

В.В. Поворознюк, д.м.н., професор, **М.А. Бистрицька**, к.м.н, ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м Київ

Гетеротопічна осифікація у хворих з пошкодженням спинного мозку: сучасний погляд на проблему

Гетеротопічна осифікація (ГО) — це формування трабекулярної кісткової тканини за межами скелета. Згідно з L. Samuel, M. Stover виділяють чотири типи осифікації м'яких тканин:

1. Прогресуючий осифікуючий міозит (myositis ossificans progressiva) — рідкісне генетичне порушення остеогенезу, яке починається в дитинстві та прогресує до смерті, що часто настає приблизно у 20-річному віці).

2. Травматичний осифікуючий міозит (myositis ossificans traumatica) — ГО розвивається після масивної травми м'язів.

3. Нетравматичний осифікуючий міозит (myositis ossificans non-traumatica) — ГО не пов'язана із травмою, етіологія невідома.

4. Нейрогенна ГО (neurogenic heterotopic ossification).

Нейрогенна ГО характеризується утворенням нової додаткової кісткової тканини в м'яких тканинах, які оточують периферичні суглоби у хворих на неврологічні розлади. У хворих із травматичним пошкодженням спинного мозку частота розвитку цього ускладнення варіює: 16-53% пацієнтів за даними Rehabilitation Institute of Chicago [34], 13% — за даними Hospital Nacional de Paraplejicos, Toledo [15] та 8% — за даними Swiss Paraplegic Centre, Nottwil. До значного обмеження рухів у суглобах ця патологія призводить з частотою від 10-20% [5] до 30% [34] випадків (рис. 1).

різниця у клінічних проявах залежно від віку не виявлено, але у дітей клініка менш яскрава, крім того, у дітей ГО діагностують рідше, ніж у дорослих — 3-10% випадків [33]. Не знайдено відмінностей у поширеності ГО у хворих різної статі та раси, хоча в деяких дослідженнях частота розвитку ГО була вищою у чоловіків молодого віку, але цей контингент становить близько 75% хворих із травматичною хворобою спинного мозку (ТХСМ).

Щодо медичних чинників, то в результаті вивчення літературних джерел не виявлено специфічних факторів ризику, але виділено проблеми, які найчастіше зустрічаються у пацієнтів з ГО на тлі спінальної травми. До них належать повне поперечне пошкодження спинного мозку, наявність трофічних ран, спастичності, інфекційних ускладнень з боку сечовивідного тракту та конкрементів нирок і сечового міхура.

На окрему увагу заслуговують тромботичні ускладнення в судинах нижніх кінцівок. У декількох дослідженнях [11, 43, 49] виявлено кореляцію між тромбозом глибоких вен та ГО у хворих із ТХСМ. Остаточо механізм взаємозв'язку цих станів не з'ясовано, проте нині існує декілька версій. Згідно з однією з них тромбоз є чинником ризику розвитку ГО — гіперкоагуляція, яка виникає в гострому періоді травми хребта та спинного мозку, провокує розвиток

кісткова тканина призводить до значного підвищення спастичності. Обговорюють також роль мікротравм м'яких тканин, які з'являються внаслідок механічного впливу, наприклад інтенсивних пасивних вправ. Імовірно, незначна травматизація в умовах зміненої іннервації також може індукувати осифікацію шляхом запуску ланцюга реакцій, який закінчується продукцією чинників, що стимулюють остеобласти. Аналізуючи випадки розвитку ГО, виявили вплив інтервалу часу між ТХСМ і початком пасивних вправ. У дослідженні L. Daud [11, 43, 49] клінічно значуща ГО розвивалася тільки у хворих з пізнім початком занять (7 днів після травми та більше). Однак в інших дослідженнях на тваринах вказано, що імпульсом до початку розвитку ГО можуть стати пасивні рухи паралізованими кінцівками, які були скуті протягом певного часу. Отже, пасивні рухи, з одного боку, спрямовані на профілактику ГО, з іншого — є фактором ризику.

Клінічні прояви. ГО характеризується твердим набряком, почервонінням та значним обмеженням обсягу рухів в уражених суглобах, іноді локальним підвищенням температури, що зазвичай розцінюють як тромбофлебіт чи артрит [2, 59]. ГО завжди розвивається нижче рівня ТХСМ, частіше — в кульшових суглобах (70-97% випадків), процес локалізується переважно в передніх або медіальних ділянках [39]. Можливий розвиток ГО і в інших ділянках тіла, зокрема навколо колінних, ліктьових, плечових суглобів та паравертебрально (нижче рівня травми) [31, 48].

