

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

Затверджено
на Вченій раді ХМАПО
Протокол № 6
від 15 червня 2001 р.

**ДІАГНОСТИКА
ТА ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЬНИХ
І ДЕСТРУКТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ
УРАЖЕНЬ КРИЖОВО-КЛУБОВИХ
СУГЛОБІВ
(методичні рекомендації)**

Харків 2002

Діагностика та лікування запальних і деструктивно-дистрофічних уражень крижово-клубових суглобів: Методичні рекомендації. – Харків: ХМАПО, 2002. – 12 с.

Укладачі:

Доцент кафедри травматології,
ортопедії та камбустіології ХМАПО,
к.м.н.

Хвисюк О.М.

Доцент кафедри травматології та
ортопедії ХДМУ,
к.м.н.

Істомін А.Г.

Доцент кафедри травматології та
ортопедії ХДМУ,
к.м.н.

Хвисюк О.М.

Асистент кафедри травматології та
вертебрології ХМАПО,
к.м.н.

Король Є.О.

Лікар ОКТЛ

Черепов Д.В.

Магістрант кафедри травматології та
ортопедії ХДМУ

Бітчук Д.Д.

Крижово-клубові суглоби (ККС) з'єднують хребетний стовп і пояс нижніх кінцівок, що зумовлює унікальність їх функціонування. Внаслідок еволюції біомеханічних умов, пов'язаних з адаптацією опорно-рухової системи до придбання ортостатичної пози у двоногих, навантаження суглобових поверхонь крижі і клубової кістки у людини виросла майже на 70 % в порівнянні з чотириногими.

Міцний і дуже складний за побудовою зв'язковий апарат заднього відділу таза (крижово-клубові, крижово-остисті і крижово-бугорні зв'язки) за рахунок напруження волокон, що стабілізують крижі відносно клубових кісток, передає на ушковідні поверхні значні зусилля навантаження (рис. 1).

Інший механізм стабілізації крижі відносно таза полягає в особливостях орієнтації суглобових поверхонь ККС і наявності на хрящі гребенів та борозен (рис. 2, 3), що обмежує амплітуду рухів в суглобі (Vleeming A. et al., 1990).

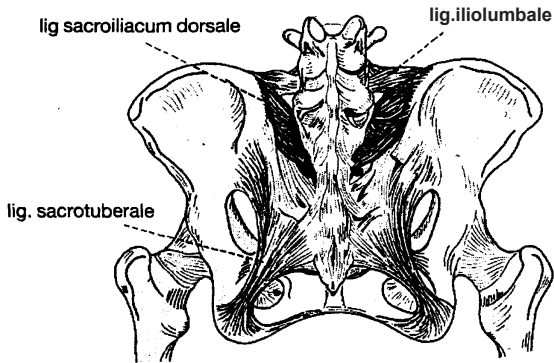


Рис. 1. Зв'язки заднього відділу таза

Топографо-анатомічне положення і ключова біомеханічна роль ККС в передачі навантаження від хребта до пояса нижніх кінцівок зумовлює залучення їх в широкий спектр патологічних процесів, що

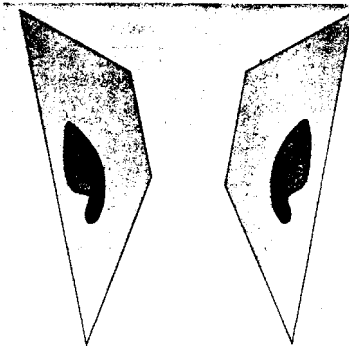


Рис. 2. Просторова орієнтація клубових суглобів

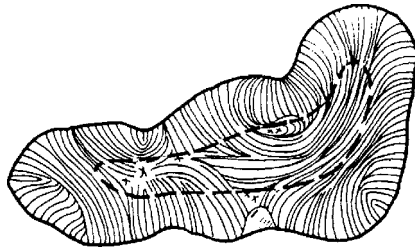


Рис. 3. Кристи та борозди на вушкоподібній поверхні крижі

є наслідком постійно існуючих перевантажень, рефлекторних функціональних порушень, частих запальних процесів в прилеглих анатомічних утвореннях.

