою диску. Якщо пульпозне ядро проникає через замикаючі пластинки в тіла сусідніх хребців, називається грижою Шморля.

Осна А.І. (1973) в патогенезі остеохондрозу виділяє 4 стадії:.

стадія - дискалгії. Знижується пружність і гідрофільність пульпозного ядра, його внутрішньодискове переміщення, подразнення нервових закінчень фіброзного кільця, поява функціонального блоку.

стадія - протрузії. Появляються тріщини фіброзного кільця, сегментарна нестабільність, міотонічні реакції, вип’ячування пульпозного ядра через поздовжню зв’язку, лістез.

стадія - грижі. Розривається фіброзне кільце і поздовжня зв’язка, пуьпозне ядро випадає в канал хребта, відбувається компресія нервових корінців і судин, виникають рубцево-злукові процеси в оболонках спинного мозку.

стадія - спондилоартрозу. Дегенеративно-дистрофічний процес переходить на суглоби, грижа диску секвеструється, виникають значні неврологічні розлади.

6. Клініка остеохондрозу

А. Остеохондроз шийного відділу хребта.

I. Рефлекторні синдроми. До них відносяться:

.Цервікальна міальгія. Проявляється болями м’язів шиї у вигляді “прострілів”, обмеженням рухів голови, потріскуванням в шийному відділі хребта.

. Цервікальна дискалгія. Біль глибокий, стає постійним. Рухи в шийному відділі хребта різко обмежені, м’язи напружені. При пальпації біль в паравертебральних точках і остистих виростках.

.Синдром переднього драбинчастого м’язу. Супроводжується симптомами здавлення нервового стовбура плечового сплетення. Біль в шиї, обмеження рухів, голова нахилена в здорову сторону. Біль розповсюджується на плечовий пояс і грудну клітку.

. Плечо-лопатковий периартроз. Виникають болі в плечовому суглобі і верхній кінцівці ниючого характеру, які турбують вночі, обмеження рухів кінцівки, особливо відведення.

.Синдром Стейнброкера або синдром “плече-рука”. Наявний нестерпний біль в плечовому суглобі з іррадіацією в кисть і шию. Верхня кінцівка фіксована в положенні приведення, виникає атрофія дельтовидного м’яза. На рентгенографії плечового суглоба явища деформуючого артрозу.

П. Корінцеві синдроми. Ці неврологічні розлади пов’язані з компресією корінців грижовими елементами диску. Вони характеризуються болем і гіпестезією в корінцевій зоні відповідного дерматома, гіпотрофією і слабістю м’язів, зниженням або випадінням сухожильних рефлексів, парестезіями. Найбільш частим є ураження корінців С6-С7. В даному випадку виникає біль від шиї і лопатки по зовнішній поверхні плеча і передпліччя до 1-2 пальців кисті. Відмічаються парестезії, гіпестезія в дерматомі С6-С7, слабість двоголового м’яза, зниження або відсутність згинального ліктьового рефлексу з сухожилку трьохголового м’яза.

Ш. Судинні спинальні синдроми. За своєю суттю це рефлекторні і компресійні синдроми з черепно-мозковими і вісцеральними розладами. При компресії вертебральних артерій в кістковому каналі, невідповідність їх калібру, травматизації симпатичного сплетення, розвиваються нейросудинні порушення.

Найбільш розповсюджений синдром вертебральної артерії або вертебро-базилярний синдром, для якого характерні біль в потиличній ділянці, вазомоторні розлади, шум у вухах, головокружіння.

ІУ. Вісцеральні синдроми. Найбільш широко висвітлений в літературі кардіальний синдром або шийна стенокардія. Багатьма авторами вже доказаний зв’язок серцевих розладів з шийним остеохондрозом. Патогенез больового синдрому в ділянці серця при остеохондрозі дуже складний. Мають значення при цьому вторинні патологічні зміни шийних симпатичних вузлів, які впливають на іннервацію серця.

Б. Остеохондроз грудного відділу хребта.

