



ISSN 0132-2486

# ВІСНИК

*ортопедії, травматології та протезування*

1

104 | 2020

*український науково-практичний журнал*

ВГО "УКРАЇНЬКА АСОЦІАЦІЯ  
ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ"

ВГО "УКРАЇНЬКА АСОЦІАЦІЯ  
СПОРТИВНОЇ ТРАВМАТОЛОГІЇ,  
ХІРУРГІЇ КОЛІНА ТА АРТРОСКОПІЇ"

ДУ "ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ  
ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ"

ВГО “УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ”  
ВГО “УКРАЇНЬСЬКА АСОЦІАЦІЯ СПОРТИВНОЇ ТРАВМАТОЛОГІЇ,  
ХІРУРГІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА ТА АРТРОСКОПІЇ”  
ДУ “ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ”

# ВІСНИК

## ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

1 (104) — 2020

Заснований у жовтні 1999 р.  
Видається 4 рази на рік

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**Головний редактор С.С. Страфун**  
**Відповідальний секретар О.О. Коструб**  
**Науковий редактор А.П. Лябах**

М.Л. Анкін (Київ)	М.О. Корж (Харків)
О.А. Бур'янов (Київ)	О.Є. Лоскутов (Дніпро)
О.Г. Гайко (Київ)	С. Магомедов (Київ)
Г.В. Гайко (Київ)	В.В. Поворознюк (Київ)
С.І. Герасименко (Київ)	Ю.В. Поляченко (Київ)
Г.І. Герцен (Київ)	В.О. Радченко (Харків)
М.Л. Головаха (Запоріжжя)	І.В. Рой (Київ)
М.П. Грицай (Київ)	А.Т. Шашкевич (Київ)
Ю.М. Гук (Київ)	В.А. Філіпенко (Харків)
А.В. Калашніков (Київ)	Я.В. Фіщенко (Київ)
В.Г. Климовицький (Донецьк)	

### РЕДАКЦІЙНА РАДА

Р.І. Блонський (Київ)	В.Й. Марчинський (Варшава, Польща)
М.О. Герасименко (Мінськ, Білорусь)	М.В. Полулях (Київ)
В.В. Григоровський (Київ)	А.В. Самохін (Київ)
О.В. Долгополов (Київ)	В.С. Сулима (Івано-Франківськ)
І.М. Зазірний (Київ)	В.П. Торчинський (Київ)
М.С. Кабацій (Київ)	В.В. Філіпчук (Київ)
О.А. Костогриз (Київ)	В.О. Фіщенко (Вінниця)
І.М. Курінний (Київ)	

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації:  
серія КВ № 21234-11034 ПР від 04.03.2015 р. ISSN 0132-2486

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт в галузі медичних наук (Наказ Міністерства освіти і науки України № 1021 від 07.10.2015 р.).

Адреса редакції: 01054, Україна, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська 27  
Тел.: (044) 486-42-49, 486-60-65, тел./факс (044) 486-66-28, e-mail: atou@ukr.net  
Веб-сайт журналу: <http://visnyk.uaot.com.ua>

Статті, що надходять до журналу, рецензуються за процедурою double-blind.  
Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки ім. Вернадського** для вільного доступу в режимі on-line.

Усі права захищені. Будь-яке відтворення матеріалів або фрагментів із них можливе лише за письмовою згодою авторів і редакції, посилання на видання обов'язкове.

Редакція залишає за собою право редагувати подані матеріали. Відповідальність за зміст реклами несе рекламодавець.

За зміст публікацій, достовірність фактів, цитат, власних назв та інших відомостей відповідають автори.

Рекомендовано до друку вченою радою ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (протокол № 19 від 17.12.2019 р.)

# HERALD

## OF ORTHOPAEDICS, TRAUMATOLOGY AND PROSTHETICS

UKRAINIAN SCIENTIFIC MEDICAL JOURNAL

**1 (104) — 2020**

Est. in October 1999  
Published 4 times a year

### EDITORIAL BOARD

**Editor-in-Chief S.S. Strafun**  
**Executive secretary O.O. Kostrub**  
**Scientific Editor A.P. Liabakh**

M.L. Ankin (Kyiv, Ukraine)	M.O. Korzh (Kharkiv, Ukraine)
O.A. Bur'yanov (Kyiv, Ukraine)	O.E. Loskutov (Dnipro, Ukraine)
O.G. Haiko (Kyiv, Ukraine)	S. Magomedov (Kyiv, Ukraine)
G.V. Gayko (Kyiv, Ukraine)	I.V. Poliachenko (Kyiv, Ukraine)
S.I. Gerasymenko (Kyiv, Ukraine)	V.V. Povoroznyuk (Kyiv, Ukraine)
G.I. Gertsen (Kyiv, Ukraine)	V.O. Radchenko (Kharkiv, Ukraine)
M.L. Golovakha (Zaporizhzhia, Ukraine)	I.V. Roy (Kyiv, Ukraine)
M.P. Grytsay (Kyiv, Ukraine)	A.T. Stashkevych (Kyiv, Ukraine)
Y.M. Guk (Kyiv, Ukraine)	V.A. Filipenko (Kharkiv, Ukraine)
A.V. Kalashnikov (Kyiv, Ukraine)	I.V. Fishchenko (Kyiv, Ukraine)
V.G. Klymovitskiy (Donetsk, Ukraine)	

### SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

R.I. Blonskiy (Kyiv, Ukraine)	W.J. Marzcynski (Warsaw, Poland)
M.O. Gerasimenko (Minsk, Belarus)	M.V. Polulyakh (Kyiv, Ukraine)
V.V. Hryhorovskiy (Kyiv, Ukraine)	A.V. Samokhin (Kyiv, Ukraine)
O.V. Dolhopolov (Kyiv, Ukraine)	V.S. Sulyma (Ivano-Frankivsk, Ukraine)
I.M. Zazirnyi (Kyiv, Ukraine)	V.P. Torchynskiy (Kyiv, Ukraine)
M.S. Kabatsiy (Kyiv, Ukraine)	V.V. Filipchuk (Kyiv, Ukraine)
O.A. Kostogryz (Kyiv, Ukraine)	V.O. Fishchenko (Vinnytsia, Ukraine)
I.M. Kurinnyi (Kyiv, Ukraine)	

Certificate of the state registration of printed media: series KB № 21234-11034 PR,  
issued on 04.03.2015 ISSN O132-2486

The journal is included into the list of professional media of Ukraine recommended for publication of dissertations in medical sciences (the

Order by the Ministry of Education and Science of Ukraine № 1021 of 07.10.2015)

Editorial office: Bulvarno-Kudryavska str., 27, Kyiv, Ukraine 01054

Tel.: (044) 486-42-49, 486-60-65, Tel/Fax: +38 (044) 486-66-28, e-mail: atou@ukr.net

Web-page of the journal: <http://visnyk.uaot.com.ua>

The articles submitted to the journal are subject to double-blind review procedure.

Digital copies of the published articles are submitted to the **Vernadskyi National Library** for free on-line access.

All rights reserved. Any reproduction of the materials or fragments thereof is possible only upon written consent  
of the authors and the editorial office, with the compulsory reference to the journal.

The editorial office reserves the right to edit the materials.

The content of advertisements is the responsibility of advertisers.

The content of the publications, the accuracy of facts, quotations, names, and other details are the responsibility of their authors.  
Recommended for publication by the Scientific Council of the SI “The Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”  
(Minutes № 19 of 17.12.2019)

## ЗМІСТ

<b>Гайко Г.В., Магомедов С., Гайко О.Г., Бесединский С.Н., Кузуб Т.А., Полищук Л.В.</b> Особенности метаболизма органического и неорганического матрикса костной ткани у больных с дегенеративно- дистрофическими изменениями тазобедренного сустава ..... 4	<b>Gayko G.V., Mahomedov S., Gayko O.G., Besedynskyi S.M., Kuzub T.A., Polyshchuk L.V.</b> Features of the Metabolism of Organic and Inorganic Matrix of Bone Tissue in Patients with Degenerative-Dystrophic Changes in the Hip Joint ..... 4
<b>Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М., Сергієнко Р.О.</b> Аналіз причин розвитку остеоартрозу плечового суглоба у хворих після переломів проксимального епіметафіза плечової кістки ..... 15	<b>Strafun S.S., Bohdan S.V., Yuriichuk L.M., Serhiienko R.O.</b> Analysis of the Causes of the Development of Osteoarthritis of the Shoulder Joint in Patients After Fractures of the Proximal Epimetaphysis of the Humerus ..... 15
<b>Турчин О.А., Лябах А.П., Коструб О.О.</b> Фактори впливу на результати лікування підшовного фасціїту та їх прогностичне значення ..... 24	<b>Turchyn O.A., Liabakh A.P., Kostrub O.O.</b> Factors Affecting the Results of Treatment of Plantar Fasciitis and Their Prognostic Value ..... 24
<b>Лютко О.Б., Вітрак К.В., Митякіна І.Ю.</b> Визначення чутливості клінічних штамів S. aureus, виділених від хворих ортопедо-травматологічного профілю, до антибактеріального засобу “Піофаг” ..... 30	<b>Liutko O.B., Vytrak K.V., Mytiakyna I.Yu.</b> Determination of Sensitivity of Clinical Strains of S. aureus Isolated from Patients with Orthopedic and Traumatological Pathology to the Antibacterial Agent “Piophag” ..... 30
<b>Коструб О.О., Котюк В.В., Лютко О.Б., Колов Г.Б., Блонський Р.І., Засаднюк І.А.</b> Диференційна діагностика реактивного та інфекційного артрити після пластики передньої хрестоподібної зв'язки ..... 39	<b>Kostrub O.O., Kotiuk V.V., Liutko O.B., Kolov H.B., Blonskyi R.I., Zasadniuk I.A.</b> Differential Diagnosis of Reactive and Infectious Arthritis after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction ..... 39
<b>Гайко Г.В., Галузинський О.А., Нізалов Т.В., Козак Р.А., Заєць В.Б., Черняк П.С.</b> Визначення залежності форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом ..... 48	<b>Gayko G.V., Haluzynskyi O.A., Nyzalov T.V., Kozak R.A., Zaets V.B., Cherniak P.S.</b> Determination of the Dependence of the Form of Coxarthrosis Progression from the Variant of Vertical Posture in Patients with Hip-Lumbar Syndrom ..... 48
<b>Науменко Л.Ю., Костриця К.Ю., Маметьєв А.О.</b> Хірургічне лікування стійких контрактур міжфалангових суглобів пальців кисті ..... 54	<b>Naumenko L.Yu., Kostrytsia K.Yu., Mametiev A.O.</b> Surgical Treatment of Persistent Contractures of the Interphalangeal Joints of the Fingers ..... 54
<b>Ямінський Ю.Я.</b> Комплексне відновне хірургічне лікування хворих із посттравматичним тетрапарезом ..... 64	<b>Yaminskyi Yu.Ia.</b> Complex Restorative Treatment of Patients with Post-Traumatic Tetraparesis ..... 64

**Страфун С.С., Богдан С.В., Аббасов С.М.**  
Рентгенденситометричні показники щільності кісткової тканини голівки плечової кістки у хворих із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза ..... 71

## ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ

**Лябах А.П., Руденко Р.І.**  
Сучасний стан проблеми хірургічного лікування hallux valgus (Огляд) ..... 77

**Сулима О.М.**  
Варіанти компенсації кісткових дефектів при ревізійному ендопротезуванні колінного суглоба (Огляд літератури) ..... 85

**Філіпчук В.В., Суворов В.Л.**  
Ацетабулярна дисплазія: сучасний погляд на проблему (Огляд літератури) ..... 92

**Жук П.М., Мовчанюк В.О., Маціпура М.М.**  
Актуальний аналіз ускладнень при монокондилярній артропластиці колінного суглоба (Огляд) ..... 101

## ЮБІЛЕЙ

Зазірний Ігор Михайлович ..... 107

## ІНФОРМАЦІЯ

Перелік дисертаційних робіт, захищених у 2019 р. на здобуття наукового ступеня за спеціальністю "Ортопедія та травматологія" ..... 109

Перелік робіт, надрукованих у журналі 2019 року ..... 111

**Страфун С.С., Бур'янов О.А., Поворознюк В.В., Гайко О.Г., Григор'єва Н.В., Тимошенко С.В., Котюк В.В.**  
Мультидисциплінарний консенсус: комплексний регіонарний больовий синдром І типу. Основні принципи діагностики та лікування ..... 114

**Цимбалюк В.І., Страфун С.С., Третяк І.Б., Борзих О.В., Курінний І.М., Гайко О.Г., Гайович В.В., Резніков О.В., Лисак А.С.**  
Мультидисциплінарний консенсус: ураження плечового сплетіння. Основні принципи діагностики та лікування ..... 118

Умови публікації в журналі "Вісник ортопедії, травматології та протезування" ..... 123

**Strafun S.S., Bohdan S.V., Abbasov S.M.**  
Bone Densitometry Indices of Humerus Bone in Patients with Partial Rupture of the Supraspinatus Tendon ..... 71

## REVIEWS

**Liabakh A.P., Rudenko R.I.**  
Modern Status of the Problem of Hallux Valgus Surgery (Review) ..... 77

**Sulyma O.M.**  
Options for Compensation of Bone Defects in Revision Knee Replacement (Literature Review) ..... 85

**Filipchuk V.V., Suvorov V.L.**  
Acetabular Dysplasia: a Modern View of the Problem (Literature Review) ..... 92

**Zhuk P.M., Movchaniuk V.O., Matsypura M.M.**  
Actual Analysis of Complications After Unicompartmental Arthroplasty of the Knee Joint (Review) ..... 101

## ANNIVERSARY

Zazirnyi Ihor Mykhailovych ..... 107

## INFORMATION

List of dissertations defended in 2019 for a scientific degree on the specialty "Orthopedics and Traumatology" ..... 109

List of works published in the journal in 2019 ..... 111

**Strafun S.S., Burianov O.A., Povorozniuk V.V., Gayko O.G., Hryhorieva N.V., Tymoshenko S.V., Kotiuk V.V.**  
Multidisciplinary Consensus: Complex Regional Pain Syndrome Type 1. Basic Principles of Diagnostics and Treatment ..... 114

**Tsybaliuk V.I., Strafun S.S., Tretiak I.B., Borzykh O.V., Kurinnyi I.M., Gayko O.G., Haiovych V.V., Reznikov O.V., Lysak A.S.**  
Multidisciplinary Consensus: Brachial Plexus Injuries. Basic Principles of Diagnostics and Treatment ..... 118

Terms of Publication in the Journal "Visnyk Ortopedii, Travmatolohii ta Protezuvannia" ..... 123

## Особенности метаболизма органического и неорганического матрикса костной ткани у больных с дегенеративно-дистрофическими изменениями тазобедренного сустава

Гайко Г.В., Магомедов С., Гайко О.Г., Бесединский С.Н., Кузуб Т.А., Полищук Л.В.  
 ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев

**Резюме.** У 77 больных (37 мужчин и 40 женщин) разных возрастных групп, которым было выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава, проводилось определение содержания кальция, фосфора, креатинина, щелочной фосфатазы и гидроксипролина в сыворотке крови и моче. Результаты исследования биохимических маркеров показали преобладание остеопоротических процессов у больных старших возрастных групп, о чём свидетельствует повышение уровня свободного гидроксипролина и снижение протеинсвязанного гидроксипролина в сыворотке крови, а также повышение уровня гидроксипролина в суточной экскреции мочи по сравнению с референтными показателями. Снижение выведения кальция с возрастом – как у мужчин, так и у женщин – можно связать с уменьшением потребления кальция и его всасывания в желудочно-кишечном тракте, что характерно для людей пожилого и старческого возраста. Наибольшее значение при обменных нарушениях костной ткани имеет кальций. Поддержание нормального состояния кости у взрослых связано с непрерывно протекающим процессом, получившим название «ремоделирование костной ткани». Нарушение ремоделирования в сторону увеличения костной резорбции и снижения образования костной ткани рассматривается как основная причина развития остеопороза. Процессы формирования и резорбции кости отображаются в крови и моче на уровне различных энзимов из костной ткани, побочных продуктов синтеза костного матрикса или продуктов распада клеток. Биохимические маркеры проявлений остеопороза являются специфическими, выражающими процессы синтеза и резорбции костной ткани. Наиболее объективно нарушения метаболизма костной ткани отражают не абсолютные показатели минерального обмена и метаболитов основного белка костной ткани – коллагена, а коэффициент их соотношений.

**Ключевые слова:** эндопротезирование тазобедренного сустава, остеопороз, кальций, фосфор, креатинин, щелочная фосфатаза (ЩФ), гидроксипролин (ГП).

### Введение

Остеопороз и связанные с ним переломы во всем мире представляют собой серьезную проблему здравоохранения и приводят к повышенному уровню смертности и инвалидизации. Остеопороз – многофакторное заболевание, характеризующееся медленным бессимптомным прогрессирующим снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, приводящее к увеличению риска переломов костей скелета. Использование метода денситометрии костной ткани для диагностики и прогнозирования переломов в настоящее время хорошо разработано. Новым перспективным методом диагностики для проведения оценки реакции больного на лечение является определение

обмена костной ткани с помощью биохимических маркеров [7, 6]. Если денситометрия костной ткани хорошо разработана и внедрена в практику здравоохранения, то применение новых биохимических маркеров для оценки состояния костной ткани находится в стадии совершенствования и широкого внедрения [12].