Безсумнівно, участь ККС в формуванні і клінічних маніфестаціях таких патологічних станів, як сакралгія, кокцигоденія, люмбоішіалгія, коксалгія, синдром тазового дна, синдром хворобливих менструацій та ін. (Travell J., Simons D., 1992; Каррей Х.Л.Ф., 1990, Левіт К., 1997). КПС часто залучається до запального процесу при уrogenітальних і кишкових формах синдрому Рейтера, що виявляється явищами реактивного сакроілеїту (Насонова В.А., 1997).

Дуже незначна за об'ємом суставна щілина (рис. 4) в умовах перенавантаження швидко зменшується і втрачає амортизаційні функції, що прискорює дегенерацію хряща і потовщення капсули суглоба. Статеві відмінності в площі, кутах орієнтації і побудові суглобових поверхонь сприяє більш частому і ранньому розвитку артроза крижово-клубових суглобів у чоловіків. Дісконгруентність суглобових поверхонь внаслідок дисплазії, травматичних і післяпологових пошкоджень ще швидше веде до виникнення деструктивно-дістрофічного процесу, який закінчується фіброзним або периартикулярним кістковим анкілозом. Справжній інтраартикулярний анкілоз є незвичним для ілеосакрального артрозу, на відміну від запальних уражень суглоба. (Бітчук Д.Д. і співавт., 1998).

Найбільш типовими скаргами для патології ККС є локальні односторонні або двосторонні болі, причому зустрічаються двосторонні

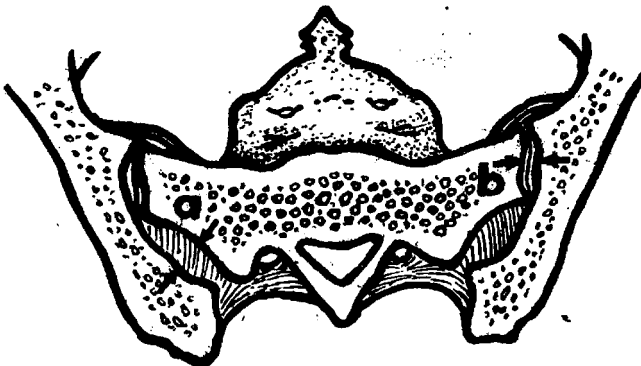


Рис. 4. Лігаментарна (а) та синовіальна (б) частини крижово-клубового суглобу.

болі при односторонньому ураженні і односторонні болі при двосторонньому ураженні.

Біль посилюється при форсованих нахилах уперед, ротаційних рухах тулуба (у вертикальному і горизонтальному положеннях), зміні пози. Усього у третини хворих біль локалізується в проекції суглобової щілини ККС, набагато частіше біль носить розлитий характер, а у половині хворих має місце віддалена іррадіація болю: частіше за все - по ходу сідничного нерва, в поперекову область, зовнішню поверхню стегна, по гребеню клубової кістки. Скарги на кульгавість пред'являють практично всі хворі.

Аналіз особливостей больового синдрому при патології ККС показав відмінності в характері, умовах виникнення болю запального і деструктивно-дістрофічного генезу при відсутності специфічності в порівнянні з вертеброгенними і міофасціальними больовими синдромами (Куліш Н.І. і співавт., 1987).

При вивченні анамнезу пацієнтів із запальними ураженнями ККС звертають на себе увагу болі на фоні (або після перенесеної інфекції) та хронічний характер процесу зі схильністю до рецидиву. Більшість хворих деструктивно-дістрофічними поразками ККС маніфестацію болю зв'язують з незначними травмами або некоординованими рухами. Ряд пацієнток відносять виникнення крижово-клубових болів на другу половину вагітності. У хворих з посттравматичними ураженнями ККС в анамнезі були як стабільні, так і нестабільні пошкодження таза, в тому числі поліфокальні переломи-вивихи клубової кістки з ротаційно-вертикальною нестабільністю.