Спектр клінічних проявів ГО варіює від незначних змін на рентгенограмах, які є випадковою знахідкою, до вираженого обмеження обсягу рухів. У більшості випадків ГО мінімальна й діагностується тільки у разі активного пошуку. Проте у 20-30% пацієнтів з ТХСМ клініка ГО виражена й супроводжується обмеженням рухів у суглобах, а у 3-8% пацієнтів з ТХСМ розвивається анкілоз суглобів [15, 31].

Розвиток ГО зазвичай починається в період між першим і шостим місяцем після травми спинного мозку, хоча можливий і більш пізній початок, навіть через декілька років після травми. Першими ознаками розвитку ГО є зменшення обсягу рухів у суглобах та перiarтикулярний набряк м'яких тканин, які можуть з'явитися вже в перші 3 тиж після травми. У хворих з частково збереженою чутливістю першим симптомом може бути біль у ураженій ділянці. Набряклі тканини, як правило, не змінюють колір, але можуть бути гіперемованими, гарячими на дотик, ймовірно також підвищення температури тіла до субфебрильних значень.

На тлі розвитку ГО підвищується спастичність, з'являється обмеження рухів у суглобах, що погіршує можливість сидіння та загалом якість життя хворого і ставить під загрозу ефективність реабілітаційних заходів [25, 65]. Існують дані, що ГО викликає компресію судинних структур і прилеглих периферичних нервів, що, у свою чергу, призводить до розвитку анкілозу та нейротрофічних порушень.



В.В. Поворознюк

М.А. Бистрицька

Патогенез. У наш час немає єдиної теорії, яка б пояснювала виникнення та розвиток осифікатів. Основним механізмом розвитку позаскелетного остеогенезу є остеоіндукція — модуляція експресії генів неспецифічних сполучнотканинних клітин-попередників та їх направлена диференціація в остеопрогеніторні. ГО походить від сполучної тканини і може бути пов'язана зі скелетом, але до процесу не залучається окістя. М'язи первинно не залучаються до процесу, але кальціфіковані тканини стискають м'язові волокна, що призводить до некрозу. ГО починається з ділянки набряку, запальної реакції та порушення мікроциркуляції. Спочатку відбувається інфільтрація тканин попередниками фіброblastів, потім їх проліферація та диференціація з формуванням матриксу кісткової тканини. Первинний остеодіформується на периферії ділянки як прошарок фіброblastної мезенхімальної реакції. Через 2 тиж остеобласти продукують тропокалаген, який полімеризується з формуванням колагену, й виділяють лужну фосфатазу. Лужна фосфатаза інактивує пірофосфат, який запобігає фіксації кальцію. Отже, інактивація пірофосфату сприяє мінералізації матриксу кістки [1, 16, 47].

Процес мінералізації м'якого тканинного утворення передбачає поступову заміну аморфної фази фосфату кальцію на кристали гідроксиапатиту. Процес відбувається в доцентровому напрямку. Осифікат має зональну будову. У центральній зоні відбувається швидка проліферація недиференційованих фіброblastів, а також розвивається некроз м'яких тканин. Проміжна зона містить шар остеобластів, які формують незрілу кісткову тканину та трабекулярну облямівку на межі з тонкою зовнішньою зоною. Периферичний обідок проміжної зони стає рентгенологічно темним завдяки прогресивній мінералізації [11, 17, 35]. Повна послідовність процесів дозрівання кісткової тканини завершується в межах 6-18 міс [26, 46]. Зрілий ГО нагадує нормальну кісткову тканину як гістологічно, так і рентгенологічно, і складається з трубчатой кістки з гаверсовими каналами, кірковим шаром, кровоносними судинами й кістковим мозком, хоча і з незначним рівнем гемопоезу.

Для формування ГО необхідно співпадіння трьох умов: наявність осередків остеогенезу, агента, який індукує остеогенез, і оточення, яке дозволяє здійснюватись формуванню кісткової тканини. Обговорюється можливість міграції віддалених мезенхімальних клітин з подальшим їх перетворенням на остеобласти чи перетворення безпосередньо місцевих мезенхімальних клітин [26, 64]. Досі не відомі чинники чи їх поєднання, які стимулюють утворення остеобластів.

Роль гуморальних чинників. Згідно з останніми тенденціями провідне місце



Рис. 1. Гетеротопічні осифікати у спінальних хворих

Така різниця в показниках зумовлена застосуванням різних методів діагностики та різних діагностичних критеріїв. Формування ГО у неврологічних хворих може бути пов'язане із м'язово-скелетною травмою, оперативним втручанням, але імовірно утворення осифікатів має спонтанний характер; таку осифікацію відносять до ідіопатичної [19, 35, 40, 53, 57].