В дальнейшем прогнозируется рост числа госпитализаций по поводу переломов бедра на фоне остеопороза [11, 17, 18]. Эти данные подчеркивают значимость проблемы остеопороза для здравоохранения. Внутренняя среда – сыворотка крови, тканевая жидкость и костная ткань – это единая, взаимосвязанная, взаимозависимая система, изменение одной из подсистем немедленно ведет к изменению другой. Костная ткань – основной поставщик

минерало-органических веществ при различных “аварийных” ситуациях, нарушающих постоянство гомеостазиса внутренних сред организма. Наибольшее значение при обменных нарушениях костной ткани имеет кальций. Поддержание нормального состояния кости у взрослых связано с непрерывно протекающим процессом, получившим название “ремоделирование костной ткани”. Активность процесса ремоделирования регулируется системными гормонами (паратиреоидный гормон, тироксин, витамин D, метаболит витамина D3 – 1,25(OH)2D3, гормон роста, кальцитонин, эстрогены и др.) и локальными медиаторами (цитокины, факторы роста и др.) [7, 9, 12, 21].

Нарушение ремоделирования в сторону увеличения костной резорбции и снижения образования костной ткани рассматривается как основная причина развития остеопороза [2, 10, 14, 15]. Проблема остеопороза превратилась в настоящее время из медицинской в медико-социальную. В последние годы ученые различных стран мира особенно пристально изучают процессы, происходящие в костной ткани при остеопорозе, пытаются найти механизмы возникновения последнего, изыскивают пути профилактики и лечения. Раннее выявление лиц с пониженным уровнем минеральной плотности и насыщенности костной ткани, своевременное предупреждение возможных осложнений при этом приобретают большую медицинскую и общегосударственную значимость.

Процессы формирования и резорбции кости отражаются в показателях уровня различных ферментов костной ткани, побочных продуктов синтеза костного матрикса или продуктов распада, содержащихся в крови и моче [1]. Биохимические маркеры проявлений остеопороза являются специфическими, выражающими процессы синтеза и резорбции костной ткани. В клинической практике использование комбинации маркеров резорбции и формирования позволяет получить информацию о процессах, происходящих в кости [1, 10, 11, 13]. Биохимические показатели позволяют получить информацию о минеральной плотности кости при исследовании биологического материала (моча и кровь) еще до получения клинических данных [12]. В сочетании с данными денситометрии костной ткани получается дополнительная информация об обменных процессах в ней. Биохимические маркеры костного метаболизма могут быть использованы для мониторинга эффективности антирезорбтивной терапии [9, 13, 14, 19] и раннего выявления асептического расшатывания компонентов эндопротеза [15].

**Цель** – изучить метаболические изменения в органическом и неорганическом матриксе костной ткани у больных с дегенеративно-дистрофическими изменениями тазобедренного сустава и на основе по-

лученных данных разработать биохимические маркеры контроля лечения.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

1) изучение активности фермента щелочная фосфатаза (ЩФ), участвующего в метаболизме костной ткани для оценки деструктивных изменений и степени выраженности остеопороза костной ткани;

2) изучение содержания биохимических маркеров (свободный, протеинсвязанный и общий гидроксипролин) синтеза и распада костной ткани для определения степени активности метаболических процессов в органическом матриксе кости;

3) изучение концентрации кальция и фосфора в биологических жидкостях для определения степени остеопороза;

4) сопоставление результатов исследования с референтными значениями.

Для решения поставленных задач были использованы следующие биохимические методы:

1) определение активности ЩФ с помощью набора фирмы “Лаксма”;

2) определение концентрации кальция, фосфора с помощью набора фирмы “Simko Ltd”;

3) уровень креатинина в сыворотке крови и моче определяли по цветной реакции Яффе;

4) фракции гидроксипролина сыворотки крови выделяли по S. Frey;

5) определение общего гидроксипролина в моче проводили по методу А.А. Крель и соавт.

## Материалы и методы

Было обследовано 77 пациентов, исследуемая группа – 37 мужчин и 40 женщин с дегенеративно-дистрофическими изменениями тазобедренного сустава на фоне остеопороза, которым проводилось эндопротезирование в отделении травматологии и ортопедии НАМН Украины”. В сыворотке крови и моче определяли следующие биохимические показатели: уровень кальция, фосфора, креатинина, щелочной фосфатазы и гидроксипролина. Пациенты были распределены на следующие группы: молодого возраста – 21-44 года, среднего возраста – 45-59, преклонного возраста – 60-74 года и старческого возраста – 75-89 лет (табл. 1).

В качестве референтных значений брали показатели физиологической нормы: кальций  $2,37 \pm 0,25$  ммоль/л, фосфор  $0,97 \pm 0,12$  ммоль/л, ЩФ  $1,32 \pm 0,13$  ммоль/л×час, свободный ГП  $5,75 \pm 0,21$  мкмоль/л, протеинсвязанный ГП  $11,9 \pm 0,3$  мкмоль/л, общий ГП  $3,42 - 11,76$  мг/сут., креатинин  $110 \pm 0,66$  мкмоль/л (а также данные соответствующих биохимических исследований у 10 здоровых доноров (контрольная группа)).

Таблиця 1

**Распределение исследуемых больных в зависимости от возраста и пола**

Пол	Возрастные группы, лет				Всего
	до 44	45-59	60-74	75-89	
Мужчины	2	15	18	2	37
Женщины	4	15	17	4	40
Всего	6	30	35	6	77

Уровень кальция в сыворотке крови и суточной моче определяли с помощью набора фирмы "Simko Ltd" [4]. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови определяли с помощью набора фирмы "Лахема" [4]. Неорганический фосфор в сыворотке крови и моче определяли методом А. Бодански [3]. Фракции гидроксипролина в сыворотке крови выделяли по S. Frey, а гидроксипролин определяли по Н. Stegemann [20]. Общий гидроксипролин в моче определяли по методу А.А. Крель и соавт. [5]. Математическую обработку данных проведено общепринятыми методами статистического анализа первичной медицинской информации [6]. Результаты выдержаны в системе СI. Расчеты выполняли с использованием программы "Microsoft Excel 97".

**Результаты и их обсуждение**

Нами проведено биохимическое исследование содержания метаболитов органической основы и

минерального обмена костной ткани у больных с дегенеративно-дистрофическими изменениями тазобедренного сустава на фоне остеопороза. Для того чтобы сделать выводы об интенсивности процессов костного обмена, проводилось определение следующих маркеров костного обмена в крови: кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, свободный и протеинсвязанный гидроксипролин, креатинин. В моче проводилось определение суточной экскреции кальция, фосфора, креатинина и общего гидроксипролина.

В таблице 2 и на рис. 1, 2, 3, 4 показаны средние значения показателей у обследованных больных женского пола перед операцией. С возрастом у женщин наблюдается значительное повышение содержания свободного гидроксипролина в сыворотке крови, что свидетельствует об интенсивных процессах резорбции костной ткани, происходящих у данной категории больных. Это также подтверждается средним значением уровня кальция в сыворотке крови в пределах верхней границы нормы и снижением уровня протеинсвязанного гидроксипролина у пациентов женского пола старше 45 лет. Снижение уровня щелочной фосфатазы в сыворотке крови у женщин старческого возраста свидетельствует о замедлении процессов обновления костной ткани у данной категории больных. Средние значения уровня креатинина в сыворотке крови были в пределах нормы у всех обследованных, хотя наблюдались значительные индивидуальные колебания.

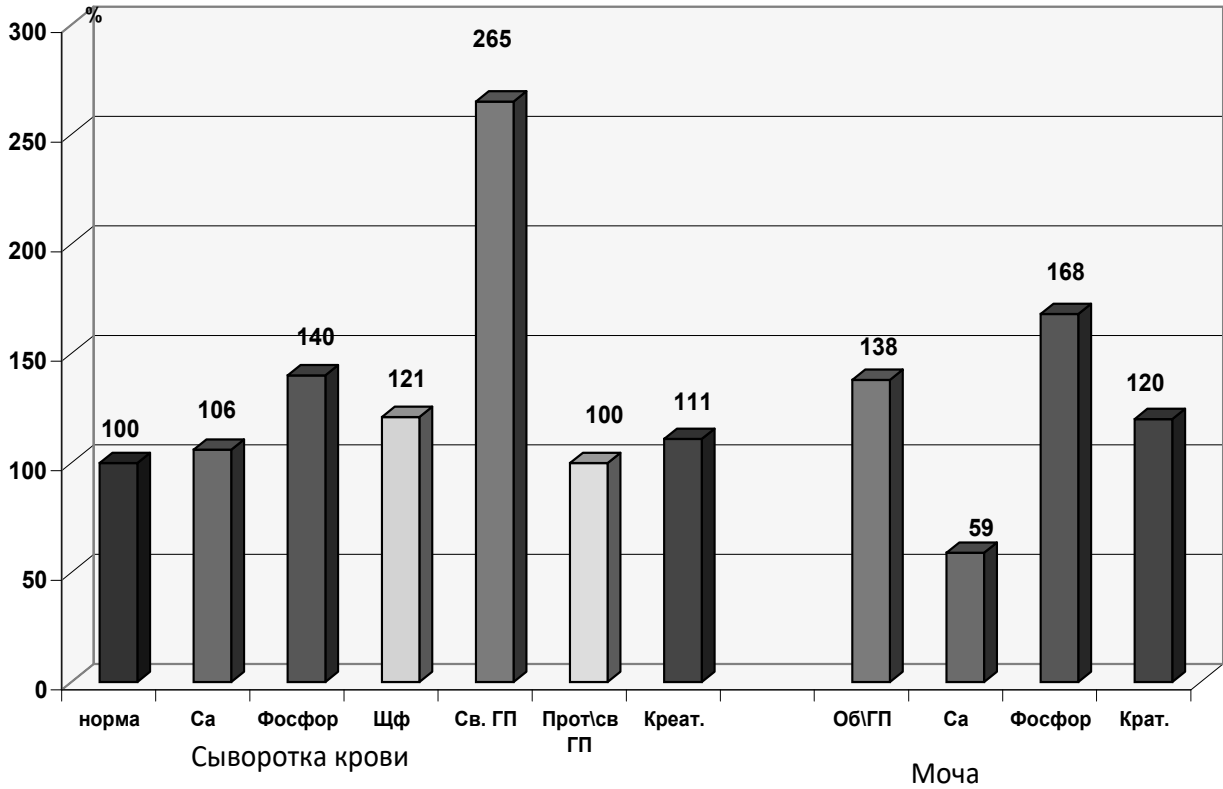
Таблиця 2

**Биохимические маркеры больных женского пола разных возрастных групп до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава**

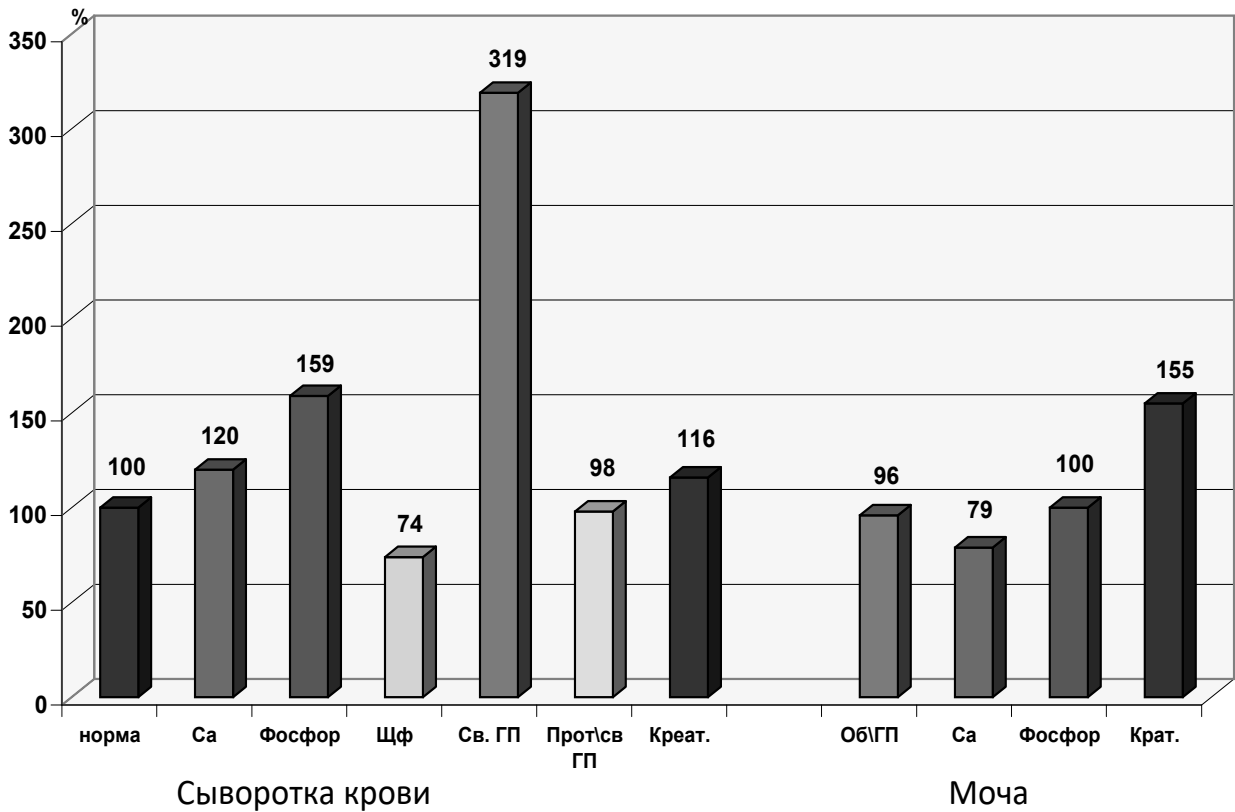
Возраст	Кровь						Моча			
	Са ммоль/л	Р ммоль/л	ЩФ ммоль/л·час	Св. ГП мкмоль/л	Пр. св. ГП мкмоль/л	Креат. мкмоль/л	Са мг/сут	Р ммоль/сут	Креат. ммоль/сут	Об. ГП мг/сут
До М±44 n	2,52	1,35	1,60	15,25	11,93	122,30	102,50	61,77	11,18	10,50
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	4	4	4	4	3	4	4	4	4	3
45 М±59 n	2,65	1,54	0,98	18,35	11,71	128,01	138,27	36,78*	14,49	7,33
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	13	14	14	14	14	14	15	14	15	13
60 М±74 n	2,47	1,48	1,05*	19,11	9,01	116,66	134,57	40,04*	11,48	9,58
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	15	15	14	15	15	14	14	14	14	15
74 М±89 n	2,55	1,92	0,75*	21,772	4,66	159,12	72,27	22,19*	7,84	15,23
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	5	4	4	5	3	5	6	5	6	6
<b>Норма</b>	<b>2,37±0,25</b>	<b>0,97±0,12</b>	<b>1,32±0,13</b>	<b>5,75±0,21</b>	<b>11,9± 0,3</b>	<b>110±0,66</b>	<b>100-250</b>	<b>3,23-129</b>	<b>4,42-17,68</b>	<b>3,42-11,76</b>

*Примечание:* n – число наблюдений; М – среднее арифметическое; т – стандартная ошибка, \* – вероятность в сравнении с группой больных до 45 лет – p<0,1; \*\* – p<0,05.