При ортопедичному обстеженні хворих деструктивно-дістрофічними ураженнями ККС звертає на себе увагу наявність таких тазових асиметрій, як косий таз (бічний нахил таза); скручений таз (невідповідність розташування задніх і передніх остей і гребенів клубової кістки); неусунена краніальна сублюксація клубової кістки посттравматичного генеза. Для наявності супутньої патології тазостегнового суглоба характерний розвиток компенсаторної гіпермобільності в ККС.

Локальний біль при пальпації відмічається, як правило, в проекції задньовверхньої або задньонижньої ості клубової кістки; в м'язах, що прикріплюються в зоні ККС, причому у ряді хворих хворобливість, що визначається пальпаторно в сідничних м'язах, носить більш інтенсивний характер, ніж в ККС. Локальний крижово-клубовий біль

і біль в прилеглих м'язах можна розцінити як прояв єдиного суглобово-м'язового синдрому, що формується незалежно від першопричини і пускового чинника, в зв'язку з чим, наявність будь-якого болю тазової локалізації є свідченням до проведення ретельної діагностики стану ККС.

Ураження крижово-клубових суглобів будь-якої етіології є джерелом відображеного склеротомного болю, що нерідко симулює патологію корінця S_1 . У частини хворих при відсутності змін в тазостегнових суглобах і корінцевої симптоматики виявлена наявність симптому Ласега при згинанні більше за 45° . Відсутність симптому Ласега при одночасному згинанні обох стегон свідчить про крижово-клубовий генез даного симптому.

Відомі діагностичні тести і симптоми, характерні тільки для патологічних змін в крижово-клубових суглобах. Так, Laguer звернув увагу на біль в проєкції ушковидних поверхонь при натисненні на п'ятку відведеної й ротированої назовні ноги вже на початку ілеосакрального артроза. Кушелевський Б.П. відмітив біль в крижі після різкого натиснення на клубові гребені у хворого, який лежить на спині. Схожий на нього симптом Mennel (II): при натисканні на крила клубових кісток біль локалізується в крижово-клубовому суглобі та збільшується після припинення тиску.

Більш інформативним є симптом Кушелевського (III): хворий згинає одну ногу в колінному суглобі і відводить вбік, лікар однією рукою спирається на колінний суглоб, а іншою в протилежну клубову кістку. Якщо патологічний процес ушкоджує крижово-клубовий суглоб, біль буде локалізуватися саме в ньому. Симptom Mennel (II) перевіряють у хворого, який лежить на животі: однією рукою лікар фіксує таз, іншою намагається підняти зігнену в колінному суглобі ногу (біль в крижово-клубовому суглобі буде свідчить про його поразку). Більш складний тест запропонував Ely: ногу на стороні ураження згинають в колінному суглобі, поки гомілка не доторкнеться стегна. У разі локалізації патології в крижово-клубовому суглобі хворий намагається відірвати таз від стола.

Діагностичні тести і симптоми ураження ККС можна умовно поділити на ті, що провокують больовий відповідь і виявляють функціональні порушення в суглобі. У першу групу включені проби на компресію (Laguer, Кушелевського-I, Mennel-I) і дистракцію (Кушелевського-III, Mennel-II, Ely); у другу – дослідження активних (феномен

випередження, spine-тест) і пасивних (дослідження суглобової гри – зустрічні рухи крижі і клубової кістки в сагітальній площині) рухів. Компресійно-дістракційні тести більш інформативні при запальних патологіях ККС, а функціональні тести на визначення блокування в суглобі – при деструктивно-дістрофічній патології, зокрема визначення феномена випередження блокованого ККС при нахилі тулуба відносно контрлатерального суглоба, а також тест на зміну відносної довжини ноги при переході з положення сидячи в положення лежачи.