У зв’язку з фізіологічним кіфозом в грудному відділі хребта основна доля сил навантаження приходиться на передні структури хребта, тому при остеохондрозі даної локалізації найбільш характерні передні і бокові протрузії і грижі диску. Протрузія чи пролапс пульпозного ядра спереду або збоку від каналу хребта перебігають майже безсимптомно, тому що виключається можливість вертебро-медулярного конфлікту.

Задні протрузії і грижі диску в грудному відділі зустрічаються рідко. Частіше всього локалізуються у міжхребцевих дисках ХІ-ХП сегментів. Крім статичних розладів, спостерігаються подразнення маси еферентних волокон, які проявляються вазомоторними вегетативними і трофічними змінами. Пацієнти в основному страждають вісцеральними реакціями і довго лікуються у терапевтів.

Дуже характерна, так звана, міжлопаткова симпаталгія, яка супроводжується пекучим, ниючим або тупим болем між лопатками. Може виникати псевдостенокардія. Нерідко такі приступи приймають за астму. Спостерігаються також болі в животі, печія, розлади органів травлення аж до “гострого живота”. Болі в правому міжребір’ї заставляють лікарів шукати захворювання печінки і лікують хворих, звичайно, безуспішно.

Рентгенологічна картина має наступні ознаки:

а) сколіоз;

б) збільшення фізіологічного кіфозу;

в) зменшення висоти дисків;

г) склероз замикальних пластин хребців;

д) передні і бокові остеофіти;

е) хрящові вдавлення в тіла хребців (грижі Шморля).

Нерідко звичайних спондилограм буває недостатньо і приходиться виконувати контрастні дослідження - епідуральну або мієлографію, КТ.

В.Остеохондроз поперекового відділу хребта.

I.Рефлекторні синдроми.

.Люмбаго. Гостро виникаючий сильний біль в попереку, який ще називають “простріл”. Люмбаго є першою клінічною ознакою остеохондрозу. Виникає раптово, частіше при незручних рухах, згинанні. Потерпілий замирає на місці, вкривається холодним потом внаслідок гострого, пекучого, розпираючого болю. Біль захоплює всю поперекову ділянку, віддає в грудну клітку, вниз живота. Хворий безпомічний, у вимушеному положенні від 30 хв. до декількох годин. Потім біль зменшується і через 3-5 днів зникає.

Об’єктивно знаходимо різке напруження паравертебральних м’язів, випрямлення поперекового лордозу, анталгічний сколіоз.

При пальпації різкий біль в ділянці паравертебральних точок і остистих виростків. Так починається остеохондроз у 54,5% пацієнтів.

Причина люмбаго є защемлення пульпозного ядра в тріщині фіброзного кільця.

.Люмбалгія. Підгострий чи хронічний біль в попереку зумовлений дегенеративно-дистрофічними змінами в хребті. Так клінічно проявляється поперековий остеохондроз другої половини пацієнтів. Люмбалгія починається, як правило, після різкого навантаження, травми, систематичної фізичної перевтоми. Часто про ці моменти хворі забувають, тому важливий ретельний анамнез.

Біль посилюється, але терпимий. Хворі самостійно ходять, виконують якусь роботу. Їм важко згинатись, ще важче розігнутись. В ліжку хворі вибирають найбільш вигідну позицію. Біль посилюється при кашлі, чиханні, напружені м’язів хребта.

Люмбалгія може продовжуватись від декількох тижнів до 5-7 років. Періоди загострень змінюються періодами ремісій.

Механізм виникнення люмбалгії зумовлений подальшими дегенеративними змінами диска і пов’язаний з протрузією і подразненням нервових структур.

.Люмбоішіалія. Проявляється вираженими болями в попереку, які розповсюджуються частіше на одну нижню кінцівку. Болі більш інтенсивні, ніж при люмбалгії, і носять склеротомний характер. Виділяють судинну і міодистрофічну форми люмбоішіалгії. При обстеженні хворих визначається велика кількість вегетативних розладів, наявні анталгічні деформації хребта.

Причиною люмбоішіалгії є іритація больових подразнень і вегетативних судинних розладів внаслідок дегенеративних процесів у диску.

П. Корінцеві синдроми.

.Больовий синдром. Частіше виникає раптово при піднятті важких предметів у зігнутому положенні, різких рухах. Біль зумовлений механічним тиском пульпозного ядра на чутливий задній корінець. В результаті компресії порушується кровообіг, виникає венозний застій, набряк і асептичне запалення.