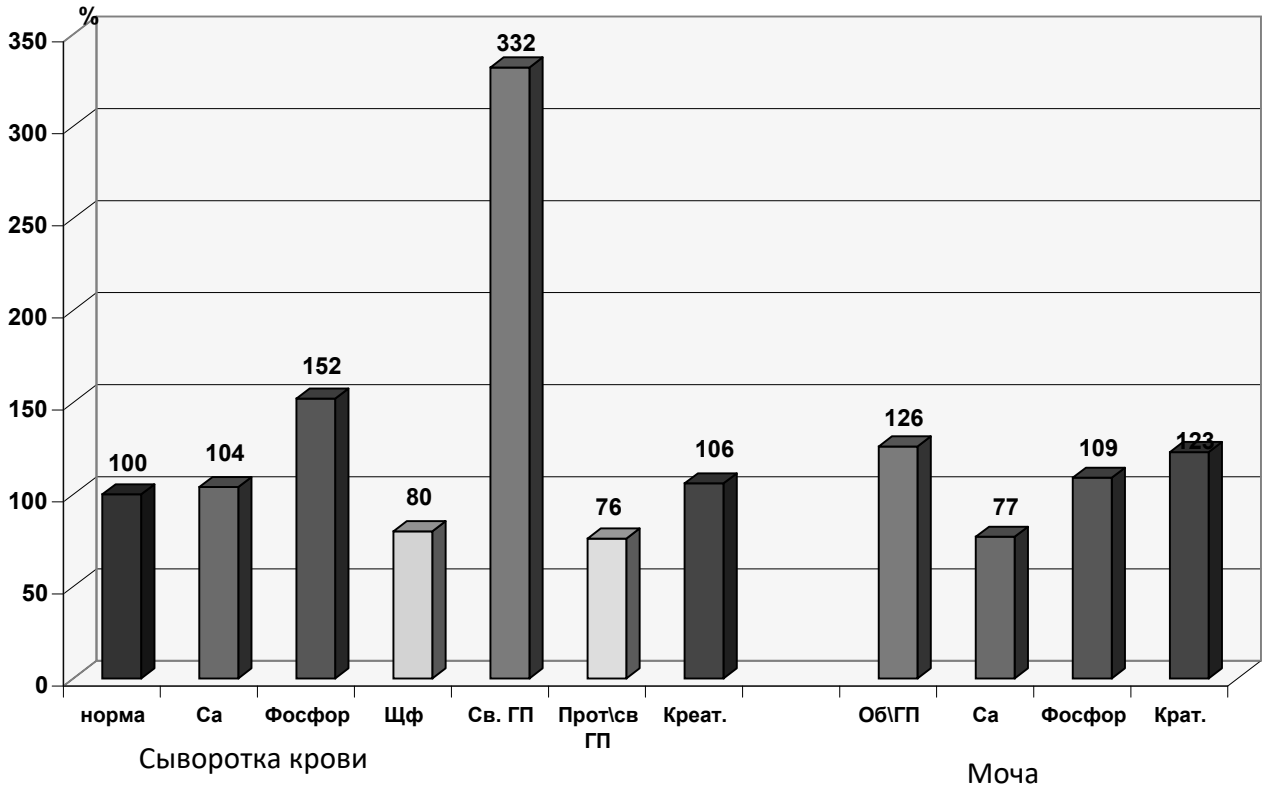




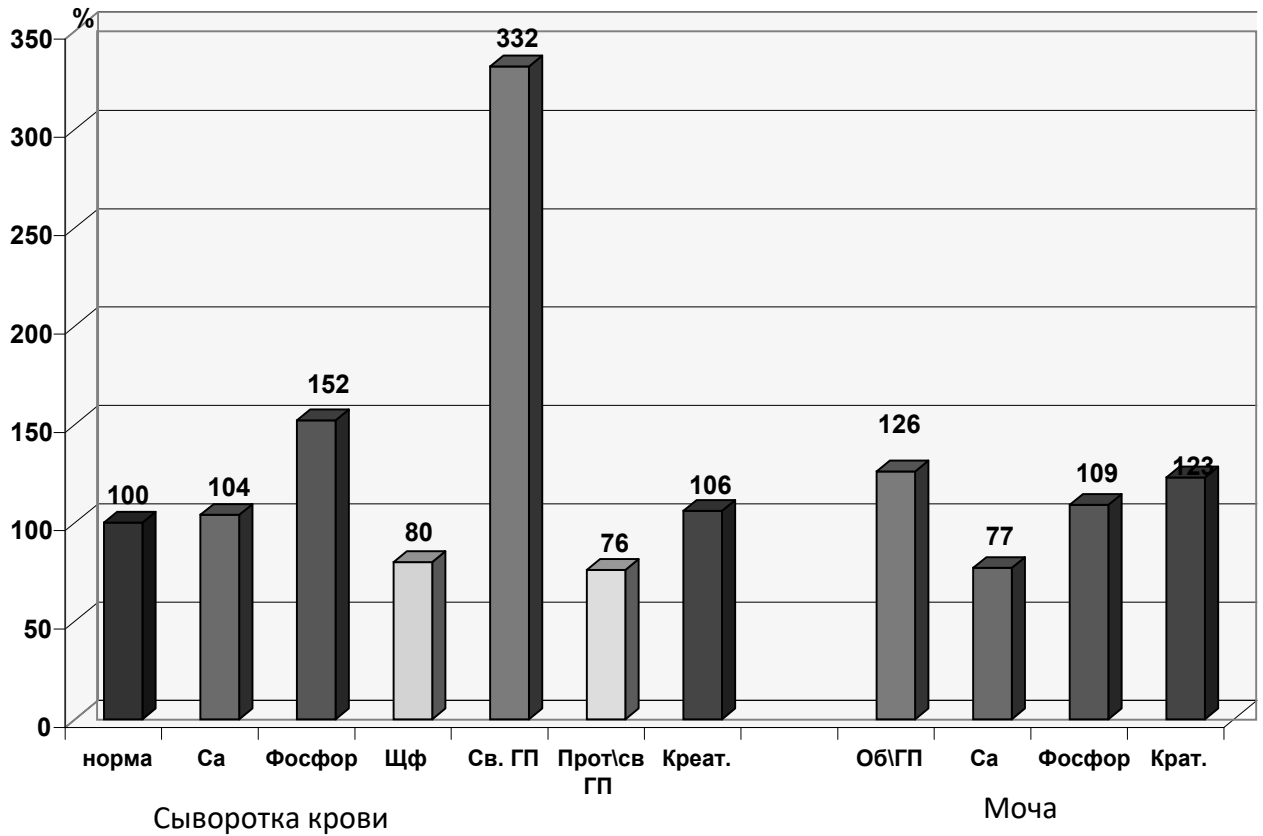
**Рис. 1.** Биохимические маркеры больных женского пола в возрасте до 45 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава



**Рис. 2.** Биохимические маркеры больных женского пола в возрасте 45-59 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава



**Рис. 3.** Биохимические маркеры больных женского пола в возрасте 60-74 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава



**Рис. 4.** Биохимические маркеры больных женского пола в возрасте 75-89 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава

При исследовании биохимических маркеров в суточной моче уровень кальция у женщин молодого и среднего возраста был в пределах нормы, однако у женщин старческого возраста наблюдалось значительное снижение его экскреции. Наивысший уровень экскреции фосфора отмечен у женщин в возрасте до 44 лет, в старческом возрасте наблюдается снижение его выделения. С возрастом у женщин отмечалось снижение экскреции креатинина, хотя среднее значение находилось в пределах физиологической границы нормы. Повышение выделения гидроксипролина с мочой, что было выявлено у больных женского пола с возрастом, отражает усиление у них остеопоротических процессов.

Таким образом, можно сделать вывод, что у обследованных женщин в возрасте старше 45 лет происходит усиление остеорезорбтивных процессов, что требует применения профилактической антиостеопоротической терапии.

В таблице 3 представлены средние значения показателей у обследованных больных мужского пола перед операцией.

Данные полученных исследований (табл. 3, рис. 5, 6, 7, 8) свидетельствуют, что у мужчин с возрастом происходило снижение среднего значения уровня кальция в сыворотке крови, но при этом последнее находилось в пределах нормы. Уровень фосфора был выше нормы у лиц среднего и пожилого возраста. Показатель щелочной фосфатазы

находился выше нормы у мужчин в возрасте до 44 лет. Свободный гидроксипролин – биохимический маркер катаболизма основного белка костной ткани – был выше нормы у мужчин всех возрастных групп. Уровень протеинсвязанного гидроксипролина – биохимического маркера синтеза основного белка костной ткани – с возрастом снижался. В отличие от пациентов женского пола, у мужчин эти изменения были менее выражены, что свидетельствует о низкой интенсивности остеорезорбтивных процессов. Уровень креатинина оставался в пределах нормы во всех наблюдениях.

Максимальная суточная экскреция кальция в моче наблюдалась у мужчин в возрасте до 60 лет, в пожилом и старческом возрасте происходило снижение его выделения, также с возрастом уменьшалась суточная экскреция креатинина. Уровень фосфора в моче колебался в пределах физиологической нормы, но с возрастом наблюдалось снижение его среднего значения.

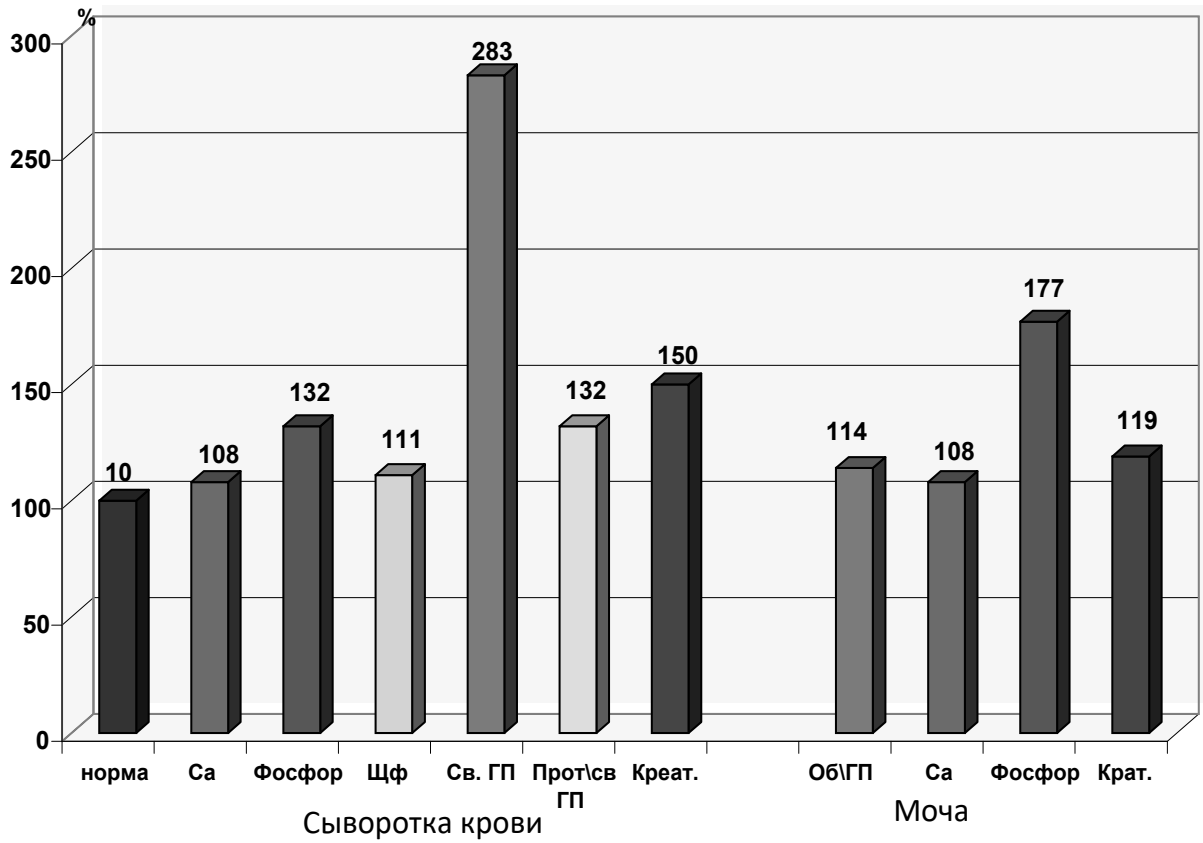
Анализируя показатели коэффициентов соотношения метаболитов минерального обмена и основного белка костной ткани – коллагена, выявили отклонение от нормы у больных всех исследуемых групп (табл. 4), наиболее были выражены изменения коэффициента соотношения кальция и свободного гидроксипролина в возрастных группах 46-60 и 61-74 лет, где этот показатель снижен более чем в 2 раза по сравнению с референтными данными.

Таблица 3

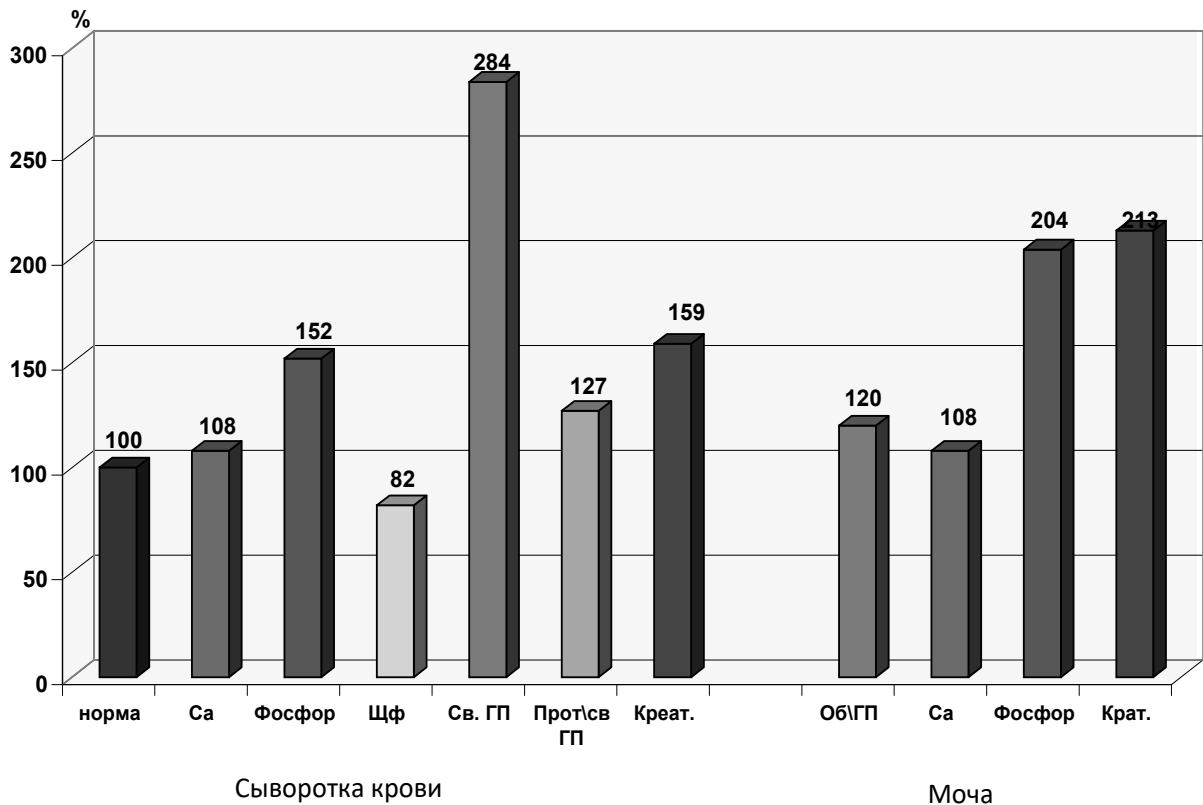
**Биохимические маркеры больных мужского пола разных возрастных групп до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава**

Возраст	Кровь						Моча			
	Ca	P	ЩФ	Св. ГП	Пр. св. ГП	Креат.	Ca	P	Креат.	Общ. ГП
	2,37±0,25	0,97±0,12	1,32±0,13	5,75±0,21	11,9±0,3	110±0,66	100-250	3,23-129	4,42-17,68	3,42-11,76
ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л·ч	мкмоль/л	мкмоль/л	мкмоль/л	мг/сут	ммоль / сут	ммоль / сут	мг/сут	
до М±44 n	2,57	1,28	1,46	16,28	15,71	165,55	188,50	65,06	20,43	8,69
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
45 М±59 n	2,56	1,48	1,08**	16,35	15,10	175,01	188,69	75,04	19,92	9,10
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	13	13	13	11	13	12	13	13	13	12
60 М±74 n	2,44	1,40	1,27	17,69	13,72	145,62	179,91	51,35	15,40	8,80
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	17	17	17	16	16	17	17	17	17	17
74 М±89 n	2,18	1,03	1,34	11,96	12,01	162,07	62,13*	30,38	10,07*	14,42
	±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

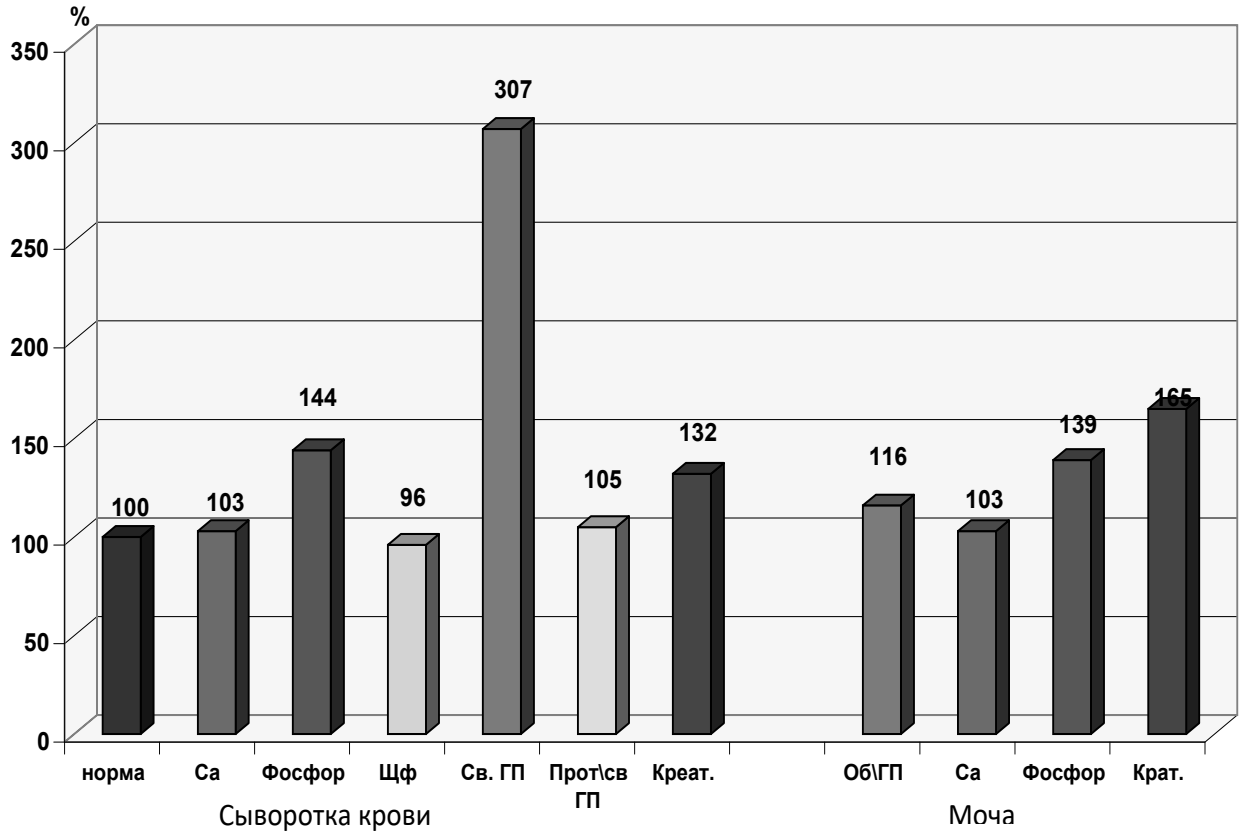
**Примечание:** n – число наблюдений; М – среднее арифметическое; т – стандартная ошибка, \* – вероятность в сравнении с группой больных до 45 лет – p<0,1; \*\* – p<0,05.