Істотна варіабільність побудови і анатомічні властивості крижово-клубових суглобів знижують можливості ранньої рентгендіагностики деструктивно-дістрофічних змін суглобових поверхонь крижі і клубової кістки, особливо у випадках двосторонніх уражень. Навіть рентгенограми, виконані в спеціальних проєкціях, стають інформативними після виникнення повторних запальних змін в субхондральних зонах ушкоджених поверхонь. Це пояснює той факт, що радіографічні дані артрозних і хронічних артритичних уражень крижово-клубових суглобів пацієнтів з тривалим анамнезом болів мають схожу картину. Зрозуміло, що у таких хворих віддиференціювати рентгенографічні вияви, зумовлені деструктивно-дістрофічними або запальними змінами КПС набагато важче. Звуження суглобової щілини, що відмічається у переважної більшості пацієнтів, носить звичайно локальний характер у хворих з ранніми ознаками артроза, при цьому в половині випадків здивовуються нижня і передня частини суглоба. Субхондральний склероз, або лінійний, чи фокальний частіше розвивається в краниальній і каудальній частинах ушкодженої поверхні клубової кістки. Формування остеофітів більш характерне для передньверхнього відділу суглоба, де можливо формування периартикулярного кісткового анкілозу. На комп'ютерних томограмах остео-склероз ушкоджених поверхонь виявляється підвищенням щільності субхондральної кістки, часто відмічаються шпоровидні вирости, що є остеофітами.

Найбільш інформативним з неінвазивних методів досліджень ККС є ЯМР-томографія, яка дозволяє візуалізувати суглобовий хрящ і характер його змін. У хворих з ілеосакральним артрозом на ушкодженої поверхні клубової кістки відмічаються поверхневі ерозії хряща. У пацієнтів, страждаючих сакролієтом на обох суглобових поверхнях виявляються глибокі ерозії хряща, що супроводяться глибокими дефектами.

Запальні явища в ККС при активній течії процесу супроводжувалися збільшенням в сироватці крові змісту сіалових кислот і гексоз, пов'язаних з білком, в основному, за рахунок гексоз гликопротеїдів. Індекс співвідношення гексоз гликозаминогліканів і гексоз гликопротеїдів помітно знижується. Протеїнограма характеризується гіпоальбумінемією на фоні гиперальфаглобулінемії (в початкових стадіях процесу) або гипергаммаглобулінемії (при більш тривалій течії). Зростає активність кислої і лужної фосфатази, а рівень хондроїтинсульфатів залишається в межах норми, або трохи підвищується. Не відмічається істотного перерозподілу фракційного складу глікозаминоглікансульфатів. У сечі відмічається підвищення змісту оксипроліна, що можна трактувати як порушення обміну колагену. Взагалі, у хворих із запальними змінами в ККС переважає порушення метаболізму углеводно-білкових з'єднань, а порушення в обміні глікозаминогліканів менш виражені.

Навпаки, виражених змін в змісті углеводно-білкових з'єднань у хворих з деструктивно-дистрофічними поразками ККС звичайно не буває. Відмічається перерозподіл фракцій глікозаминогліканів сироватки крові у бік збільшення фракції хондроїтинсульфатів. Індекс відношення гексоз глікозаминогліканів до гексозам гликопротеїдів перевищує нормальні значення, що свідчить про збільшення частки гексоз глікозаминогліканів в загальних гексозах сироватки крові. У таких хворих істотно не змінюється активність кислої фосфатази, а активність лужної фосфатази дещо знижується, або знаходиться на нижньому кордоні норми.

У добовій сечі зростає кількість уронових кислот, що також відображає порушення обміну глікозаминогліканів. При посттравматичних артрозах ККС після підвищеної глікозаминогліканурії спостерігається гиперекскреція оксипроліна, однак, не так виражена, як при артритах.

Вибір правильної лікувальної тактики зумовлюється не тільки виявленням етіології ураження ККС, але і точним встановленням джерела болю в тазовому поясі, особливо при залученні в патологічний процес суміжних сегментів.

Безумовно, біомеханічні порушення, зумовлені наявністю артрозів крижово-клубових суглобів, згодом спричиняють компенсаторне перенапруження статико-динамічної функції і деструктивно-дистрофічні ураження поперекового відділу хребта і тазостегнового суглоба. Такі

повторні вияви діагностуються набагато частіше, ніж сам ілеосакральний артроз, а лікувальні заходи, направлені на усунення крижово-клубового болю в таких випадках носять тільки частковий ефект.