.Розлади чутливості. Проявляються частіше у вигляді гіпестезії у відповідному дерматомі і супроводжуються парестезіями (онімінням, повзанням мурашок і т.ін.). Можливе підвищення чутливості - гіперестезія або повна відсутність її - анестезія.

. Симптоми натяжіння. Позитивні симптоми:

Ласега (в положенні на спині підняття випрямленої нижньої кінцівки викликає біль);

Васермана (в положенні на животі розгинання стегна викликає різкий біль);

Нері (в лежачому або сидячому положенні згинання голови супроводжується болями в хребті);

Дежеріна (біль при кашлі, напруженні, чиханні, пов’язаний з підвищенням лікворного тиску);

Мацкевича ( в положенні на животі згинання гомілки в колінному суглобі викликає біль на передній поверхні стегна);

.Сухожильні рефлекси. При остеохондрозі хребта в Ш-ІУ стадії виникає ригідність або випадіння сухожильних рефлексів в залежності від рівня ураження.

.Синдром рефлекторно-тонічного захисту. Є постійним при остеохондрозі і наявні:

згладженість або випрямлення поперекового лордозу;

напруження паравертебральних м’язів;

анталгічний сколіоз (гомолатеральний, гетеролатеральний (випуклість в здорову сторону), альтернуючий.

На звичайних спондилограмах відмічається виправлення поперекового лордозу, звуження міжхребцевого простору на рівні ураження, анталгічний сколіоз.

Для виявлення сегментарної нестабільності необхідна функціональна спондилографія в положенні згинання і розгинання. Нестабільним сегментом вважається зміщення сусідніх тіл більше 3 мм у вигляді антелістезу або ретролістезу.

Для верифікації наявності грижі диску часто необхідно виконати контрастні дослідження (епідурографію, мієлографію, дискографію) або КТ.

артроз синдром хребет остеохондроз

7. Консервативні методи лікування

Лікування I стадії остеохондрозу.

В гострому періоді спокій, розвантаження ураженого сегменту шляхом тракційної терапії для зменшення внутрішньодискового тиску, набряку.

Блокади - корінцеві, артикулярні, епідуральні з глюкокортикоїдами.

Судинна терапія - актове гін, серміон, в/в крапельно.

Вітамінотерапія - група В.

Протизапальна терапія - реопірин, індометацин, діклоберл, наклофен.

Масаж, ЛФК, ультразвук, магнітотерапія, радонові, хвойні, сольові, сірководневі ванни.

В період ремісії при відсутності сегментарної нестабільності в І-П стадії остеохондрозу показана мануальна терапія.

Після стихання болю призначають трофічні середники і стимулюючу терапію. Це ультразвук, теплові процедури, УВЧ. Покращення стає через 2-3 тижні. Загоєння тріщини є завжди, але це тимчасове явище, тому що остеохондроз залишається. Необхідно продовжувати лікування.

Лікування П стадії остеохондрозу.

Головна мета - зняти міотонічні реакції і пов’язані з ними функціональні блокади.

Мануальна терапія. Зменшує міотонічні реакції, але запальний процес залишається. Перед мануальною терапією необхідна добра релаксація м’язів. Самі маніпуляції повинні відповідати характеру функціональних блокад: флексійні або екстензійні.

Лікувальні блокади з кортикостероїдами, які діють і на судини, і на запалення, і на м’язи. Краще сакральні епідуральні блокади, які блокують рецепцію з диска.

Тракційна терапія, яка прискорює і закріплює досягнутий ефект.

Антидисциркуляторна терапія. Для зняття судинних реакцій застосовують трентал, серміон, актовегін, нікотинову кислоту разом з протизапальними, антигістамінними середниками.

Протизапальна терапія. Вся клініка проходить на фоні запальних реакцій, які залежать від імунної реактивності. Тому необхідно застосовувати імунопротектори, нестероїдні протизапальні середники.

Лікування Ш стадії остеохондрозу.