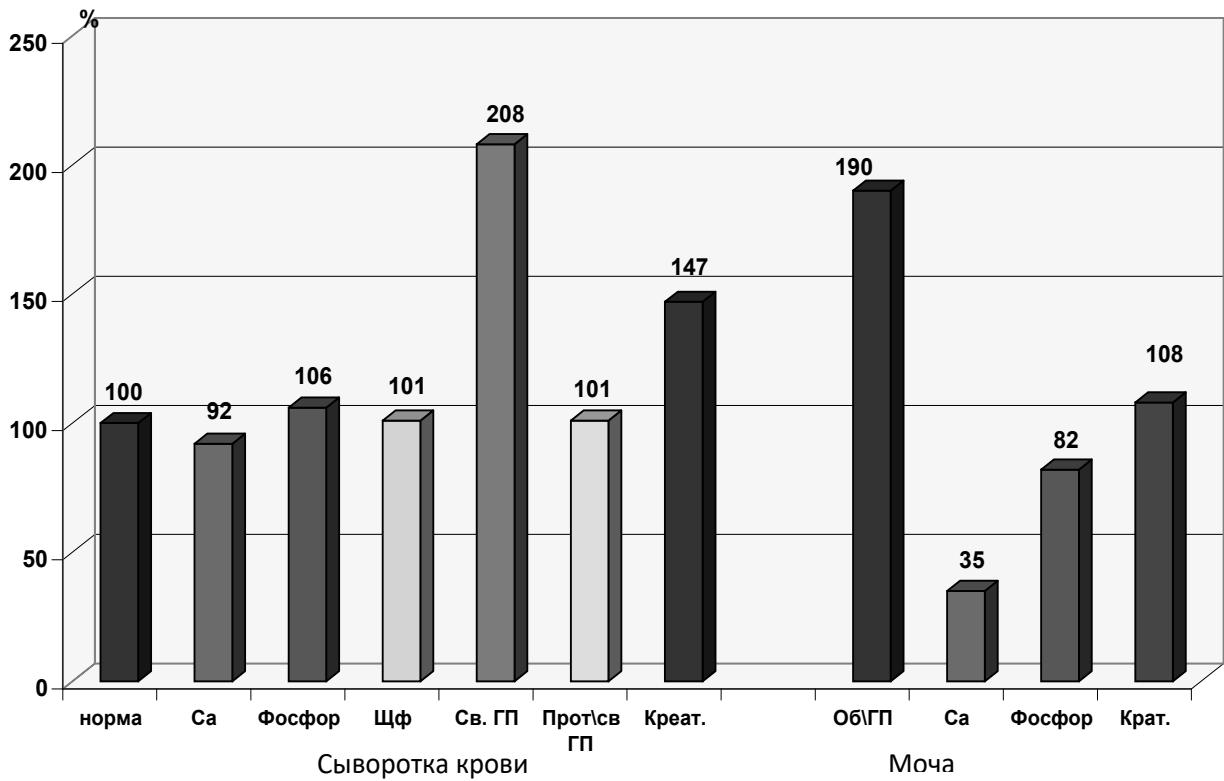
**Рис. 5.** Биохимические маркеры больных мужского пола в возрасте до 45 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава



**Рис. 6.** Биохимические маркеры больных мужского пола в возрасте 45-59 лет до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава



**Рис. 7.** Біохімічні маркери хворих чоловічого статі в віці 60-74 років до проведення ендопротезування тазобедременного сугава



**Рис. 8.** Біохімічні маркери хворих чоловічого статі в віці 75-89 років до проведення ендопротезування тазобедременного сугава

Таблиця 4

**Коэффициенты соотношения показателей биохимических маркеров больных разных возрастных групп и разного пола до проведения эндопротезирования тазобедренного сустава**

Возраст, лет	Женщины				Мужчины			
	Ca/св. ГП	Ca/пр. св. ГП	P/св. ГП	P/пр. св. ГП	Ca/св. ГП	Ca/пр. св. ГП	P/св. ГП	P/пр. св. ГП
Норма	0,41	0,20	0,17	0,08	0,41	0,20	0,169	0,082
до 45	0,17	0,21	0,09	0,11	0,16	0,16	0,079	0,082
46-60	0,14	0,23	0,08	0,13	0,16	0,17	0,090	0,098
61-74	0,13	0,28	0,08	0,16	0,14	0,18	0,079	0,102
74 и старше	0,12	0,55	0,09	0,41	0,18	0,18	0,086	0,086

Таким образом, можно утверждать, что нарушения метаболизма костной ткани наиболее объективно отображают не абсолютные показатели минерального обмена и метаболиты основного белка костной ткани – коллагена, а коэффициенты их соотношений. Это подтверждают данные, полученные нами у больных всех исследуемых групп, независимо от их возраста и пола.

Результаты проведенного нами исследования по определению содержания метаболитов минерального обмена костной ткани показали, что у больных с проведенным эндопротезированием тазобедренного сустава остеорезорбтивные процессы с возрастом повышаются. У женщин усиленная потеря костной ткани начинается происходить в среднем возрасте, что связано с гормональными изменениями, вызванными менопаузой. У мужчин усиление резорбции костной ткани возникает в преклонном и старческом возрасте. Снижение экскреции кальция с возрастом – как у мужчин, так и у женщин – можно связывать с уменьшением его употребления и всасывания в желудочно-кишечном тракте, что характерно для людей преклонного и старческого возраста. Наиболее объективно нарушения метаболизма костной ткани отражают не абсолютные показатели минерального обмена и метаболиты основного белка костной ткани – коллагена, а коэффициенты их соотношений.

### Выводы

При исследовании биохимических маркеров выявлено преобладание остеопоротических процессов у больных старших возрастных групп, о чем свидетельствует повышение уровня свободного гидроксипролина и снижение протеинсвязанного гидроксипролина в сыворотке крови, а также увеличение содержания гидроксипролина в суточной моче, что говорит об усилении процессов резорбции костной

ткани. Снижение экскреции кальция с возрастом – как у мужчин, так и у женщин – можно связать с уменьшением потребления и всасывания кальция в желудочно-кишечном тракте, что характерно для людей преклонного и старческого возраста. Наиболее объективно нарушения метаболизма костной ткани отражают не абсолютные показатели минерального обмена и метаболитов основного белка костной ткани – коллагена, а коэффициенты их соотношений. Все это свидетельствует о необходимости профилактики и лечения остеопороза у больных с эндопротезированием тазобедренного сустава.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов при подготовке статьи.

### Література

1. Gerasimov A.M., Furtseva L.N. Biochemical diagnostics in traumatology and orthopedics // A.M. Gerasimov, L.N. Furtseva. – Moscow: Medicine, 1986. – 235 p.
2. Diagnosis of systemic osteoporosis // S.T. Zatsepin, S.S. Rodionova, V.S. Yagodovsky [et al.] / Orthopedics, traumatology and prosthetics. – 1988. – Vol 1. – P. 60–64.
3. Kolb V.G. Clinical biochemistry / V.G. Kolb, V.S. Kamysbnikov. – 1976. – P. 89–95.
4. Kolb V.G. Clinical biochemistry / V.G. Kolb, V.S. Mensbikov. – 1982. – 366 p.
5. Krel A.A. The method of determining OPRO in urine / A.A. Krel, L.N. Furtseva // Questions of medical chemistry. – 1968. – Vol. 14, Issue 6. – P. 635–640.
6. Lakin G.F. Biometpia / G.F. Lakin. – Moscow: High School, 1900. – 4th ed. – 352 p.
7. Povorozniuk V.V. Features changes in mineral density in white rats of Wistar lines depending on age and gender / V.V. Povorozniuk, I.V. Hopkalova, N.V. Grigorieva // Problems of aging and longevity. – 2011. – Vol. 20 (4). – P. 391–401.
8. Sherepo K.M. On cementless hip replacement joint / K.M. Sherepo // Orthopedics Traumatology and Prosthetics. – 1988. – Vol. 3. – P. 58–62.
9. Regulation of interleukin-6, osteoclastogenesis, and bone mass by androgens / T. Bellido, R.L. Jilka, B.F. Boyce [et al.] // J. Clin. Invest. – 1995. – Vol. 95. – P. 2886–2895.

10. Age-related bone loss and senile osteoporosis: Evidence for both secondary hyperparathyroidism and skeletal growth factor deficiency in the elderly / *S. Boonen, J. Aersens, P. Broos [et al.]* // *Agins. Clin. Exp. Res.* – 1996. – Vol. 17. – P. 414–422.
11. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group / *S.R. Cummings, D.M. Black, M.C. Nevitt [et al.]* // *Lancet.* – 1993. – Vol. 341. – P. 72–75.
12. *Delmas P.D.* Biochemical markers of bone turnover. I: Theoretical considerations and clinical use in osteoporosis / *P.D. Delmas* // *American Journal of Medicine.* – 1993. – Vol. 95 (5A). – P. 11–16.
13. Comparison of new biochemical markers of bone turnover in late postmenopausal osteoporotic women in response to alendronate treatment / *P. Garnero, W.J. Shih, E. Gineyts [et al.]* // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1994. – Vol. 79. – P. 1693–1700.
14. The diagnosis of osteoporosis / *J.A. Kanis, L.J. Melton 3d, C. Christiansen [et al.]* // *J. Bone Miner Res.* – 1994. – Vol. 9. – P. 1137–1141.
15. *Kleerekoper M.* Biochemical markers of bone remodeling / *M. Kleerekoper* // *American Journal of the Medical Sciences.* – 1996. – Vol. 312 (6). – P. 270–277.
16. *Lawrence G. Raisz.* Translated, with permission of the American College of Physicians, from: The osteoporosis revolution / *G. Lawrence* // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 126. – P. 458–462.
17. *Lindsay R.* Modern treatment of osteoporosis: methods of preventing loss bone loss and fracture frequency reduction / *R. Lindsay* // *Medicine of the world.* 1997. – Vol. 3. – P. 119–125.
18. *Pop L.C.* Moderate weight loss in obese and overweight men preserves bone quality / *L.C. Pop, D. Sukumar, K. Tomaino* // *American Journal of Clinical Nutrition.* – 2015. – Vol. 101 (3). – P. 659–667.
19. The possible diagnostic value of new biochemical markers in aseptic loosening of hip endoprosthesis / *U. Schneider, S. Ter-math, M. Thomsen [et al.]* // *Z. Orthopad.* – 1997. – Vol. 4 (135). – P. 297–300.
20. *Stegemann H.J.* A simple procedure for the determination of hydroxyproline in urine and bone / *H.J. Stegemann* // *Biochem. Med.* – 1952. – Vol. 3, № 1. – P. 23–30.
21. Genetic influences on type I collagen synthesis and degradation: further evidence for genetic regulation of bone turnover / *A. Tokita, P.J. Kelly, T.V. Nguyen [et al.]* // *Clin. Endocrinol. Metab.* – 1994. – Vol. 78. – P. 1461–1466.

### **Features of the Metabolism of Organic and Inorganic Matrix of Bone Tissue in Patients with Degenerative-Dystrophic Changes in the Hip Joint**

*Gayko G.V., Mabomedov S., Gayko O.G., Besedynskyi S.N., Kuzub T.A., Polysbcbuk L.V.*

*SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv*

**Summary.** *In 77 patients (37 men and 40 women) of different age groups who underwent hip joint replacement, the content of calcium, phosphorus, creatinine, alkaline phosphatase and hydroxyproline in blood serum was determined. The results of a study of biochemical markers showed the predominance of osteoporotic processes in patients of elder age groups, as is evidenced by an increase in the level of free hydroxyproline and a decrease in protein-bound hydroxyproline in blood serum, as well as by an increase in the level of hydroxyproline in daily urine excretion compared with reference indices. A decrease in calcium excretion with age both in men and women can be associated with a decrease in calcium intake and its absorption in the gastrointestinal tract, which is typical for the elderly. Calcium has the greatest importance in metabolic disorders of bone tissue. Maintaining the normal state of bones in adults is associated with continuously ongoing process called "bone remodeling". Violation of remodeling in the direction of increasing bone resorption and reducing bone formation is considered as the main reason for the development of osteoporosis. The processes of bone formation and resorption are displayed in the blood and urine at the level of various enzymes from bone tissue, by products of bone matrix synthesis or cell destruction products. Biochemical markers of osteoporosis manifestations are specific, expressing bone synthesis and resorption processes. The violations of bone metabolism reflect most objectively not the absolute indicators of mineral metabolism and metabolites of the main bone tissue protein (collagen), but the coefficient of their ratios.*

**Key words:** *hip joint replacement, osteoporosis, calcium, phosphorus, creatinine, alkaline phosphatase, hydroxyproline.*

## **Особливості метаболізму органічного та неорганічного матриксу кісткової тканини у хворих із дегенеративно-дистрофічними змінами кульшового суглоба**

Гайко Г.В., Магомедов С., Гайко О.Г., Беседінський С.М.,  
Кузуб Т.А., Поліщук Л.В.

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме.** У 77 хворих (37 чоловіків і 40 жінок) різних вікових груп, яким було виконано ендопротезування кульшового суглоба, проводилося визначення вмісту кальцію, фосфору, креатиніну, лужної фосфатази і гідроксипроліну в сироватці крові і сечі. Результати дослідження біохімічних маркерів показали переважання остеопоротичних процесів у хворих старших вікових груп, про що свідчить підвищення рівня вільного гідроксипроліну і зниження протеїнів'язаного гідроксипроліну в сироватці крові, а також підвищення рівня гідроксипроліну в добовій екскреції сечі в порівнянні з референтними показниками. Зниження виведення кальцію з віком – як у чоловіків, так і у жінок – можна пов'язати зі зменшенням споживання кальцію і його всмоктування в шлунково-кишковому тракті, що характерно для людей похилого і старечого віку. Найбільше значення при обмінних порушеннях кісткової тканини має кальцій. Підтримка нормального стану кістки у дорослих пов'язана з неперервним процесом, який отримав назву "ремоделювання кісткової тканини". Порушення ремоделювання в бік збільшення кісткової резорбції та зниження утворення кісткової тканини розглядається як основна причина розвитку остеопорозу. Процеси формування і резорбції кістки відображаються в крові та сечі на рівні різних ензимів із кісткової тканини, побічних продуктів синтезу кісткового матриксу або продуктів розпаду клітин. Біохімічні маркери прояву остеопорозу є специфічними, такими, що виражають процеси синтезу і резорбції кісткової тканини. Найбільш об'єктивно порушення метаболізму кісткової тканини відображають не абсолютні показники мінерального обміну і метаболітів основного білка кісткової тканини – колагену, а коефіцієнт їх співвідношень.

**Ключові слова:** ендопротезування кульшового суглоба, остеопороз, кальцій, фосфор, креатинін, лужна фосфатаза (ЛФ), гідроксипролін (ГП).

**Для листування:** Магомедов С., доктор біологічних наук, професор, керівник лабораторії біохімії і хімічних аналізів, ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(050)3307126. E-mail: [alexandr@magomedov.kiev.ua](mailto:alexandr@magomedov.kiev.ua).

**For correspondence:** Magomedov S., Doctor of Biological Sciences, professor, head of the Laboratory of Biochemistry and Clinical Analysis, S.I. "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(050)3307126. E-mail: [alexandr@magomedov.kiev.ua](mailto:alexandr@magomedov.kiev.ua).



## Аналіз причин розвитку остеоартрозу плечового суглоба у хворих після переломів проксимального епіметафіза плечової кістки

Страфун С.С.<sup>1</sup>, Богдан С.В.<sup>1</sup>, Юрійчук Л.М.<sup>2</sup>, Сергієнко Р.О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

<sup>2</sup>Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

<sup>3</sup>Клініка "Сучасної ортопедії", м. Київ

**Резюме.** Післятравматичний (вторинний) артроз плечового суглоба, що розвивається внаслідок переломів проксимального епіметафіза плечової кістки, складає близько 10% усіх випадків артрозу плечового суглоба незалежно від лікувальної тактики. **Мета роботи.** Дослідити основні причини розвитку післятравматичного артрозу плечового суглоба у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки. **Матеріали і методи.** Клінічну групу склали 295 хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки, які з 2009 по 2020 рік перебували на лікуванні у відділеннях Державної установи "Інститут травматології та ортопедії НАМН України" (м. Київ). З них 55 (18,64%) хворих, у яких був виявлений післятравматичний артроз плечового суглоба. Вік пацієнтів складав від 27 до 68 років (середній вік 42,7±9,5 років), чоловіків було 155 (52,5%), жінок – 140 (47,5%). Наявність післятравматичного остеоартрозу визначали в терміни від 3 до 5 років після перелому. Усіх хворих із післятравматичним остеоартрозом плечового суглоба залежно від проведеного лікування було розподілено на дві групи: група А – хворі після металоостеосинтезу проксимального епіметафіза плечової кістки, група Б – хворі, яким проводилось консервативне лікування. У групі А було 35 (63,6%) хворих, у групі Б – 20 (36,4%). Для визначення типу перелому застосовували універсальну класифікацію АО/ASIF. **Висновки.** Найбільшу кількість випадків післятравматичного остеоартрозу при консервативному лікуванні було виявлено при переломах типу А1 – 10,9% та А2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичний остеоартроз розвився у хворих із переломами типу С3 – 12,6% та А3 – 14,6% ( $p \geq 0,05$ ). Основною причиною розвитку післятравматичного остеоартрозу є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ( $p \leq 0,05$ ), який частіше розвивається у хворих із переломами типу В та С за класифікацією АО. Найбільший вплив на розвиток остеоартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки мають навантаження на плечовий суглоб – як під час реабілітації, так і в повсякденному житті та наявність контрактури плечового суглоба.