Чинники ризику. У ранніх літературних джерелах не відокремлюють випадки вторинних осифікатів у спінальних хворих, які виникли внаслідок перенесеної масивної травми м'яких тканин чи інфікованої трофічної рани, від ідіопатичних, які не мають відомого провокуючого фактора. Поширеність ідіопатичних осифікатів у хворих з пошкодженням спинного мозку менша порівняно з частотою вторинних і становить 6-15% [20, 29, 60]. У зв'язку з тим, що причини виникнення осифікатів досі не відомі, багато уваги приділяють вивченню чинників ризику ГО [15, 18, 34]. У дослідженнях визначали вплив демографічних та медичних чинників. Істотної

тромботичних ускладнень, що сприяє ішемізації тканин, та тлі якої в подальшому можуть утворюватись осифікати. В інших дослідженнях повідомляють, що саме розвиток ГО збігається зі збільшенням коагуляції, а після припинення росту осифікату коагуляційні параметри повертаються до нормальних значень. Таким чином, згідно з другою версією формування осифікату впливає на механізми коагуляції і сприяє розвитку тромбозу. Ще один можливий механізм впливу ГО на тромботичні ускладнення — компресія судинних структур місцевим набряком та ектопічною кістковою тканиною. Отже, у наш час співвідношення між тромботичними ускладненнями та ГО остаточно не встановлено.

Дискутується питання й щодо можливого зв'язку між ГО та спастичністю. У деяких дослідженнях визначено, що ГО частіше зустрічається у хворих зі спастичністю, і розміри осифікатів більші у пацієнтів зі значними проявами спастичності. Але можлива і зворотна інтерпретація подій — ектопічна

належить гуморальним чинникам. У дослідженні S. Binder [14] сироватка пацієнта з ТХСМ сприяла збільшенню активності фактора проліферації остеобластів у ембріонів шурів. L. Kurer et al. та O. Nilsson [42] дослідили вплив сироватки крові пацієнтів з ТХСМ із проявами ГО та без неї із тривалістю травматичної хвороби 4–7 міс та сироватки здорових осіб контрольної групи на культуру остеобластів людини. Стимулюючий вплив на остеобласти було виявлено лише у пацієнтів з ТХСМ, причому більшим цей вплив був у хворих з осифікатами. Хоча гуморальні чинники відіграють важливу роль у процесі остеогенезу, їх походження та біологічні характеристики фактично не були ідентифіковані у пацієнтів із ТХСМ. Утім, в експериментальних дослідженнях, присвячених утворенню ектопічної кісткової тканини *in vitro*, було ідентифіковано остеогенетичний протеїн. Цей чинник отримав назву «кістковий морфогенетичний білок» – bone morphogenetic protein (BMP) [32, 41, 45, 52]. Він сприяє диференціюванню мезенхімальних клітин в остеобласти та стимулює проліферацію клітин. В експериментах на тваринах доведено, що BMP 2 може сприяти осифікації у м'язах, уражених дегенеративним процесом [2, 27].

Нейроімуннологічні чинники. Вплив нервової системи на розвиток ГО не можна ігнорувати, зважаючи на високу частоту ГО у хворих з неврологічними розладами. Dejerine ще на початку ХХ століття акцентував увагу на ролі пошкодження симпатичних структур травмованого спинного мозку у формуванні ГО, можливо, через механізм автономної дизрефлексії. Зміна балансу в межах автономної нервової системи призводить до вторинних різноманітних метаболічних і судинних порушень. Дійсно, декілька досліджень показали, що початкову стадію ГО характеризують місцеві капілярні зміни, наприклад збільшення васкуляризації, венозний гемостаз і функціонування артеріовенозних шунтів у залучених тканинах [38]. Ці зміни перфузії та оксигенації, можливо, відіграють провідну роль в утворенні ГО, а, можливо, є вторинними. Ідея щодо порушення нейроімуннологічних впливів, які могли викликати зміну балансу між остеобlastами та остеокластами з подальшим індукуванням утворення ГО, поки що залишається гіпотетичною.

Місцеві чинники. Місцевими чинниками, які можуть призводити до розвитку ГО, є венозний тромбоз, місцева інфекція, трофічні виразки й мікротравма. Ці фактори зумовлюють пошкодження тканини і подальші запальні реакції, які викликають набряк і тканинну гіпоксію, і, можливо, призводять до ектопічного утворення кісткової тканини. У дослідженнях на тваринах виявлено, що простагландин Е2 та інтерлейкін-1 дозозалежно стимулюють формування субперіостальної ламелярної кістки, а введення простагландину Е2 шуром у період росту зумовлює формування ГО [16].