Цілі такі ж самі як і при протрузії, але розраховувати на зникнення грижі не приходиться. Можна тільки зменшити її величину, знизити внутрішньодисковий тиск, зменшити біль. Мануальна терапія при протрузії та грижі диску протипоказана, тому що вона може відновити і посилити неврологічну клініку.

В Ш стадії показано комплексне лікування: епідуральні блокади, протизапальна терапія, масаж, ЛФК, фізпроцедури, фіксуючий пояс. Гострий період поступово стихає, зникають неврологічні синдроми, грижа стає меншою, застарілою, німою. В таких випадках операція не показана. Коли клінічні прояви грижі не зменшуються, або швидко відновлюються, то необхідно оперативне лікування.

Треба пам’ятати, що дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта мають біля 90 варіантів. Тому діагностика і лікування затруднені. Необхідне моделювання патологічного процесу за синдромами в трьох напрямках: - дискогенна патологія; - спондилоартроз; - стеноз каналу хребта.

8. Хірургічні методи лікування

Хірургічне лікування показано в Ш-ІУ стадіях при:

стійко вираженому больовому синдромі;

грубих порушеннях статики, навіть при помірних болях;

відновленні корінцевих синдромів після консервативного лікування.

Хірургічне лікування повинно бути обгрунтоване об’єктивними методами дослідження, такими як епідуральна або мієлографія, комп’ютерна томографія,СКТ.

Сучасне хірургічне лікування остеохондрозу хребта заключається в ліквідації вертебро-медулярного конфлікту, видаленні функціонально непридатного диску і стабілізації хребта.

Ліквідація компресійного синдрому полягає у виконанні ламінектомії, видаленні грижі або секвестру разом з дегенерованим диском і наступним міжтіловим корпородезом корундовою і пористою керамікою.

9. Реабілітація

В післяопераційному періоді застосовують підтримуючі корсети, фіксуючі пояси, продовжують лікування в умовах спеціалізованих санаторіїв, реабілітаційних центрів із застосуванням фізіотерапії, ЛФК, масажу, бальнеології. Рекомендують санаторно-курортне лікування («Хмільник», «Сакі», «Слов’янськ»).

10. Актуальність проблеми деформуючого артрозу

Дегенеративно-дистрофічні ураження суглобів становлять близько 3% від усіх ортопедичних захворювань і за частотою займають серед них перше місце. Вони супроводжуються тривалою втратою працездатності і часто ведуть до інвалідності. Деформуючі артрози (остеоартрози) можуть виникати в будь-якому суглобі але найчастіше зустрічаються в крупних суглобах нижніх кінцівок, що пов’язано з фізичним навантаженням. Найбільш незахищеним від цього захворювання є кульшовий суглоб. Хворі коксартрозом становлять 25-30% від усіх хворих артрозами.

Деформуючі артрози незалежно від віку хворого і локалізації мають характерні клінічні і рентгенологічні ознаки та прогресуючий перебіг.

11 Етіологія деформуючого артрозу

Деформуючий артроз - поліетіологічне захворювання. За етіологією деформуючі артрози поділяють на:

диспластичні;

статичні;

післятравматичні;

післяінфекційні;

після перенесеного асептичного некрозу;

первинно-хронічні (генуінні).

Такий поділ дає можливість диференційовано оцінити патологічні зміни в суглобі і патогенетично підійти до вибору оптимального методу лікування.

Найбільш частою причиною коксартрозу (80% випадків) є вроджена дисплазія кульшового суглоба або вроджений вивих чи підвивих стегна.

Деформуючий артроз може виникнути в результаті травми суглоба (вивиху, епіфізеолізу). Питома вага посттравматичного артрозу коливається від 5% до 43%. Частота післяінфекційного артрозу складає 8%-15%.

Гормональні зрушення в організмі також можуть бути причиною артрозу (епіфізарна дисплазія, спондилоепіфізарна дисплазія тощо).