**Ключові слова:** остеоартроз плечового суглоба, проксимальний епіметафіз плечової кістки, перелом, металоостеосинтез, консервативне лікування.

### Вступ

**Актуальність.** Післятравматичний (вторинний) артроз плечового суглоба, що розвивається внаслідок переломів проксимального епіметафіза плечової кістки, складає близько 10% усіх випадків артрозу плечового суглоба незалежно від лікувальної тактики [1, 4]. В осіб віком старше 60 років кількість переломів проксимального епіметафіза плечової кістки сягає 17% усіх випадків переломів скелету [2, 5]. Ушкодження проксимального відділу плечової

кістки в 60% випадків призводять до вираженого порушення функції верхньої кінцівки внаслідок розвитку контрактури плечового суглоба [2].

Однією з основних причин розвитку післятравматичного остеоартрозу більшість авторів вважають асептичний некроз голівки плечової кістки, частота розвитку якого становить від 1% до 37% хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки незалежно від тактики лікування [2]. Причому при хірургічному методі лікування даного виду переломів частота асептичного некрозу голівки плечової кістки

більша, ніж при консервативному лікуванні. Ряд авторів пов'язує це з порушенням кровопостачання фрагментів голівки плеча під час доступу та репозиції, в частині публікацій звертається увага на високоенергетичність травми та кількість уламків голівки плеча, які вважаються основними причинами розвитку омартрозу [2, 3].

Деякі автори вважають неправильну консолідацію перелому голівки плеча одним із частих пускових механізмів розвитку омартрозу. Неправильне зрощення голівки плеча веде до перевантаження ділянок суглобового хряща з його руйнуванням та розвитку артрозу плечового суглоба [1, 2]. Існують навіть теорії, які пов'язують розвиток артрозу плечового суглоба з його контрактурою, яка часто розвивається після перелому проксимального епіметафіза плечової кістки.

Аналізуючи англійську літературу, присвячену ускладненням переломів проксимального епіметафіза плечової кістки, ми дійшли висновку, що питанню вивчення причин післятравматичного омартрозу приділяється недостатньо уваги [6, 7]. Більшість робіт описує асептичний некроз голівки плеча як найтяжче ускладнення переломів проксимальних відділів плечової кістки і не звертає уваги на продовження патологічного процесу з розвитком омартрозу. На нашу думку, чітке визначення та аналіз причин післятравматичного артрозу плечового суглоба дає нам можливість зупинити патологічний процес і попередити протезування плечового суглоба.

**Мета роботи** – дослідити основні причини розвитку післятравматичного артрозу плечового суглоба у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки.

## Матеріали і методи

Клінічну групу склали 295 хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки, які з 2009 по 2020 рік перебували на лікуванні у відділеннях Державної установи “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (м. Київ). З них 55 (18,64%) хворих, у яких було виявлено післятравматичний артроз плечового суглоба. Вік пацієнтів складав від 27 до 68 років (середній вік  $42,7 \pm 9,5$  років), чоловіків було 155 (52,5%), жінок – 140 (47,5%).

Для визначення типу перелому застосовували універсальну класифікацію АО/ASIF [3]. Усім хворим було проведено стандартне клінічне та рентгенологічне обстеження. Рентгенологічне обстеження проводилось у задній, аксілярній, боковій проекціях та з виведенням акроміального виростка лопатки. Враховувались взаємовідношення суглобових кінців, субакроміальна дистанція, наявність каль-

цинатів, крайових кісткових розростань та морфологічний тип акроміального виростка за Bighliani. Частині хворих було виконано комп'ютерну томографію або стандартну магнітнорезонансну томографію, яка виконувалась на апаратах із силою магнітного поля 1,5 Тесла в сагітальній, корональній та фронтальній проекціях. Дослідження анатомічних структур плечового суглоба, у тому числі і ротаторної манжети плеча (РМП), проводили в T1, T2, Pd та Pdfatsat режимах.

Наявність післятравматичного омартрозу визначали в терміни від 3 до 5 років після перелому. Усім хворих із післятравматичним остеоартрозом плечового суглоба залежно від проведеного лікування було розподілено на дві групи: група А – хворі після металлоостеосинтезу проксимального епіметафіза плечової кістки, група Б – хворі, яким проводилось консервативне лікування. У групі А було 35 (63,6%) хворих, у групі Б – 20 (36,4%). У досліджувані групи не включали пацієнтів, які мали ознаки остеоартрозу плечового суглоба на момент травми та інші ушкодження плечового суглоба (ротаторна манжета, суглобова губа та ін.), що могли потенціювати розвиток асептичного некрозу голівки плечової кістки або затримку реабілітації хворих.

Для планування протезування плечового суглоба та визначення правильного кута ретроверсії голівки плеча, всім хворим проводили оцінку післятравматичного підвивиху голівки плеча за Walch [3]. Даний показник оцінювали шляхом визначення відношення частини голівки плечової кістки, розташованої позаду від лінії, проведеної через центр западини лопатки, до діаметру голівки плечової кістки, визначеної на аксіальних зрізах КТ або МРТ. Відсутність підвивиху голівки плеча констатували при значенні показника 45-55%, значення від 0 до 45% вказувало на передній підвивих, від 55 до 100% – на задній підвивих.

У своїх дослідженнях ми користувалися класифікацією артрозу плечового суглоба за J. Kellgren [3], що обумовлено частотою її уживаності та простотою в застосуванні.

Стадії артрозу плечового суглоба за J. Kellgren:

0 – відсутність рентгенологічних ознак;

I – сумнівні рентгенологічні ознаки;

II – мінімальні зміни (невелике звуження суглобової щілини, поодинокі остеофіти);

III – помірні прояви (помірне звуження суглобової щілини, множинні остеофіти);

IV – виражені зміни (суглобова щілина майже не простежується, виявляються грубі остеофіти).

У дослідженні використовували перевірку розподілу даних за допомогою критеріїв Колмогорова – Смірнова та Шапіро – Уїлка. Ступінь кореляції оцінювали, взявши до уваги рівень значущості, розрахований за двома критеріями.

Обробку матеріалу проводили за допомогою статистичної програми STATISTICA 13.3 for Windows Stat Soft. Inc. та Microsoft Excel 2007. Статистична обробка проводилась за допомогою параметричних критеріїв (середнє та середньоквадратичне відхилення, помилка середнього) та непараметричних критеріїв ( $\chi^2$ , Спірмена, Фрідмана, кореляційного аналізу).

Також досліджували такі фактори впливу на розвиток артрозу плечового суглоба у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки, які не залежали від типу перелому та проведеного лікування (вік, інтенсивність навантаження на плечовий суглоб, наявність контрактури плечового суглоба, паління). Для цього використовували попарне порівняння вказаних факторів шляхом ранжирування. Ранжирування – це процедура переходу від сукупності спостережень до послідовності їх рангів. При попарному ранжируванні ми порівнювали фактори впливу на розвиток омартрозу попарно (вік та паління, паління та контрактура плечового суглоба та ін). Під час ранжирування даних для аналізу дисперсій застосовували непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана [8]. Для цього анамнестичні дані всіх хворих із післятравматичним омартрозом були занесені в програму Microsoft Excel, де паління у хворого позначали цифрою 1, відсутність паління – 0, наявність вираженої контрактури позначали цифрою 1, її відсутність – 0, невиражену контрактуру – 0,5, вік від 40 до 49 років позначали цифрою 0, від 50 до 59 років – 0,5, від 60 до 70 років – 1, відсутність навантаження на плечовий суглоб у реабілітаційний період – 0, помірне навантаження – 0,5, значне навантаження – 1. Розраховували значимість факторів за формулою:

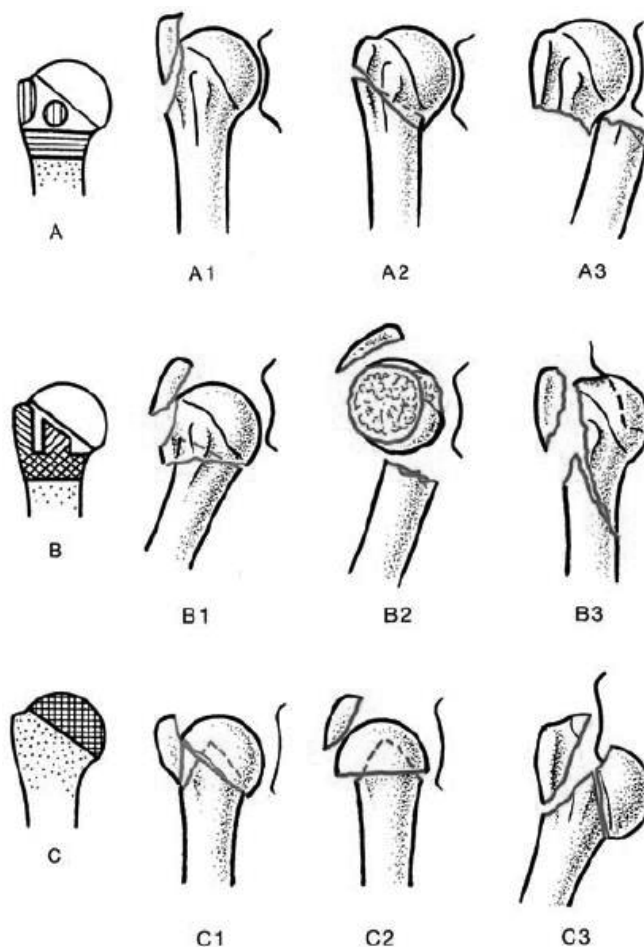
$$A_i = \sum_{j=1}^n y_{ji};$$

де  $A$  – дія одиничного фактору,  $n$  – кількість спостережень,  $y_{ji}$  – величина одиничного фактору.

Якщо величина залежності та надійності одного фактору була більша, ніж другого, даному фактору надався один бал, якщо навпаки – нуль балів, якщо величина залежності була однаковою або малою, чи надійність величини залежності не перевищувала табличне критичне значення, то обом факторам присвоювали по 0,5 бали. Усі отримані дані заносили в табл. 3 [8].

## Результати та їх обговорення

Ми провели ретроспективний аналіз результатів консервативного та оперативного лікування різних типів переломів проксимального епіметафіза плечової кістки (рис. 1), у тому числі і хворих, у яких розвинувся омартроз.



**Рис. 1.** Класифікація AO/ASIF переломів проксимального епіметафіза плечової кістки [3]

У табл. 1 показано кількісний розподіл хворих за класифікацією AO/ASIF, у яких виник післятравматичний артроз плечового суглоба.

Таблиця 1

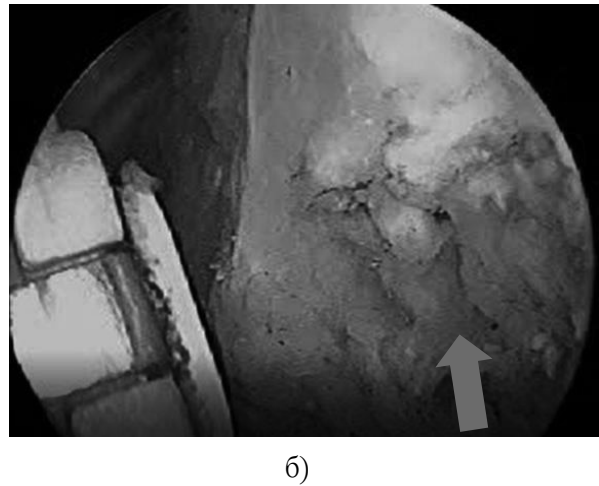
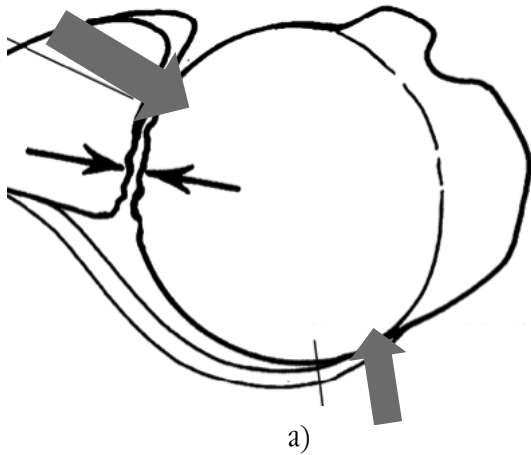
### Кількісний розподіл хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки за класифікацією AO/ASIF, у яких виник післятравматичний артроз плечового суглоба

Група за АО	Кількість хворих із проведеним консервативним лікуванням, (%)	Кількість хворих із проведеним оперативним лікуванням, (%)
A1	6 (10,9)	1 (1,8)
A2	8 (14,6)	0
A3	1 (1,8)	8 (14,6)
B1	0	4 (7,3)
B2	1 (1,8)	1 (1,8)
B3	0	4 (7,3)
C1	4 (7,3)	5 (9,1)
C2	0	5 (9,1)
C3	0	7 (12,6)
Усього	20 (36,4)	35 (63,6%)

Як свідчать дані, наведені в табл. 1, найбільшу кількість випадків післятравматичного омартрозу при консервативному лікуванні було виявлено в групах А1 – 10,9% та А2 – 14,6%, що, на нашу думку, пов'язано зі зміщенням фрагментів голівки плечової кістки, їх неправильною консолидацією і, як наслідок, перевантаженням певних ділянок суглобового хряща плечового суглоба та його ушкодженням (рис. 2).

При оперативному лікуванні післятравматичний омартроз частіше розвивався у хворих із переломами типу С (С3 – 12,6%, С1 та С2 – по 9,1%), що пов'язано з тяжкістю травми, значним зміщенням фрагментів голівки плечової кістки, що викликає по-

рушення кровопостачання суглобового хряща або фрагментів перелому з розвитком їх асептичного некрозу. Доволі цікавим фактом став розвиток післятравматичного омартрозу у хворих із переломами типу А3 – 14,6%, які є нескладними для остеосинтезу за умови його правильного виконання. Ми виявили цікавий факт: усім хворим остеосинтез на першому етапі лікування було виконано за межами нашої установи. Розвиток омартрозу, на нашу думку, у даній групі хворих може бути пов'язаний із помилками під час оперативного втручання: неправильна репозиція чи фіксація уламків, ушкодження задньої обвідної артерії плеча, яка відіграє основну роль у кровопостачанні голівки плеча. Помилку можна було б



**Рис. 2.** Перевантаження суглобового хряща при неправильно консолидованому переломі проксимального епіметафіза плечової кістки з підвивихом голівки: а) схематичне зображення: чорними стрілками показано зону перевантаження, червоними стрілками показано голівку плеча та суглобову западину лопатки; б) вид дефекту суглобової поверхні лопатки під час артроскопії (показано червоною стрілкою)



**Рис. 3.** Різні варіанти доступів до плечового суглоба, при яких складно виконати металоостеосинтез проксимального епіметафіза плечової кістки: а) трансдельтоїдний; б) зменшений дельтоїдеопекторальний

уникнути, якби лікарями застосовувалися правильні доступи до плечового суглоба. На рис. 3 показано доступи, які можуть призвести до помилок при остеосинтезі.

За результатами проведеного детального аналізу клінічних та рентгенологічних даних обстеження хворих із наслідками переломів проксимального епіметафіза плечової кістки ми виявили цілу низку факторів, які тією чи іншою мірою потенціюють розвиток післятравматичного омартрозу. Серед них фактори, які залежать від типу перелому та проведеного лікування, і фактори, які не залежать від типу перелому та проведеного лікування.

Серед факторів, які залежать від типу перелому та проведеного лікування, були виділені такі чотири основні:

- 1) асептичний некроз голівки плечової кістки (рис. 5);
- 2) неправильне зрощення голівки плечової кістки (рис. 4);
- 3) неправильне зрощення горбків плечової кістки (рис. 6);
- 4) підвивих голівки плечової кістки вентрально або дорзально (рис. 8).

У табл. 2 показано основні причини післятравматичного омартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки.

Як бачимо з табл. 2, переважна кількість випадків післятравматичного омартрозу спостерігається у хворих з асептичним некрозом голівки плеча – 61,8% ( $p \leq 0,05$ ), який частіше розвивається у хворих із переломами типу В та С за АО. На другому місці за артрозогенністю плечового суглоба є неправильне

зрощення голівки плечової кістки – 18,2%. Цей факт ще раз підтверджує необхідність ідеальної репозиції внутрішньосуглобових переломів голівки плеча. Таким чином, переломи типу В та С можна вважати найбільш артрозогенними переломами, незалежно від тактики лікування. Про цей факт необхідно завжди пам'ятати лікарям та попереджувати пацієнтів. Саме тому наші західні колеги значно частіше застосовують протезування плечового суглоба при переломах типу В та С і не виконують остеосинтез при чотирифрагментарних і більше переломах проксимального епіметафіза плечової кістки, вони вважають це економічно обґрунтованим та правильним [5, 6].