Діагностика перш за все базується на клінічних ознаках. Ранні прояви ГО необхідно диференціювати з артритом, тромбофлебітом, гематомою, комплексним регіональним больовим синдромом та пухлинами м'яких тканин. Звичайна рентгенографія як найбільш доступний метод виявляє ознаки осифікації не раніше ніж через 7–10 днів після появи клінічних проявів.

Інструментальне дослідження. Для ранньої діагностики найбільш інформативним є радіологічне дослідження з використанням технією 99m. Перші ознаки можна виявити вже через 2,5 тиж після ТХСМ, проте недоліком методу є його низька специфічність, що зумовлює потенційні труднощі у диференційній

діагностиці ГО від інших запальних, травматичних або дегенеративних процесів у скелеті, а також переломів, пухлин кістки, метастазів або остеомієліту, які також супроводжуються підвищеним накопиченням остеотропних радіонуклідів [60]. Через 4–6 тиж після появи перших клінічних ознак, коли ГО досягає щільності кістки, можна застосувати ультразвукову діагностику (УЗД) та рентгенографію. Для контролю розвитку ГО використовують рентгенографію, проте у разі великого розміру осифікату інтерпретувати рентгенограми складно, оскільки незрілі елементи можуть закривати зрілу кісткову тканину (рис. 2). Комп'ютерна томографія (КТ) дає змогу краще візуалізувати ектопічну кісткову тканину щодо м'яких тканин. КТ також застосовують під час планування хірургічного лікування, особливо це стосується тривимірної томографії, яку проводять з метою уникнення у процесі оперативного втручання утворення ділянок незрілої кісткової тканини

індикатором ГО. Під час формування ГО рівень лужної фосфатази вірогідно збільшувався, а після припинення осифікації рівень ферменту повертався до норми [46]. Зазвичай рівень лужної фосфатази починає підвищуватися в середньому за 7 тиж до того, як з'являються перші клінічні ознаки, і досягає пікового рівня за 3 тиж до появи клінічних проявів. З того часу рівень лужної фосфатази поступово зменшується й досягає нормальних показників протягом близько 5 міс. Проте масивне утворення кістки може призводити до тривалого збільшення рівня лужної фосфатази, а незначна ГО може не супроводжуватися змінами рівня лужної фосфатази. Отже нормалізація рівнів ЛФ не є адекватним доказом стабілізації процесу остеогенезу і припинення росту осифікату. Проте на сьогодні визначення рівня лужної фосфатази є єдиним широкодоступним методом в диференціальній діагностиці ранньої ГО з іншими запальними процесами, тому що ЛФ

судин з метою візуалізації тромботичних нашарувань, але велика маса ектопічної кісткової тканини може стискати судинну структуру і викликати вторинний тромбоз. Для диференційної діагностики з артритом необхідно проводити УЗД суглобів та, за необхідності, аналіз синовіальної рідини.

Лікування ГО включає медикаментозні засоби, хірургічне втручання, променеву терапію та лікувальну фізкультуру [39].

Бісфосфонати. У літературі найбільше даних щодо ефективності застосування етидронату – засобу з групи бісфосфонатів [8–10, 12, 13, 54, 61]. Препарат сприяв блокуванню процесу мінералізації за рахунок попередження перетворення аморфного фосфату кальцію в кристали гідроксиапатиту, але не впливав на утворення матриксу. Після припинення лікування етидронатом уже сформований матрикс, можливо, підлягає мінералізації [3, 39, 58]. Етидронат також має протизапальний ефект, який реалізується шляхом впливу на продукцію інтерлейкіну-1. У пацієнтів зі спінальною травмою препарат застосовують у ранній фазі формування ГО, бажано одразу після виявлення. У літературних джерелах ми знайшли різні схеми застосування етидронату – від 10 до 20 мг/кг/добу, та різну тривалість терапії – від 4 тиж до 6 міс. Серед побічних ефектів етидронату – розвиток гіперфосфатемії. У дослідженнях на тваринах також реєстрували остеомаліцію та спонтанні переломи, у хворих зі спінальною травмою подібні побічні ефекти не спостерігалися. Пацієнти, які протягом тривалого часу приймали етидронат, скаржилися на гастроінтестинальні розлади. У Росії використовується російський препарат етидронату – розв'язок гіперфосфатемії у такому самому дозуванні.

У роботах останніх років з'явилися дані щодо ефективності нових азотовмісних бісфосфонатів, таких як памідронат, у лікуванні та профілактиці ГО [54]. Препарати цього класу більш потужні та викликають меншу кількість побічних ефектів. Памідронат вводили інтраопераційно п'яти хворим під час видалення осифікатів у дозі 120 мг перші 12 год, потім у дозі 75–60–30–15 мг протягом 10–14 діб. У цих пацієнтів не було клінічних чи рентгенологічних ознак повторного розвитку ГО в наступні 5–54 міс після операції, також не було зареєстровано побічної дії великих доз препарату. Поки що існують дані лише про ефективність памідронату у вторинній профілактиці ГО та на малих вибірках, дослідження тривають.