З іншої сторони, остеохондроз поперекового відділу хребта і деформуєний артроз тазостегнового суглоба на певних стадіях своєї течії обов'язково викликають відповідні зміни в ККС. Зрозуміло, що у таких хворих відрізнити клінічні прояви, зумовлені саме ілеосакральним артрозом набагато важче. У той же час застосування лікувально-діагностичних блокад з анестетиками дозволяє уточнити джерело болю. Послідовно блокують ККС, нижні попереківі дуговідросткові суглоби, міофасціальні і зв'язочні триггерні точки. По анальгетичному ефекту оцінюють участь даних структур в формуванні болювого синдрому і функціональних порушень в ККС. Короткочасний ефект блокад свідчить про переваження висцеральних чинників в генезі болю в задньому відділі таза (Хвісюк О.М. і співавт., 1998).

Виконання комплексної попереково-крижової блокади (рис. 5) шляхом пошарової інфільтрації поперекових паравертебральних м'язів, дужковідросткових суглобів, клубово-поперекової зв'язки та крижово-клубового суглобу дозволяє:

- безпосередньо вводити ліки у синовіальну частину суглоба;
- по репродукції болю під час введення препарату уточнюється осередок (осередки) виникнення болю;
- послідовне виключення генераторів болю встановлюється топичний діагноз щодо локального та відбитого характеру сакроіліалгії;
- запропонована техніка краніодорсального підходу до крижово-клубового суглобу дає змогу інтраартикулярного введення ліків не залежно від варіабельності анатомії

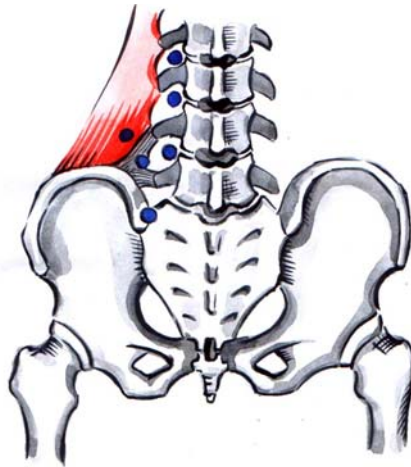


Рис. 5. Комплексна попереково-крижова блокада (паравертебральна, дужковідросткова, попереково-клубова, крижово-клубова)

та наявності вторинних деформацій тазу;

- одномоментне виконання блокади зменшує травматичність маніпуляції, її тривалість, кількість вводимого анестетику, а також ризик виникнення запальних ускладнень.

Для боротьби з болем застосовують також медикаментозну терапію препаратами, що мають основну або вторинну протибольову дію. Нарівні з анальгетиками широко використовуються нестероїдні протизапальні засоби, седативні, міорелаксанти. Важливе значення має зменшення навантаження на суглоб шляхом використання спеціального взуття і додаткової опори на палицю або милиці (Корж А.А., Коваленко В.Н., Корж Н.А. і співавт. 1998)

З гарним ефектом застосовують голкорексфлексотерапію і постізометричну релаксацію м'язів. Регуляція анатомо-біомеханичних взаємовідносин в тазовому поясі полягає в мануальній корекції контрактур; релаксації спазмованих м'язів; функціональному посиленні ослаблених м'язів шляхом електростимуляції і ЛФК. Велике значення додається нормалізації м'язового балансу, статичних і динамічних стереотипів.

Корекція обмінних процесів в тканинах опорно-рухової системи проводиться при допомозі протизапальних стероїдних і нестероїдних препаратів. Призначається також протинабрякова, судинна і вітамінотерапія. Високоєфективні хондротропна і хондропротекторна терапія, системна ензимотерапія і фізіотерапевтичні процедури.

Комплекс лікувальних заходів для кожного випадку запального ураження ККС повинен розроблятися виходячи з етіологічних особливостей, стадії розвинення захворювання і залучення в патологічний процес суміжних сегментів (Березняков И.Г., Страшный В.В., 1997)

Лікування запальних упажень ККС здійснюють у двох основних напрямках: виявлення і радикальна санація осередків інфекції і терапія суглобового синдрому. Тільки тривала, масивна, індивідуально підібрана антибіотикотерапія здатна санувати первинний осередок та видалити збудників з суглоба. З метою потенціювання дії антибіотиків призначають системну ензимотерапію (вобензим, флогензим), для поліпшення оксигенації тканин проводять УФОК.