Таблиця 2

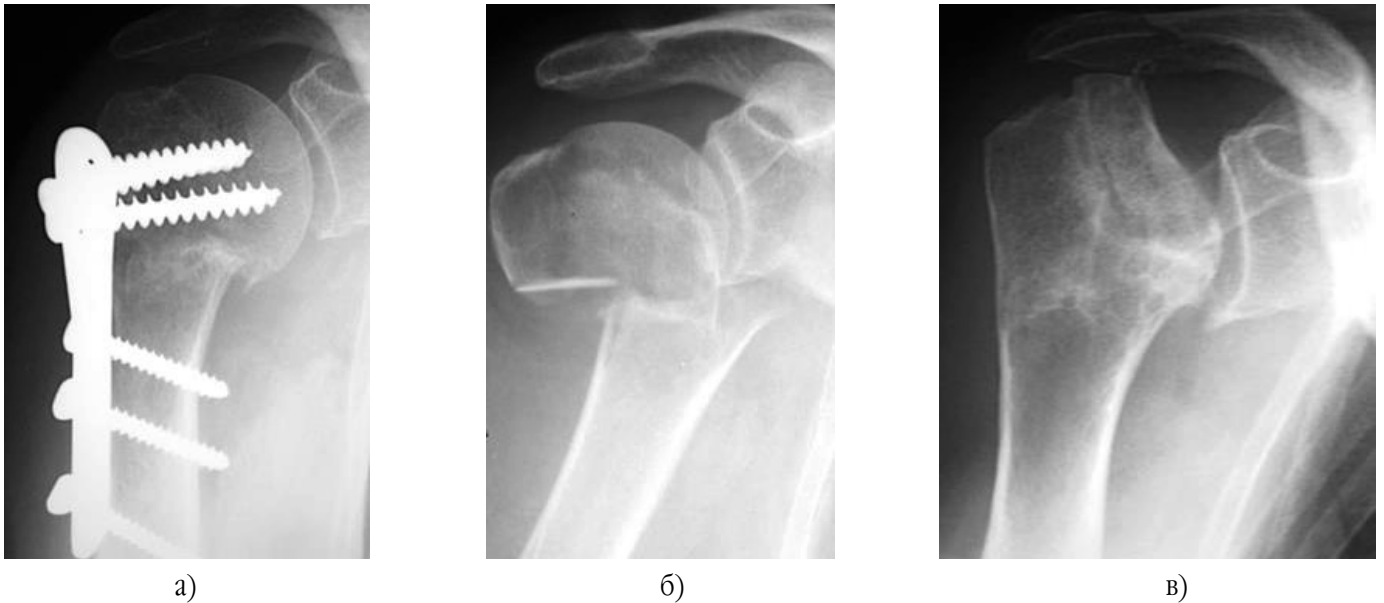
**Основні причини післятравматичного омартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки**

Причина омартрозу	Кількість хворих, (%)
Асептичний некроз голівки плечової кістки	34 (61,8)
Неправильне зрощення голівки плечової кістки	10 (18,2)
Неправильне зрощення горбків плечової кістки	6 (10,9)
Підвивих голівки плеча	5 (9,1)

Однак не слід недооцінювати переломи типу А, оскільки артроз плечового суглоба може розвинутися і при даному типу переломів, хоча і з меншою частотою (рис. 4 та рис. 5).



**Рис. 4.** Перелом типу А2: а) рентгенограма в прямій проекції через рік після травми; б) рентгенограма в прямій проекції через 3 роки після травми



**Рис. 5.** Перелом типу А3: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) рентгенограма в прямій проекції через рік після травми; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після видалення металофіксатора

Дані, наведені на рис. 5, свідчать, що у даного хворого асептичний некроз голівки плечової кістки з кісткової її перебудовою розвинувся після видалення металоконструкції.

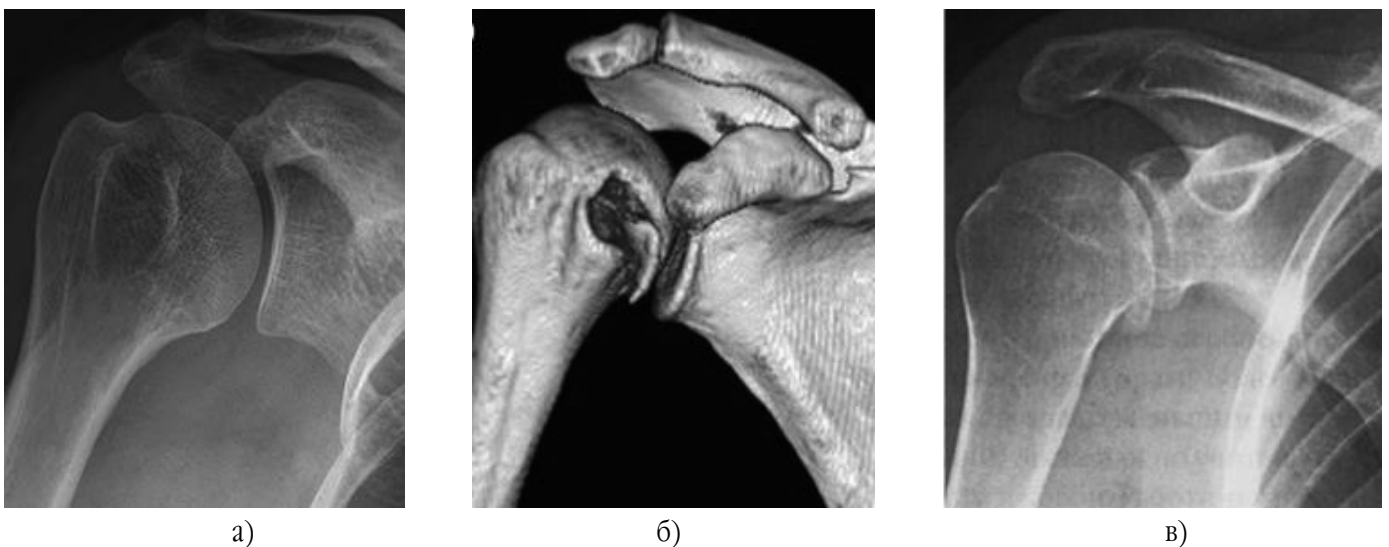
Аналогічний прикрий випадок розвитку артрозу плечового суглоба у хворого з переломом типу А1, лікування якого проводилося консервативно (рис. 6).

Отже, ґрунтуючись на даних, наведених на рис. 4-6, можна сказати, що при всіх типах переломів голівки плечової кістки можливий розвиток артрозу плечового суглоба. Навіть ідеально проведене оперативне втручання не завжди є запорукою гарного результату лікування (рис. 7), не кажучи вже про “незначні” хірургічні помилки (рис. 8).

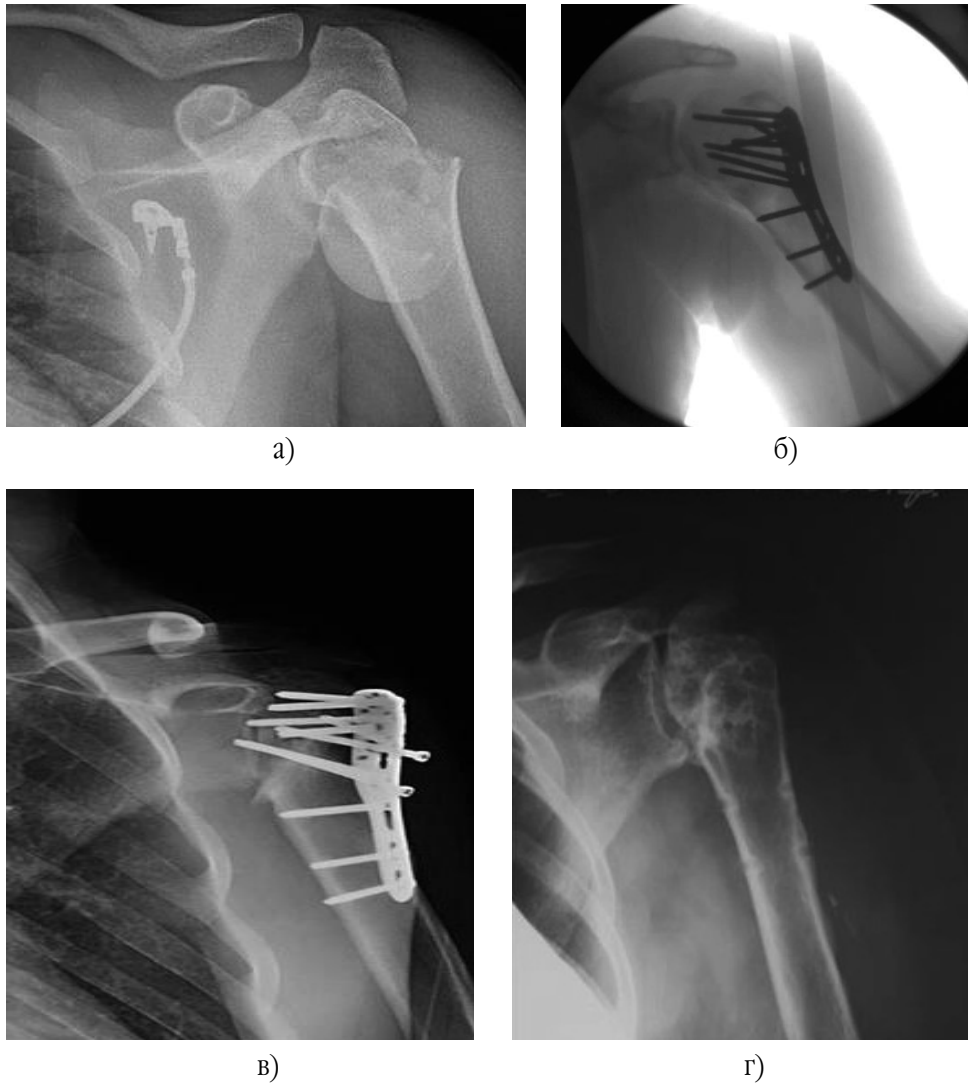
Серед факторів, які **не залежать** від типу перелому та проведеного лікування, ми виділили чотири основні, які, на нашу думку, найбільш часто можуть бути потенційною причиною розвитку омартрозу:

- а) вік;
- б) паління;
- в) навантаження на плечовий суглоб;
- г) наявність контрактури плечового суглоба.

З метою виявлення сили впливу того чи іншого фактору на розвиток омартрозу в терміни від одного до трьох років після травми, які не залежали від типу перелому та проведеного лікування, ми застосовували попарне порівняння вказаних факторів шляхом ранжирування (табл. 3).



**Рис. 6.** Перелом типу А1: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) 3D-моделювання перелому після КТ дослідження після травми; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після травми



**Рис. 7.** Перелом типу B2: а) рентгенограма в прямій проекції після травми; б) після металоостеосинтезу; в) рентгенограма в прямій проекції через 2 роки після травми; г) після видалення металофіксатора



**Рис. 8.** Перелом типу C3 (рентгенограма в аксіальній проекції)

Таблиця 3

**Значимість факторів впливу на розвиток омартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки**

	Вік	Паління	Навантаження на плечовий суглоб	Контрактура плечового суглоба	Сума балів	Ранг
Вік	0,5	1	0	0	1,5	3
Паління	0	0,5	0	0	0,5	4
Навантаження на плечовий суглоб	1	1	0,5	1	3,5	1
Контрактура плечового суглоба	1	1	0	0,5	2,5	2

Як свідчать дані, наведені в табл. 3, найбільший вплив на розвиток омартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки відіграє навантаження на плечовий суглоб – як під час реабілітації, так і в повсякденному житті. Наявність контрактури плечового суглоба має дещо менший, однак теж значний артрозогенний вплив на плечовий суглоб. Куріння та вік хворого меншою мірою впливають на розвиток післятравматичного омартрозу. Ще менше впливають інші фактори, які ми також аналізували, однак не внесли в таблицю через їхню малу значимість. Комплексний вплив окремих факторів може бути більшим, ніж один навіть значний фактор.

**Висновки**

1. Найбільшу кількість випадків післятравматичного омартрозу при консервативному лікуванні було виявлено при переломах типу А1 – 10,9% та А2 – 14,6%; при оперативному лікуванні післятравматичний омартроз розвивався у хворих із переломами типу С3 – 12,6% та А3 – 14,6% ( $p \geq 0,05$ ).
2. Основною причиною розвитку післятравматичного омартрозу є асептичний некроз голівки плеча – 61,8% ( $p \leq 0,05$ ), який найбільш часто розвивається у хворих із переломами типу В та С за АО.
3. Найбільший вплив на розвиток омартрозу у хворих із переломами проксимального епіметафіза плечової кістки мають навантаження на плечовий суглоб – як під час реабілітації, так і в повсякденному житті та наявність контрактури плечового суглоба.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

**Література**

1. Functional outcomes of reverse shoulder arthroplasty compared with hemiarthroplasty for acute proximal humeral fractures / M.J. Boyle, S.M. Youn, C.M. Frampton [et al.] // J. Shoulder Elbow Surg. – 2013. – № 22. – P. 32–37.
2. Crosby L.A. Proximal Humerus Fractures Evaluation and Management / L.A. Crosby, R.J. Neviaser. – Springer, International Publishing Switzerland, 2015. – 164 p.
3. Habermeyer P. Classifications and Scores of the Shoulder / P. Habermeyer, P. Magosch, S. Lichtenberg. – Springer, Berlin, 2006. – 297 p.
4. Karl J.W. The Epidemiology of Upper Extremity Fractures in the United States, 2009 / J.W. Karl, P.R. Olson, M.P. Rosenwasser // J. Orthop. Trauma. – 2015. – № 16. – P. 25–28.
5. Perren S.M. Fracture healing: fracture healing understood as the result of a fascinating cascade of physical and biological interactions. Part I. An Attempt to Integrate Observations from 30 Years AO Research. / S.M. Perren // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. – 2014. – № 81. – P. 355–364.
6. Minimally displaced fractures of the greater tuberosity: outcome of non-operative treatment / E. Rath, N. Alkerinawi, O. Levy [et al.] // J. Shoulder Elbow Surg. – 2013. – № 22. – P. 8–11.
7. The PHILOS plate for proximal humeral fractures-risk factors for complications at one year / C. Spross, A. Platz, K. Rufibach [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2012. – № 72. – P. 783–792.
8. Lapach S.N. Statistical methods in biomedical research using Excel / S.N. Lapach, A.V. Gubenko, P.N. Babich. – Kyiv: Morion, 2000. – 320 p.

**Analysis of the Causes of the Development of Osteoarthritis of the Shoulder Joint in Patients After Fractures of the Proximal Epimetaphysis of the Humerus**

Strafun S.S.<sup>1</sup>, Bohdan S.V.<sup>1</sup>, Yuriichuk L.M.<sup>2</sup>, Serhienko R.O.<sup>3</sup>  
<sup>1</sup>SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv  
<sup>2</sup>Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk  
<sup>3</sup>"Clinic of Modern Orthopedics", Kyiv

**Summary.** Posttraumatic (secondary) arthrosis of the shoulder joint, which develops as a result of fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus, accounts for about 10% of all arthrosis cases of the shoulder joint, regardless of therapeutic tactics. **Objective:** to



investigate the main causes of the development of post-traumatic arthrosis of the shoulder joint in patients with fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus. **Materials and Methods.** The clinical group consisted of 295 patients with fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus, who from 2009 to 2020 were treated at the departments of the SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine" (Kyiv). Of these, 55 (18.64%) were patients who had post-traumatic arthrosis of the shoulder joint. The age of the patients ranged from 27 to 68 years (mean age  $42.7 \pm 9.5$  years); men were 155 (52.5%), women 140 (47.5%). The presence of post-traumatic omarthrosis was determined in terms of 3 to 5 years after the fracture. All patients with post-traumatic osteoarthritis of the shoulder joint, depending on the treatment, were divided into two groups: group A – patients after metal osteosynthesis of the proximal epimetaphysis of the humerus, group B – patients who underwent conservative treatment. Group A included 35 (63.6%) patients, group B – 20 (36.4%) patients. A general AS/ASIF classification was used to determine the type of a fracture. **Conclusions.** The highest number of cases of post-traumatic omarthrosis after conservative treatment was found in patients with type A1 fractures – 10.9% and A2 – 14.6%; after surgical treatment, post-traumatic omarthrosis was developed in patients with type C3 fractures – 12.6% and A3 – 14.6% ( $p \geq 0.05$ ). The main reason for the development of post-traumatic omarthrosis is aseptic necrosis of the shoulder head – 61.8% ( $p \leq 0.05$ ), which is more common in patients with type B and C fractures according to AO. The greatest impact on the development of omarthrosis in patients with fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus is the load on the shoulder joint, both during rehabilitation and in daily life, and the presence of contracture in the shoulder joint.

**Key words:** osteoarthritis of the shoulder joint, proximal humeral epimetaphysis, fracture, metal osteosynthesis, conservative treatment.