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП). Препарати цієї групи основний вплив мають на чинники запалення та пригнічення мезенхімальної проліферації, а також попередження диференціації мезенхімальних вогнищ в остеогенні. Із цієї групи найбільш дослідженим є вплив індометацину. К. Vapovak et al. запропонували алгоритм ведення пацієнтів з ризиком виникнення ГО із застосуванням індометацину в дозі 75 мг/добу, яке починали через 2–3 тиж після спінальної травми, у разі появи клінічних ознак осифікату проводили діагностику з використанням скінтиграфії. Якщо результат був позитивним, починали лікування – етидронат внутрішньовенно протягом трьох діб у дозі 300 мг з подальшим переходом на прийом *per os* протягом 6 міс у дозі 20 мг/кг/добу. Контроль здійснювали за допомогою скінтиграфії 1 раз на 2 міс. У разі дозрівання осифікату проводили оперативне втручання з базовим прийомом індометацину з метою профілактики. Системне пригнічення

Продовження на стор. 42.

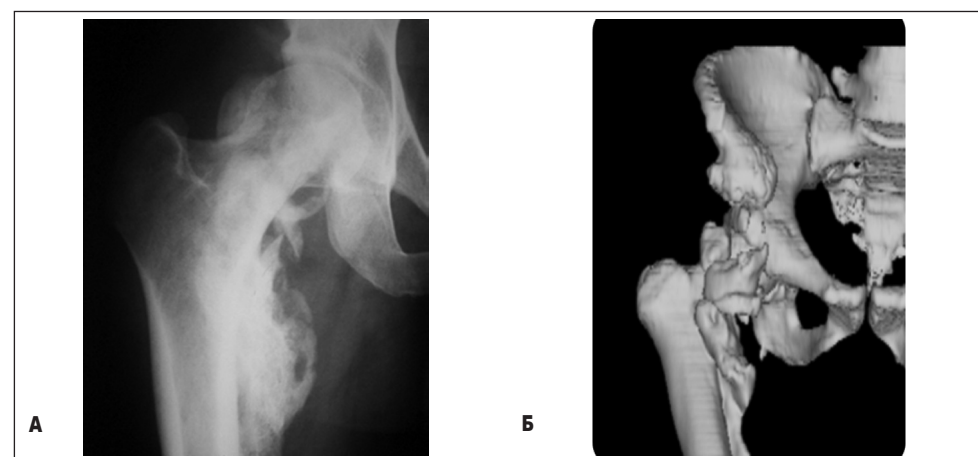


Рис. 2. ГО в ділянці колінного суглоба

А – рентгенографія; Б – КТ.