У комплекс лікування сакроілеїтів включається також дезінтоксикаційна, іммунокоригуюча, гормональна, фізіофункціональна і нестероїдна протизапальна терапія. Як правило, для досягнення успіху необхідно повторювати курс лікування 2-3 рази на рік.

Спроби лікування хворих артритами ККС із застосуванням схем терапії деструктивно-дістрофічних процесів мають мінімальний короточасний ефект і не запобігають рецидивам та подальшому прогресуванню захворювання.

У заданих випадках при малої ефективності консервативного лікування ставиться питання до оперативного втручання – артродезу крижово-клубових суглобів.

Таким чином, топографо-анатомічні і біомеханічні особливості функціонування крижово-клубових суглобів часто зумовлюють розвиток в них запальних і деструктивно-дістрофічних уражень, що супроводжуються больовими синдромами попереково-крижової, тазової і тазостегнової локалізації. Існує чіткий взаємозв'язок виникнення патологічних змін в ККС з порушеннями функціонування тазостегнових суглобів, поперекового відділу хребта, а також з пошкодженнями зв'язочного апарату таза. Комплекс інформативних диференціально-діагностичних клінічних, рентгенологічних і лабораторних тестів, патогномонічних для патології ККС дозволяє оптимізувати вибір лікувальної тактики, що забезпечує проведення найбільш патогенетично обгрунтованої терапії. Схема лікувальних заходів для кожного випадку ураження ККС повинна розроблятися виходячи з етіологічних особливостей, стадії розвитку захворювання і залучення в патологічний процес суміжних сегментів. У випадках безперспективних для консервативного лікування необхідне виконання оперативного втручання – артродеза крижово-клубового суглоба.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березняков И.Г., Страшный В.В. Антибактериальные средства: стратегия клинического применения. – Харьков: Константа, 1997. – 200 с.
2. Бітчук Д.Д., Істомін А.Г., Ковальов С.І, фон Фреєден Г.В., Сітенко Т.А. Особливості діагностики та лікування артрозів крижово-клубових суглобів // Матеріали Пленуму ортопедів-травматологів України. Розділ 1. – Київ-Одеса, 1998. – С. 10-13.
3. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы. Т. 3. Артриты: Справочник. / А.А. Корж, В.Н. Коваленко, Н.А. Корж и др. – Харьков: Основа, 1998. – 149 с.
4. Каррей Х.Л.Ф. Клиническая ревматология / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1990. – 448 с.
5. Кулиш Н.И., Продан А.И., Филиппенко В.А. Дифференциальная диагностика деструктивно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава и поясничного отдела позвоночника // Ортопед., травматол. и протез., 1987. – № 10. – С. 15-20.
6. Левит К. Мануальная терапия в рамках врачебной реабилитации / Пер. с чешск. – Винница: Винницкий государственный медицинский университет, 1997. – 440 с.
7. Ревматические болезни / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука – М.: Медицина, 1997. – 520 с.
8. Хвисьюк О.М., фон Фреєден Г.В. Діагностичні та лікувальні блокади при кульшово-поперековому синдромі // Матеріали Пленуму ортопедів-травматологів України. Розділ 1. – Київ-Одеса, 1998. – С.170-172
9. Travell J., Simons D. Myofascial Pain and Dysfunction. Trigger point Manual. The Lower Extremities. Williams & Wilkins. Baltimore. –1992. – 607 p.
10. Vleeming A., Volkers A.C.W., Snijders C.J., Stoeckart R. Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part II: Biomechanical aspects // Spine. – 1990. – Vol.15, № 2. – P. 133-135.

Підписано до друку . Формат 60×90/16.
Папір офсетний. Друк офсетний. Гарнітура Таймс.
Ум. друк. арк. 0,75. Тираж 150 прим. Замовл. 01/2002.



Виготовлено в друкарні ПФ “Крокус”
61183, Харків, вул. Др. народів, 277/93.
<http://medicine.itl.net.ua>
e-mail: medicine@online.kharkov.ua