### Анализ причин развития остеоартроза плечевого сустава у больных после переломов проксимального эпиметафиза плечевой кости

Страфун С.С.<sup>1</sup>, Богдан С.В.<sup>1</sup>, Юрийчук Л.М.<sup>2</sup>, Сергиенко Р.О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

<sup>2</sup>Ивано-Франковская областная клиническая больница, г. Ивано-Франковск

<sup>3</sup>Клиника "Современной ортопедии", г. Киев

**Резюме.** Посттравматический (вторичный) артроз плечевого сустава, который развивается вследствие переломов проксимального эпиметафиза плечевой кости, составляет около 10% всех случаев артроза плечевого сустава независимо от лечебной тактики. **Цель работы.** Исследовать основные причины развития посттравматического артроза плечевого сустава у больных с переломами проксимального эпиметафиза плечевой кости. **Материалы и методы.** Клиническую группу составили 295 больных с переломами проксимального эпиметафиза плечевой кости, которые с 2009 по 2020 год находились на лечении в отделениях Государственного учреждения "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины" (г. Киев). Из них 55 (18,64%) больных, у которых был обнаружен посттравматический артроз плечевого сустава. Возраст пациентов составлял от 27 до 68 лет (средний возраст  $42,7 \pm 9,5$  лет), мужчин было 155 (52,5%), женщин – 140 (47,5%). Наличие посттравматического омартроза определяли в сроки от 3 до 5 лет после перелома. Все больные с посттравматическим остеоартрозом плечевого сустава в зависимости от проводимого лечения были распределены на две группы: группа А – больные после металлоостеосинтеза проксимального эпиметафиза плечевой кости, группа Б – больные, которым проводилось консервативное лечение. В группе А было 35 (63,6%) больных, в группе Б – 20 (36,4%). Для определения типа перелома применяли универсальную классификацию АО/ASIF. **Выводы.** Наибольшее количество случаев посттравматического омартроза при консервативном лечении было обнаружено у больных с переломами типа А1 – 10,9% и А2 – 14,6%; при оперативном лечении посттравматический омартроз развивался у больных с переломами типа С3 – 12,6% и А3 – 14,6% ( $p \geq 0,05$ ). Основной причиной развития посттравматического омартроза является асептиче-

ський некроз головки плеча – 61,8% ( $p \leq 0,05$ ), который чаще развивается у больных с переломами типа В и С по АО. Наибольшее влияние на развитие омартроза у больных с переломами проксимального эпиметафиза плечевой кости имеет нагрузка на плечевой сустав – как во время реабилитации, так и в повседневной жизни и наличие контрактуры плечевого сустава.

**Ключевые слова:** остеоартроз плечевого сустава, проксимальный эпиметафиз плечевой кости, перелом, металлоостеосинтез, консервативное лечение.

**Для листування:** Богдан Сергій Володимирович, к.м.н., лікар ортопед-травматолог, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел.: +38 (067)9010406. E-mail: [www.sergey-mena@ukr.net](mailto:www.sergey-mena@ukr.net).

**For correspondence:** Bohdan Serhii V., Ph.D. in Medicine, orthopedist, the Department of Microsurgery and Reconstructive Surgery of the Upper Extremity, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(067)9010406. E-mail: [www.sergey-mena@ukr.net](mailto:www.sergey-mena@ukr.net).

УДК: 616.758.9-002-08:616-036/037

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-24-30

## Фактори впливу на результати лікування підшовного фасціїту та їх прогностичне значення

Турчин О.А., Лябах А.П., Коструб О.О.

ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

**Резюме. Мета.** Визначити прогностичне значення факторів впливу на результат лікування підшовного фасціїту, розробити систему прогнозування результатів лікування підшовного фасціїту. **Матеріали і методи.** Аналіз віддалених результатів консервативного лікування 145 пацієнтів із підшовним фасціїтом. Застосовували клініко-інструментальний та статистичний (кореляційно-регресійний аналіз) методи дослідження. Були виділені фактори, що впливали на кінцевий результат лікування. **Результати.** Було визначено статистично значимий вплив віку, статеві приналежності, тривалості захворювання до 6 місяців, ІМТ до 25, наявності “функціонального” еквінусу, пронованої стопи та анамнезу захворювання на частоту позитивних результатів лікування. Визначена оцінка інформативності представлених факторів для вірогідності досягнення позитивних результатів лікування, проведений розрахунок прогностичних коефіцієнтів та їх сума. Високу прогностичну оцінку успішного результату лікування слід очікувати при сумарній оцінці прогностичних коефіцієнтів від +5 до +25; сумарна оцінка прогностичних коефіцієнтів від -15 до +5 визначає середню ймовірність позитивних результатів лікування; сума прогностичних коефіцієнтів від -34 до -15 визначає низьку ймовірність досягнення позитивних результатів лікування. **Висновки.** Результат лікування підшовного фасціїту залежить від віку, статі, тривалості захворювання до 6 місяців, ІМТ, “функціонального” еквінусу, пронованої стопи, анамнезу лікування. Система прогнозування результатів лікування передбачає можливість отримання з високою, середньою та низькою вірогідністю позитивного результату при застосуванні консервативного лікування.

**Ключові слова:** стопа, підшовний фасціїт, прогнозування, система прогнозування.

## Вступ

*Підошовний фасціїт (ПФ)* є найбільш частою причиною підошовного п'яткового болю. Розповсюдженість ПФ достатньо висока і досягає 10% у будь-якій популяції населення середньої вікової категорії [1, 2]. Для захворювання характерний хронічний перебіг, середня тривалість клінічних проявів складає 12 місяців, однак межі коливаються від 6 до 96 місяців [3]. Також ПФ властива резистентність до лікування [4]. Так, у США середня тривалість лікування ПФ складає 13,3 місяців [5].

Обов'язковою передумовою розвитку ПФ є факт перевантаження [6, 7]. Фактори ризику включають підвищену масу тіла, вік, стать, пронавану стопу, "функціональний" еквінус тощо [8, 9]. Однак серед цих факторів досить важко визначити саме ті, які впливають на перебіг захворювання.

Консервативне лікування ПФ включає широкий спектр різних методик, однак їх застосування не завжди ефективне. За даними V.F. Digiovanni та ін., 49% пацієнтів продовжують скаржитись на біль через 1,5-5 років після появи симптомів [10].

Віддалені наслідки ПФ не відомі, зазвичай пацієнту повідомляють, що захворювання хронічне та може тривати від одного до двох років, може рецидивувати. За даними L. Hansen та спів., у пацієнтів із вираженими проявами ПФ ризик рецидиву складає 50% через 5 років, 45,6% через 10 років та 44,0% через 15 років від появи симптомів [1]. У цьому аспекті актуальним є розробка прогностичної оцінки результату лікування ПФ.

**Мета роботи** – визначити прогностичне значення факторів впливу на результат лікування підошовного фасціїту, розробити систему прогнозування цього результату.

## Матеріали і методи

Матеріалом для роботи став аналіз віддалених результатів консервативного лікування 145 пацієнтів із підошовним фасціїтом. Використання даних з історій хвороби проведено з урахуванням вимог комітету з біоетики ДУ "ІГО НАМН України". Чоловіків було 62, жінок – 43. Індекс маси тіла (ІМТ) у середньому склав  $26,71 \pm 3,55$  (18,47-34,93). Середній термін спостереження був  $10,5 \pm 7,25$  (1-60) місяців. Відносно вкорочення триголового м'яза литки досліджували за допомогою проби N. Silfverskiöld [11]. Дослідження положення заднього відділу стопи відносно гомілки проводили за R.A. Elveru та ін. [12].

Критерії діагнозу ПФ: ранковий "біль першого кроку", який зменшувався **при навантаженні**; локалізація болю – підошовна частина опорної поверхні п'яти; відсутність ознак локального запален-

ня та системного захворювання; рентгенологічно – відсутність деструкції п'яткової кістки, можлива наявність "шпори" (остеофіт у місці прикріплення підошовного апоневрозу (ПА), tug lesion – ушкодження від розтягнення). Основними синогографічними ознаками були: гіпоехогенне потовщення ентезису підошовного апоневрозу (ПА) до 4 мм та більше, гіперехогенні фокальні потовщення різних розмірів та втрата волокнистої структури. Іншими ознаками є порушення кортикальної лінії п'яткової кістки в місці прикріплення ентезису, перифасціальний набряк у випадку гострого перебігу. Подальший перебіг та тривалість захворювання обумовлювали втрату характерної структури ПА, виявлення рідинного ексудативного компонента навколо нього, появи локусів васкуляризації у режимі енергетичного доплерівського картування. Відповідно до тривалості захворювання виділяли гострий перебіг (тривалість захворювання до 6 місяців) та хронічний (тривалість понад 6 місяців) ПФ.

З метою оцінки результатів лікування пацієнтів із ПФ були сформовані 2 досліджувані групи: основну склали 105 пацієнтів, які отримували лікування за розробленим лікувальним алгоритмом, контрольну – 40 пацієнтів, які лікувались традиційними методами. Лікувальний алгоритм залежно від стадії захворювання включав комплекс консервативних заходів: зниження маси тіла, зміну моделі та конструкції взуття, обмеження статичних фізичних вправ, ортопедичні устілки, масаж підошовної поверхні стопи, стретчинг литкових м'язів та ПА, тейпування. У разі неефективності переходили до ін'єкційних методик, застосовували місцевий анестетик, кортикостероїди, гіалуронову кислоту, PRP-терапію. Якщо наведене вище лікування було неефективним впродовж 6 місяців, призначали ЕУХТ (екстракорпоральну ударно-хвильову терапію).

У процесі аналізу результатів лікування пацієнтів із ПФ ми виділили фактори, що впливали на кінцевий результат лікування. Серед останніх були: вік, статеву приналежність, тривалість захворювання, ІМТ, наявність "функціонального" еквінуса, пронаванна стопа та анамнез лікування. Прогностичну оцінку впливу окремих факторів проводили шляхом порівняння частоти досягнення позитивного результату лікування, оцінки відношення шансів для окремих факторів та визначення прогностичних коефіцієнтів для оцінювання факторів у моделі. На початку провели порівняння частоти позитивних результатів в основній та контрольній групах дослідження пацієнтів із ПФ загалом та за наявності окремих характеристик (табл. 1).

На наступному етапі було проведено порівняння частоти позитивних результатів в основній групі загалом за окремими характеристиками з метою оцінки значимості (впливу) цих характеристик на результати лікування (табл. 2).

Таблиця 1

**Порівняльна оцінка частоти позитивних результатів обох груп дослідження пацієнтів із ПФ**

№	Фактори	Групи	Частота позитивних результатів		P (основна-контрольна)
			Основна група	Контрольна група	
			N (%±m)	N (%±m)	
1	Вік	до 40 років	69/73 (94.5±2.7)	13/17 (76.5±10.3)	p=0.019*
		більше 40 років	16/32 (50.0±8.8)	4/23 (17.4±7.9)	p=0.013*
2	Стать	чоловіча	57/62 (91.9±3.5)	6/10 (60.0±15.5)	p=0.005*
		жіноча	28/43 (65.1±7.3)	11/30 (36.7±8.8)	p=0.017*
3	Тривалість захворювання	до 6 місяців	79/86 (91.9±2.9)	14/19 (73.7±10.1)	p=0.024*
		більше 6 місяців	6/19 (31.6±10.7)	3/21 (14.3±7.6)	p=0.191
4	ІМТ	до 25	80/83 (96.4±2.0)	12/17 (70.6±11.1)	p=0.0001*
		більше 25	5/22 (22.7±8.9)	5/23 (21.7±8.6)	p=0.936
5	ФЕ	є	62/76 (81.6±4.4)	6/20 (30.0±10.2)	p=0.0001*
		немає	23/29 (79.3±7.5)	11/20 (55.0±11.1)	p=0.070
6	Пронована стопа	є	26/38 (68.4±7.5)	5/19 (26.3±10.1)	p=0.003*
		немає	59/67 (88.1±4.0)	12/21 (57.1±10.8)	p=0.002*
7	Анамнез лікування	лікувались	39/48 (81.3±5.6)	9/20 (45.0±11.1)	p=0.003*
		не лікувались	46/57 (80.7±5.2)	8/20 (40.0±11.0)	p=0.001*
	Усього	–	85/105 (81.0±3.8)	17/40 (42.5±7.8)	p=0.0001*

**Примітка:** \* – статистично значима різниця між порівнюваними групами за досліджуваним фактором (p<0,05, оцінка за критерієм Хі-квадрат). ІМТ – індекс маси тіла, ФЕ – “функціональний” еквінус

Таблиця 2

**Порівняння частоти позитивних результатів в основній групі пацієнтів із ПФ за окремими характеристиками (оцінка впливу окремих параметрів на частоту позитивних результатів в основній групі)**

№	Фактори	Групи	N	Частота позитивних результатів n (%)	Оцінка відношення шансів OR (95% ДІ)	P
1	Вік	до 40 років	73	69 (94,5%)	17,25 (5,1-58,6)	0,0001*
		>40 років	32	16 (50,0%)		
2	Стать	чоловіча	62	57 (91,9%)	6,11 (2,0-18,5)	0,001*
		жіноча	43	28 (65,1%)		
3	Тривалість захворювання	до 6 місяців	86	79 (91,9%)	24,45 (7,1-84,3)	0,0001*
		>6 місяців	19	6 (31,6%)		
4	ІМТ	до 25	83	80 (96,4%)	90,67 (19,7-416,2)	0,0001*
		>25	22	5 (22,7%)		
5	ФЕ	є	76	62 (81,6%)	1,16 (0,4-3,4)	0,791
		немає	29	23 (79,3%)		
6	Пронована стопа	є	38	26 (68,4%)	0,29 (0,1-0,8)	0,014*
		немає	67	59 (88,1%)		
7	Анамнез лікування	лікувались	48	39 (81,3%)	1,04 (0,4-2,8)	0,943
		не лікувались	57	46 (80,7%)		

**Примітка:** \* – статистично значима різниця за досліджуваним фактором (p<0,05, оцінка за критерієм Хі-квадрат)

## Результати та їх обговорення

Наявність певного набору факторів у кожного пацієнта обумовлює необхідність інтегральної прогностичної оцінки вірогідності позитивних результатів лікування. Зважаючи, що наявність окремих факторів має різноспрямований ефект, завданням даного дослідження стала розробка моделі залежності кінцевих результатів лікування від набору клінічних факторів.

На першому етапі нами була визначена оцінка інформативності представлених чинників для вірогідності досягнення позитивних результатів лікування. Методологічною основою аналізу обрано ймовірнісний аналіз Байеса, який широко використовується в клінічній практиці для прогнозування результатів лікування [13].

Коефіцієнти інформативності (KI) розраховували за формулою:

$$J(x) = 100 \lg \frac{P(x_j / A1) \cdot P(x_j / A1) - P(x_j / A2)}{P(x_j / A2) \cdot 2}$$

Де: J(x) – інформаційна цінність окремої підгрупи для фактора X. Для кожної ознаки визначається сума коефіцієнтів інформативності окремих підгруп ознаки KI= Σ J(x);

P(x<sub>j</sub>/A1) – ймовірність позитивних результатів для певної групи (j) ознаки (X) у сукупності пацієнтів із наявністю певних характеристик (A1);

P(x<sub>j</sub>/A2) – ймовірність позитивних результатів для певної групи (j) ознаки (X) в сукупності пацієнтів із відсутністю певних характеристик (A2).

Розрахунок прогностичних коефіцієнтів (ПК) базувався на послідовному аналізі Вальда. Розрахунки проводились за формулою:

$$ПК(x_j) = 100 \lg \frac{P(x_j / A1)}{P(x_j / A2)}$$

Основою застосування даної моделі прогнозування є розрахунок суми прогностичних коефіцієнтів (ПК) за окремими параметрами та порівняння інтегрального прогностичного коефіцієнта (ПК) із пороговими значеннями та їх якісною інтерпретацією.

$$\Sigma ПК = ПК1 + ПК2 + \dots ПКn.$$

Для кожного пацієнта оцінюється наявність певної ознаки та її групова приналежність. Характеристика кожного окремого фактора може підвищувати чи знижувати вірогідність досягнення позитивних результатів лікування і в нашому випадку буде впливати на інтегральне значення прогностичного кое-

фіцієнта та визначення груп із низькою, середньою та високою вірогідністю позитивного результату лікування.

Максимальний бал позитивних прогностичних оцінок за всіма факторами +25, мінімальна сума балів -34. Пацієнти, що набирають суму прогностичних коефіцієнтів від -34 до -15 мають низьку ймовірність досягнення позитивних результатів лікування. Оцінка від -15 до +5 визначає середню ймовірність позитивних результатів лікування. Сумарна оцінка прогностичних коефіцієнтів (Σ ПК) від +5 до +25 визначає високу прогностичну оцінку успішного результату лікування.

Прогностичні фактори та їх прогностичні коефіцієнти для прогнозування результатів лікування підшовного фасціїту представлені в табл. 3.

Таблиця 3

### Прогностичні фактори та їх прогностичні коефіцієнти для прогнозування результатів лікування ПФ

Фактори	Групи	Прогностичні коефіцієнти (ПК)	Коефіцієнт інформативності (KI)
1. Вік	до 40 років	<b>6.1</b>	3.78
	>40 років	<b>-6.3</b>	
2. Стать	чоловіча	<b>4.3</b>	1.65
	жіноча	<b>-3.6</b>	
3. Тривалість захворювання	до 6 місяців	<b>4.2</b>	4.02
	>6 місяців	<b>-9.6</b>	
4. ІМТ	до 25	<b>8.0</b>	7.74
	>25	<b>-11.6</b>	
5. ФЕ	є	<b>0.2</b>	0.01
	немає	<b>-0.4</b>	
6. Пронована стопа	є	<b>-2.9</b>	0.78
	немає	<b>2.4</b>	
7. Анамнез лікування	лікувались	<b>0.1</b>	0.01
	не лікувались	<b>-0.1</b>	

Наведемо приклад практичної реалізації розробленої моделі прогнозування. Пацієнт X, віком до 40 років (ПК=6.1), чоловічої статі (ПК=4.3), тривалістю захворювання до 6 місяців (ПК=4.2), з ІМТ до 25 (ПК=8.0), відсутністю “функціонального” еквінусу (ПК=0.2), відсутністю пронованої стопи (ПК=2.4) та анамнезом лікування (ПК=0.1) має сумарний бал за прогностичними коефіцієнтами ΣПК=25,3, що свідчить про високу ймовірність сприятливого результату лікування.