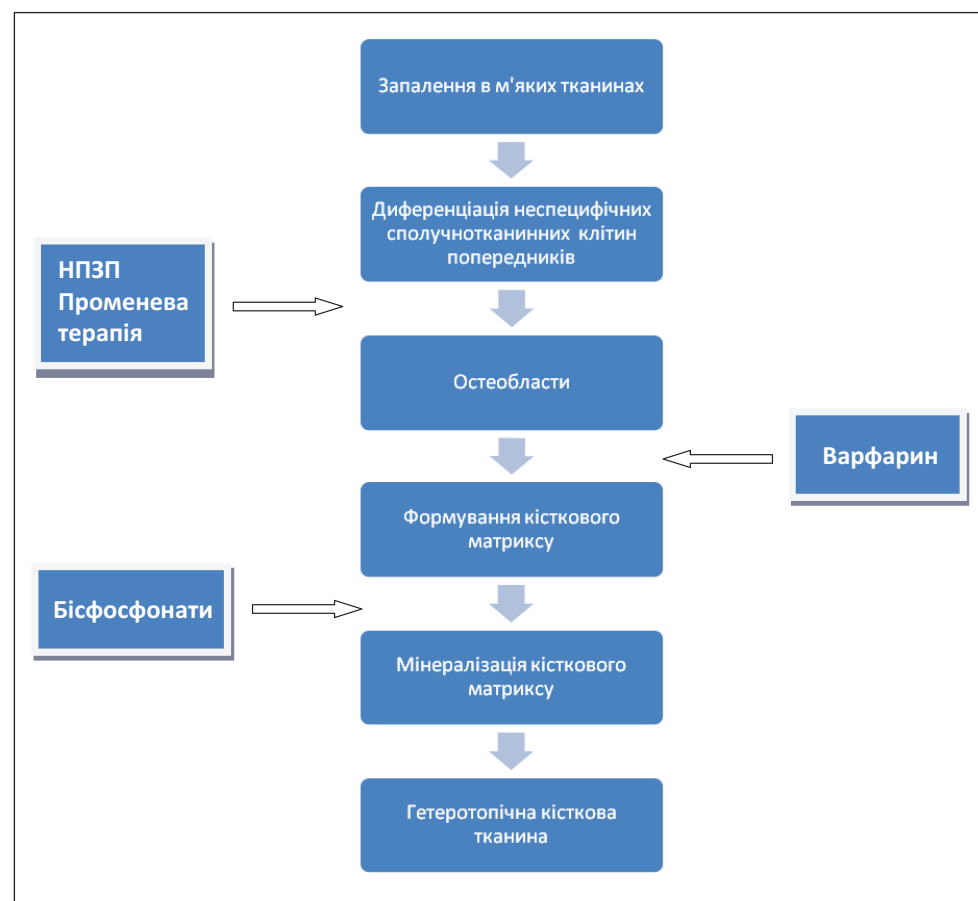


Рис. 3. Вплив терапевтичних агентів на етапи формування гетеротопічного осифікату (адаптовано за Teasell R., 2010)

(рис. 3). МРТ – найкраща методика для визначення об'єму залучених м'яких тканин, але її не застосовують у ранній діагностиці ГО через відсутність специфічного сигналу від осифікованих тканин [60, 63].

Лабораторні тести. Рутинні лабораторні дослідження не відіграють істотної ролі в діагностиці та моніторингу ГО. Привертають увагу високі значення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), але це не специфічний показник [22]. Рівень кальцію вірогідно не змінюється. Лужна фосфатаза є чутливим, але також не специфічним

показником збільшується під час активного остеогенезу і суттєво не змінюється при запальних процесах.

Серед інших лабораторних показників виявлено підвищення концентрації в сечі гідроксиполіну (метаболіт колагену), і його рівень корелює з рівнем ЛФ у пацієнтів з ГО. Але цей показник підвищений майже в усіх хворих з травматичним пошкодженням спинного мозку, що не дозволяє використовувати його в якості діагностичного критерію ГО [4, 50].

Для диференційної діагностики з тромбозом необхідно проводити УЗД

В.В. Поворознюк, д.м.н., професор, **М.А. Бистрицька**, ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,
Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, м Київ

Гетеротопічна осифікація у хворих з пошкодженням спинного мозку: сучасне бачення проблеми

Продовження. Початок на стор. 40.

синтезу простагландинів знижує частоту ГО і в інших категорій пацієнтів. Простагландини регулюють диференціювання мезенхімальних клітин в остеобласти, які безпосередньо формують ектопічну кісткову тканину, а також беруть участь в активації кісткового морфогенетичного протеїну в м'яких тканинах, що є ще одним фактором розвитку ГО [54, 58].

Продовжується вивчення впливу на формування та розвиток ГО глюкокортикостероїдів та варфарину. Варфарин впливає на вітамін-К-залежний синтез остеокальцину. На сьогодні вірогідних даних щодо ефективності цього препарату в лікуванні ГО не отримано, але цей напрям є перспективним, оскільки в наш час інтенсивно вивчається вплив варфарину на попередження тромботичних ускладнень у пацієнтів із спінальною травмою. Доцільно також дослідити вплив глюкокортикостероїдів на розвиток ГО, оскільки препарати цієї групи у великих дозах використовують у гострому періоді спінальної травми.

Променева терапія низькими дозами. Точний механізм дії цього методу невідомий, обговорюють можливість впливу променевої терапії на процес диференціювання поліпотентних клітин в остеобласти. Ефективність зазначеного методу доведено як для лікування первинної ГО, так і для попередження рецидиву ГО після оперативного видалення осифікату на малих групах хворих — 10-20 осіб [24, 51, 55]. Однак великих подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень не проводили. Також не виявлено даних щодо впливу променевої терапії на процеси відновлення.

Хірургічну резекцію застосовували з метою відновлення обсягу рухів та повернення можливостей сидіння, але цей метод лікування пов'язаний з великою кількістю ускладнень, а саме інфікування (2-5%), кровотечі (5-38%) в інтра- та післяопераційному періоді, що вимагає багаторазового переливання (9-83%) крові. Крім того, після оперативного втручання спостерігається великий відсоток рецидивів ГО (82-100% випадків). Дослідження показали, що оптимальний час для хірургічної резекції — після дозрівання ГО, але поки що не існує клінічної ознаки або тесту для оцінки зрілості ектопічної кістки, а оперативне видалення незрілого осифікату значно підвищує ризик розвитку рецидивів [58].