12 Патогенез деформуючого артрозу

Захворювання виникає в результаті дегенерації гіалінового хряща суглобових кінців. Суглобовий хрящ стає м’яким, розволокнюється, губить блискучість, настає хондромаляція. В результаті знижуються еластичні властивості хряща. В деяких місцях хрящова тканина повністю руйнується і суглобові кінці зближуються кістковими поверхнями. Під впливом навантаження вони поступово деформуються, сплющуються, виникають кістково-хрящові розростання. Значна роль в розвитку дегенеративно-дистрофічних уражень суглоба належить порушенню кровообігу. Венозний стаз обумовлює виникнення больового синдрому і набряку тканин. Розвиток артрозу деякі автори пояснюють порушенням біомеханіки, гіперпресією окремих ділянок неконгруєнтного суглоба.

Важливу роль відіграють біохімічні зміни. Зниження гіалуронової кислоти в синовіальній рідині приводить до підвищення активності гіалуронідази. Порушується обмін речовин в хрящі, його фізико-хімічна структура і властивості. Спостерігається підвищення катаболічних процесів у суглобовому хрящі, підвищення активності ферментів, які розщеплюють речовину хряща.

13. Клініка деформуючого артрозу

Існують три форми перебігу захворювання:

деформуючий артроз;

кистоподібна перебудова суглобових кінців;

асептичний некроз.

За даними Косинской Н.С., деформуючий артроз складає 52%, кистоподібна перебудова - 35%, асептичний некроз - 13%.

У перебігу захворювання розрізняють 3 стадії (Косинская Н.С.).

I стадія. З’являється «стартовий біль» в суглобі або біль після фізичного перевантаження. Амплітуда рухів в межах норми або дещо обмежена.

На рентгенограмі наявне незначне звуження суглобової щілини, крайові розростання, осифікація суглобового хряща.

П стадія. Характеризується значним болем, контрактурою з функціональним вкороченням кінцівки і кульганням. Під час рухів хворі відчувають тертя і хруст в суглобі.

Рентгенологічно суглобова щілина різко звужена, виражені крайові остеофіти, субхондральний склероз в зоні гіперпресії, кистоподібна перебудова.

Ш стадія. Супроводжується різким обмеженням рухів у суглобі (згинально-привідна і ротаційна контрактура, ригідність), болем, значним порушенням функції кінцівки, статичними змінами у хребті.

На рентгенограмі суглобова щілина майже відсутня, суглобові поверхні різко деформовані з масивними остеофітами і параартикулярними осифікатами, наявні кистозно-дистрофічні просвітлення.

14. Консервативні методи лікування деформуючого артозу

Консервативне лікування є основним і показане у хворих з першою стадією при всіх видах деформуючого артрозу різної етіології. Основним його завданням є відновлення трофіки тканин, ліквідація больового синдрому, покращення опорної функції кінцівки. Це досягається шляхом комплексної медичної реабілітації. Лікування проводиться курсами по 30-45 днів з перервою 2-3 місяці і включає такі компоненти:

фізичні методи (фізіотерапія, масаж, ЛФК);

медикаментозну терапію;

ортопедичне лікування;

санаторно-курортне лікування.

Фізіотерапію доцільно поєднувати з профілактикою контрактур, ЛФК, масажем, водними процедурами.

Медикаментозна терапія включає протизапальні середники (вольтарен, вольтарен-рапід, діклоберл, наклофен), хондропротектори (артрон, артрон-комплекс, остеогенон, терафлекс), інгібітори протеаз (контрікал, трасілол, гордокс), внутрішньосуглобове введення глюко- кортикоїдів.

Ортопедичне лікування є одним із ведучих в комплексі медичної реабілітації. Воно направлене на розвантаження суглоба, профілактику контрактур, відновлення опори і руху кінцівки (ходіння з опорою, витяжіння вагою 2-3 кг).

Значну користь приносить санаторно-курортне лікування з застосуванням бальнеотерапії.

15. Хірургічні методи лікування деформуючого артрозу

В арсеналі радикальних методів лікування є артроскопічний дебридмент, артропластика, остеотомії, ендопротезування, артродез.

Для правильного визначення методу лікування необхідно врахувати:

характер та інтенсивність больового синдрому;

характер і ступінь деформації кінцівки;

стан другого суглоба.

В останній час спостерігається тенденція до збільшення мобілізуючих операцій. До них відносяться: артропластика, реконструкція суглобових кінців, ендопротезування. За кордоном виконується більше 500 тисяч ендопротезувань кульшового суглоба в рік.