Вітчизняними авторами запропоновано методику електропригнічення ГО. Для цього в ділянку розташування ГО, яка визначається пальпаторно чи рентгенологічно, вводять еластичний електрод. Дія струму здійснюється безперервно протягом 2 міс [5].

Профілактика. Оскільки патогенез ГО недостатньо вивчений і не знайдено ефективної схеми лікування цього ускладнення, залишається лише рання діагностика та своєчасна профілактика розвитку ГО. Найбільш перспективним є вплив на чинники ризику, такі як, наприклад, тромботичні ускладнення, трофічні порушення, інфекції сечовивідного тракту. Існує достатньо емпіричних

свідчень того, що регулярна й обережна мобілізація великих суглобів попереджає розвиток ГО.

У сучасній літературі велику увагу приділено профілактиці ГО під час оперативних втручань на проксимальному відділі стегнової кістки. З цією метою застосовують НПЗП (диклофенак, індометацин, аспірин, ібупрофен, мелоксикам) та променеву терапію. З огляду на результати порівняльного аналізу ефективності НПЗП найбільш ефективним засобом визнано індометацин — зафіксовано зниження ризику збільшення ГО на 57% проти 17% у разі застосування мелоксикаму [61, 62], а також використання селективних НПЗП, яке, на жаль, часто супроводжувалося розвитком побічних ефектів, тому наразі у зв'язку з відсутністю даних щодо безпечності тривалого застосування селективних НПЗП золотим стандартом вважають індометацин, який рекомендують призначати у дозі 75-100 мг/добу [61, 62].

Під час використання променевої терапії у разі оперативних втручань ефективність залежить від терміну початку лікування, рекомендовано — протягом перших чотирьох діб. Також проведено низку досліджень щодо комбінованого застосування НПЗП та променевої терапії, але отриманих даних недостатньо для того, щоб зробити висновок, що поєднання цих методів є більш ефективним, ніж їх використання окремо.

Таким чином, ГО — досить часте ускладнення ТХСМ, яке розвивається в періартикулярних тканинах великих суглобів нижче рівня травми. Найчастіше ГО виявляють у хворих з ураженням шийного та грудного відділу хребта з повним поперечним пошкодженням спинного мозку. Підвищують ризик виникнення ГО спастичність, інфекційні ускладнення з боку сечовивідної системи, конкременти нирок та сечового міхура, а особливо тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок.

Діагностика ГО базується на клінічних проявах та рентгенологічних змінах. З метою ранньої діагностики та моніторингу ефективності лікування застосовують остеосцинтиграфію. Серед лабораторних показників специфічних маркерів не виявлено, проте у разі розвитку осифікату істотно змінюється рівень лужної фосфатази та збільшується показник ШОЕ.

У лікуванні ГО застосовують бісфосфонати, НПЗП, променеву терапію та оперативні методи. Найбільш дослідженою є ефективність препаратів етидроновної кислоти як для лікування ГО у першій фазі формування осифікату, так і для вторинної профілактики розвитку ГО після оперативного втручання. З'явилися дані щодо ефективності бісфосфонату нового покоління памідронату для вторинної профілактики ГО в післяопераційному періоді. Хірургічне втручання визнано найбільш ефективним методом лікування, але у всіх дослідженнях позитивні результати були пов'язані також із використанням медикаментозних засобів в інтра- або післяопераційному періоді.

Список літератури знаходиться в редакції.



Применение компонентов при эндопротезировании

Среди пациентов с патологией коленного сустава немалая доля принадлежит физически активным и молодым людям трудоспособного возраста. У данной категории пациентов, желающих сохранить высокий уровень физической активности, бывает оправданным применение эндопротезов с бесцементным способом фиксации одного или двух компонентов, так как важным условием имплантации подобного эндопротеза является хорошее качество костной ткани.

В настоящее время бесцементное и гибридное эндопротезирование коленного сустава зарекомендовало себя как надежный и эффективный метод лечения деформирующего артроза и другой патологии коленного сустава. Техника выполнения данных операций ничем не отличается от аналогичной при имплантации эндопротезов цементной фиксации. Однако бесцементное эндопротезирование требует от хирурга большей аккуратности и точности при моделировании костного ложа для компонентов эндопротеза, балансировки мягких тканей для достижения максимально корректной установки компонентов эндопротеза, что обеспечивает дальнейшую остеоинтеграцию и предупреждает асептическое расшатывание компонентов эндопротеза.

Соблюдение данных условий (минимальные костные опилы, press fit эффект, остеоинтеграция) обеспечивает в будущем оптимальный результат, что показали зарубежные исследования, а также наши трехлетние наблюдения. В настоящий момент возникла необходимость проанализировать накопленный опыт.

За период с 2007 по 2010 г. в РНИИТО имени Р.Р. Вредена было выполнено 38 операций гибридного эндопротезирования и 24 операции бесцементного эндопротезирования коленного сустава (LCS De Puy). В контрольной группе пациентов было выполнено 100 операций цементного эндопротезирования (LCS De Puy). В исследуемых группах пациентов преобладали женщины — 125 (77,1%). Возраст пациентов варьировал от 38 до 88 лет (в среднем — 62 года). Результаты лечения оценивали по шкалам Joseph & Kaufman и WOMAC, на основании послеоперационных рентгенограмм, измерения бедренно-большеберцового угла. В исследуемых и контрольной группах в раннем послеоперационном периоде, а также при дальнейшем ежегодном наблюдении в течение трех лет были получены одинаковые результаты. Таким образом, бесцементное и гибридное эндопротезирование показано пациентам с хорошим качеством костной ткани метаэпифизов бедренной и большеберцовой костей, лицам молодого возраста с высоким уровнем физической активности, а также в случаях, когда желательное исключение или минимизация использования полиметилметакрилатного костного цемента для фиксации компонентов эндопротеза.

Цель исследования — анализ результатов исследования эндопротезов коленного сустава с бесцементным способом фиксации компонентов.

Материал и методы

Всем исследуемым пациентам были имплантированы эндопротезы LCS De Puy (бесцементной, гибридной и цементной фиксации) с ротационным тибиальным вкладышем. Первыми специалистами, предложившими системы с ротационной платформой, были хирург-ортопед Fred Buechel и инженер Michael

Parras. Их изобретение позволило на тот момент решить две главные проблемы эндопротезирования коленного сустава: асептическое расшатывание компонентов эндопротеза и ранний износ полиэтиленового вкладыша. Изменив дизайн бедренного компонента эндопротеза, а также создал систему с ротационной платформой, наиболее точно повторяющую биомеханику нормального коленного сустава, удалось создать ультраконгруэнтный эндопротез, в котором нагрузка на полиэтиленовый вкладыш равномерно распределена по всей контактирующей поверхности со стороны как бедренного компонента, так и большеберцового, в отличие от фиксированных тибиальных вкладышей. Сочетание данных качеств позволяет добиться уже в раннем послеоперационном периоде хорошей амплитуды движений в коленном суставе и в то же время предупреждает преждевременный износ полиэтиленового вкладыша, а также асептическое расшатывание компонентов эндопротеза.

Надежная фиксация бесцементных компонентов обеспечивается благодаря покрытию Porocoat, являющемуся сплавом Ti6Al4V с толщиной пор 100 мкм и имеющему (в сочетании с применением «костных чипсов») благодаря своим характеристикам высокую тропность к адгезии кости, то есть проникновение реконструируемых и новообразованных костных балочных структур между микроскопическими элементами структурированной поверхности компонентов эндопротеза.

Наиболее интенсивно адгезия происходит в течение первых 12 недель после эндопротезирования.

В настоящее время применение систем с ротационной платформой в сочетании с бесцементными компонентами является золотым стандартом при эндопротезировании коленных суставов у людей с высокой двигательной активностью.

Нами были проанализированы результаты лечения 162 пациентов, проходивших лечение в РНИИТО им. Р.Р. Вредена в период с 2007 по 2010 г. У всех больных был диагностирован деформирующий артроз коленных суставов. Среди пациентов исследуемых групп женщин было 125 (77,1%), мужчин — 37 (22,9%). Возраст пациентов варьировал от 38 до 88 лет и в среднем составил 62 года.

В зависимости от типа применяемого эндопротеза все пациенты были разделены на три группы:

- первая (контрольная) — пациенты с деформирующим артрозом коленных суставов, которым выполнялось цементное эндопротезирование коленных суставов, — 100 (61,8%) человек;
- вторая исследуемая — пациенты с деформирующим артрозом коленных суставов, которым выполнялось гибридное эндопротезирование коленных суставов, — 38 (23,8%) человек;
- третья исследуемая — пациенты с деформирующим артрозом коленных суставов, которым выполнялось бесцементное эндопротезирование коленных суставов, — 24 (14,8%) человека.

На дооперационном этапе всем пациентам проводилось тщательное клиническое (балльная оценка функции суставов по шкалам Josef and Kaufman, WOMAC) и инструментальное обследование коленного сустава.

Клинические методы исследования. При изучении жалоб пациента особое внимание уделяли уточнению локализации, характера, выраженности и динамики болей в коленном суставе. Выясняли