У нашому дослідженні серед виділених факторів, які впливали на кінцевий результат лікування, визначений статистично значимий вплив таких

факторів, як статеву приналежність, тривалість захворювання до 6 місяців, ІМТ  $\leq 25$ , наявність “функціонального” еквінуса, пронованої стопи та анамнезу лікування на частоту позитивних результатів лікування. Не визначено статистично значимого впливу на частоту позитивних результатів лікування наступних факторів: тривалість захворювання понад 6 місяців, ІМТ  $> 25$ , відсутність “функціонального” еквінуса ( $P > 0.05$ ). Однак загальна тенденція до збільшення частоти позитивних результатів є і для вказаних характеристик.

Проведений аналіз засвідчив, що частота позитивних результатів лікування у віковій категорії до 40 років суттєво вища – 94,5% проти 50% у групі старше 40 років; вірогідність досягнення позитивних результатів у віці до 40 років у 17,25 раза вища, ніж після 40 років. Суттєва різниця щодо частоти позитивних результатів виявлена за фактором статевої приналежності, так частота позитивних результатів у чоловіків суттєво вища (91,9%), ніж у жінок (65,1%); вірогідність досягнення позитивних результатів у чоловіків у 6,11 раза вища, ніж у жінок. Також виявлено ряд факторів, які підвищують частоту позитивних результатів лікування підшовного фасціїту: тривалість захворювання (до 6 місяців) 91,9% проти 31,6% (понад 6 місяців) ( $OR=24,45$ ,  $p=0,0001$ ); ІМТ ( $\leq 25$ ) 96,4% проти 22,7% ІМТ  $> 25$  ( $OR=90,67$ ,  $p=0,0001$ ); відсутність пронованої стопи 88,1% проти 68,4% за її наявності ( $OR=0,29$ ,  $p=0,014$ ). Не виявлено суттєвого впливу на результат лікування таких факторів, як наявність чи відсутність “функціонального” еквінуса та анамнезу лікування.

Представлене дослідження щодо визначення прогностичної оцінки впливу окремих факторів на результат лікування ПФ та розробка системи прогнозування є оригінальним. Слід сказати, що дані з цього приводу в сучасній літературі практично відсутні, представлені лише визначенням факторів, які мають вплив на перебіг ПФ. У дослідженні L. Hansen та спів. ретроспективно було проаналізовано 269 пацієнтів із ПФ і встановлено, що жіноча стать та двостороннє ураження є факторами ризику хронічного перебігу. Водночас підвищений ІМТ, вік, тривалість захворювання, паління, підвищене фізичне навантаження не мали суттєвого впливу на прогноз захворювання [1]. На противагу цьому M. Wolgin та спів. визначили суттєвий вплив підвищеного ІМТ, двостороннього ураження та тривалості захворювання понад 6 місяців на прогноз ПФ [14].

У жодному з цих досліджень не були залучені до аналізу такі фактори, як пронована стопа та “функціональний” еквінус, незважаючи на те, що 83% випадків ПФ пов'язані саме з “функціональним” еквінусом [15]. Більшість авторів підтримує зв'язок ПФ із прованою або плоскою деформацією стопи [16, 17].

Представлена система прогнозування результатів лікування передбачає можливість отримання високої, середньої та низької вірогідності позитивного результату при застосуванні консервативного лікування. У разі високої вірогідності негативного результату і відповідного прогнозу щодо неефективності лікування лікарю рекомендується розглянути альтернативний варіант лікування. Важливим є пояснення пацієнту вірогідних наслідків лікування та шансів на отримання того чи іншого результату.

## Висновки

Результат лікування підшовного фасціїту залежить від віку, статевої приналежності, тривалості захворювання до 6 місяців, індексу маси тіла, “функціонального” еквінуса, пронованої стопи та анамнезу лікування. Високу прогностичну оцінку успішного результату лікування слід очікувати при сумарній оцінці прогностичних коефіцієнтів від +5 до +25; сумарна оцінка прогностичних коефіцієнтів від -15 до +5 визначає середню ймовірність позитивних результатів лікування; сума прогностичних коефіцієнтів від -34 до -15 визначає низьку ймовірність досягнення позитивних результатів лікування.

**Етичний аспект.** Усі процедури, що проводилися в дослідженні за участю пацієнтів, відповідали етичним стандартам інституційного та/або національного дослідницького комітету, а також Гельсінкської декларації 1964 року і її більш пізнім змінам або порівнянним етичним стандартам.

**Конфлікт інтересів.** Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту інтересів, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

1. Hansen L, Krogh TP, Ellingsen T, et al. Long-Term Prognosis of Plantar Fasciitis: A 5- to 15-Year Follow-up Study of 174 Patients With Ultrasound Examination. *Orthop J Sports Med.* 2018;6(3):2325967118757983. doi: 10.1177/2325967118757983.
2. Robroy LM, Todd ED, Stephen FR, et al. Heel Pain – Plantar Fasciitis: Revision 2014. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 2014;44(11):A1-A23. doi:10.2519/jospt.2014.0303.
3. Monteagudo M, de Albornoz PM, Gutierrez B, et al. Plantar fasciopathy: a current concepts review. *Foot & Ankle.* 2018;3:485–493. DOI: 10.1302/2058-5241.3.170080.
4. Irving DB, Cook JL, Young MA, et al. Impact of chronic plantar heel pain on health-related quality of life. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(4):283-289. PMID: 18685048.
5. Johal KS, Milner SA. Plantar Fasciitis and the calcaneal spur: fact or fiction? *Foot and Ankle Surgery.* 2012;18(2):31-41. DOI: 10.1016/j.fas.2011.03.003.

6. Apostolakos J, Durant T, Dwyer C, et al. The enthesis: a review of the tendon-to-bone insertion. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014; 4(3):333–342. PMID: 25489552.
7. Buono A, Del, Battery L, Denaro V, et al. Tendinopathy and inflammation: some truths. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology.* 2011; 24(1)2:45–50. DOI: 10.1177/03946320110241S209.
8. Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, et al. The diagnosis and treatment of heel pain: A clinical practice guideline – revision 2010. *J. Foot Ankle Surg.* 2010;49:S1–S19. DOI: 10.1053/j.jfas.2010.01.001.
9. Beeson P. Plantar fasciopathy: revisiting the risk factors. *Foot Ankle Surg.* 2014;20:160–165. DOI: 10.1016/j.fas.2014.03.003.
10. Digiovanni BF, Nawoczenski DA, Malay DP, et al. Plantar fasciaspecific stretching exercise improves outcomes in patients with chronic plantar fasciitis: a prospective clinical trial with two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(8):1775-1781.
11. Silfversköld N. Reduction of the uncrossed two-joints muscles of the leg to one-joint muscles in spastic conditions. *Acta Chir Scand.* 1924;56:315–30.
12. Elveru RA, Rotstein JM, Lamb RL, et al. Methods for taking subtalar joint measurements. *Phys. Ther.* 1988;68(5):678 – 682. DOI: 10.1093/ptj/68.5.678.
13. Gubler E.V. Computational methods of analysis and recognition of pathological processes. “*Medicine*”, 1978. 296 p.
14. Wolgin M, Cook C, Graham C, Mauldin D. Conservative treatment of plantar heel pain: long-term follow-up. *Foot Ankle Int.* 1994;15(3): 97-102.
15. Patel A, DiGiovanni BF. Association between plantar fasciitis and isolated contracture of the gastrocnemius. *Foot Ankle Int.* 2011; 32:5 – 8. doi: 10.3113/FAL.2011.0005.
16. Prichasuk S, Subhadrabandhu T. The relationship of pes planus and calcaneal spur to plantar heel pain. *Clin Orthop.* 1994;306:192-6. PMID: 8070194.
17. Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, et al. The Pathomechanics of Plantar Fasciitis. *Sports Med* 2006; 36(7):585-611. DOI: 10.2165/00007256-200636070-00004.

### Factors Affecting the Results of Treatment of Plantar Fasciitis and Their Prognostic Value

*Turchyn O.A., Liabakh A.P., Kostrub O.O.*

*SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, Kyiv*

**Summary. Objective:** to determine the prognostic value of the factors influencing the outcome of treatment of plantar fasciitis, to develop a system for predicting the results of treatment of plantar fasciitis. **Materials and Methods.** Analysis of long-term results of conservative treatment of 145 patients with plantar fasciitis. Clinical, instrumental and statistical (correlation-regression analysis) research methods were used. The factors that influenced the end result of treatment were identified. **Results.** The statistically significant influence of age, gender, disease duration up to 6 months, BMI up to 25, the presence of “functional” equinus, pronated foot and history of treatment on the prevalence of positive treatment results were determined. The estimation of the informative nature of the presented factors for the probability of achieving positive results of treatment, the calculation of the prognostic coefficients and their sum were determined. A high prognostic evaluation of a successful treatment outcome should be expected with a total prognosis of +5 to +25; a total estimate of prognostic coefficients from -15 to +5 determines the average probability of positive treatment results; the sum of the prognostic coefficients from -34 to -15 determines the low probability of achieving positive treatment results. **Conclusions.** The result of treatment of plantar fasciitis depends on age, sex, duration of the disease up to 6 months, BMI, “functional” equinus, pronated foot, and medical history. The system for predicting treatment outcomes involves the possibility of obtaining high, medium and low probability of a positive result when applying conservative treatment.

**Key words:** foot, plantar fasciitis, prediction, prediction system.

### Факторы, влияющие на результаты лечения подошвенного фасциита, и их прогностическое значение

*Турчин Е.А., Лябах А.П., Коструб А.А.*

*ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев*

**Резюме. Цель.** Определить прогностическое значение факторов, влияющих на результат лечения подошвенного фасциита, разработать системы прогнозирования результатов лечения подошвенного фасциита. **Материалы и методы.** Анализ отдаленных результатов консервативного лечения 145 пациентов с подошвенным фасциитом. Применяли клинико-инструментальный и статистический (корреляционно-регрессионный анализ) методы исследования. Были

выделены факторы, влияющие на конечный результат лечения. **Результаты.** Было установлено статистически значимое влияние возраста, половой принадлежности, длительности заболевания до 6 месяцев, ИМТ до 25, наличия “функционального” эквинуса, прониранной стопы и анамнеза заболевания на частоту положительных результатов лечения. Установлена оценка информативности представленных факторов для вероятности достижения положительных результатов лечения, проведен расчет прогностических коэффициентов и их сумма. Высокую прогностическую оценку успешного результата лечения следует ожидать при суммарной оценке прогностических коэффициентов от +5 до +25; суммарная оценка прогностических коэффициентов от -15 до +5 определяет среднюю вероятность положительных результатов; сумма прогностических коэффициентов от -34 до -15 определяет низкую вероятность достижения положительных результатов лечения. **Выводы.** Результат лечения подошвенного фасциита зависит от возраста, пола, длительности заболевания до 6 месяцев, ИМТ, “функционального” эквинуса, прониранной стопы, анамнеза лечения. Система прогнозирования результатов лечения предусматривает возможность получения высокой, средней и низкой вероятности положительного результата при использовании консервативного лечения подошвенного фасциита.

**Ключевые слова:** стопа, подошвенный фасциит, прогнозирование, система прогнозирования.

**Для листування:** Турчин Олена Андріївна, к.м.н, науковий співробітник відділення патології стопи та складного протезування, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(044)4862689. E-mail: [olenaturch@gmail.com](mailto:olenaturch@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8668-7063>.

**For correspondence:** Turchyn Olena A., PhD in Medicine, researcher, the Department of Foot Pathology and Complex Prosthesis, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(044)4862689. E-mail: [olenaturch@gmail.com](mailto:olenaturch@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8668-7063>.

УДК: [616.71-002.3:579.861.2.615.339]:615.038

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-30-38

## **Визначення чутливості клінічних штамів *S. aureus*, виділених від хворих ортопедо-травматологічного профілю, до антибактеріального засобу “Піофаг”**

Лютко О.Б., Вітрак К.В., Митякіна І.Ю.

ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

**Резюме.** Стійкість виділених у сучасних стаціонарах клінічних штамів мікроорганізмів до відповідних протимікробних препаратів, а саме антибіотиків, збільшується з року в рік. Знання про існування природного антимікробного засобу, який може проникати у необхідні ділянки тіла і вибірково боротися зі збудниками, дуже актуальні в сучасній медицині. Бактеріофаги є однією з найбільш перспективних альтернатив антибіотикам для практичного застосування. У минулому апробація фагової терапії вже відбулась із виконанням численних експериментальних та



практичних досліджень. Але відсутність планового їх проведення та стандартизованих нормативів може пояснити невелику розповсюдженість цього методу на практиці під час лікування інфекційних захворювань чи післяопераційних інфекційних ускладнень у теперішній час. Обмеженням є й те, що терапевтичний ефект від лікування бактеріофагів коливається в широких межах і має певні особливості. Це, загалом, пов'язано з особливостями різних локусів під час використання таких препаратів та різної чутливості вилучених штамів мікроорганізмів до окремого фагу або їх комбінації. На сьогодні існує краще розуміння фармакології, імунології, безпеки і потенціалу бактеріальної стійкості фагів. Зростає число добре виконаних клінічних випробувань, що описують ефективність фагової терапії. Нові технології надають інструменти для оптимізації стратегій її терапії. У роботі проведений аналіз визначення чутливості клінічних штамів *S. aureus*, виділених від хворих з ортопедо-травматологічною патологією, та зроблені попередні узагальнення. Проведені дослідження *in vitro* з визначення чутливості клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології за хронічного чи/та гострого перебігу, визначили, що 24,5% ізолятів були чутливими до антибактеріального препарату "Піофаг". Виявлені закономірності можуть бути використані як результати стандартизованого моніторингу клінічних штамів *S. aureus* у разі зниження ефективності курсів антибіотикотерапії згідно з сучасними вимогами та переходу на практиці до фаготерапії.

**Ключові слова:** бактеріофаги, антибіотикорезистентність, інфекційні ускладнення, фаготерапія, клінічні випробування.

## Вступ

Епоха, в якій травми та звичайні інфекції можуть призвести до загибелі через неефективність ліків, на сьогодні є реальною загрозою XXI століття. Виділення бактерій із множинною резистентністю підкреслює реальну загрозу для боротьби з інфекційними захворюваннями у світі.

Знання про існування самовідтворюваного, саморегулюючого природного антимікробного засобу, який може проникати в найбільш віддалені ділянки тіла і вибірково боротися зі збудниками, дуже актуальні в сучасній медицині. Тому останнім часом бактеріофаги стають однією з найбільш перспективних альтернатив антибіотикам, які можуть бути використані в медицині, сільському господарстві, ветеринарії [1, 2]. Саме фаготерапія має ряд особливих переваг: здатність націлювати конкретні патогени з мінімальним руйнуванням нормальної флори тіла, здатність перетинати фізіологічні бар'єри, такі, наприклад, як гематоенцефалічний, і потрапляти в найдавші глибини вогнищ остеомієліту в кістці, здатність зникати, коли збудника більше немає.

Фаги є бактеріальними паразитами зі своєю генетичною інформацією, необхідною для розмноження у відповідного господаря. Більшість фагів мають високий рівень специфічності, набагато вище, ніж у антибіотиків, а деякі – широкий діапазон, високу стійкість у природних системах і потенціал швидкого розмноження. Їх можна знайти у будь-якій природній екосистемі пов'язаними з великою різноманітністю видів бактерій [3].

Історично не було спрямованої системи для розробки підходів до фаготерапії, тому на сьогодні не існує відповідного стандартного терапевтичного протоколу.

Випробування фаготерапії на людях були в основному емпіричними, з рутинним використанням, обмеженим Грузією, Польщею та Росією [4]. Зокрема, Інститут Дж. Еліава в Грузії має багаторічний досвід відбору, виділення і приготування коктейлів із монофагів і фагів проти різних бактеріальних патогенів для фагової терапії. Терапевтичне застосування фагів ефективно проводилося протягом кількох десятиліть в Інституті імунології та експериментальної терапії в Польщі.

Важливо розвивати наукове розуміння фаготерапії з впровадженням нових методів, пам'ятаючи його позитивні надбання, наприклад, досвід Росії у фаготерапії проти MRSA та інших форм стафілокока, які були визнані успішними ще у 1930-ті роки.

У сучасному світі прорив у регулюванні фагової терапії стався в 2016 році, коли в Бельгії був визначений статус терапевтичних фагових препаратів як промислово виготовлених лікарських засобів (з урахуванням обмежень, пов'язаних із дозволом на продаж) [5].

Загалом, існуюча в світі звітність і оцінка фагової терапії, особливо щодо ефективності та використання адекватного числа пацієнтів із доклінічними випробуваннями, потребують схвалення регулюючих органів для доступу препаратів на ринок використання. Щоб довести ефективність препаратів фагів, необхідно постійно контролювати їх ефективність і спектр господарів щодо циркулюючих патогенних

штамів. Тому схвалені препарати фагів Російської Федерації та Грузії постійно оновлюються для боротьби з патогенними штамами, що знову виникають [6]. Позитивним є те, що процес виділення і відбору нових фагів є менш вартісним із точки зору часу і витрат, ніж процес розробки, необхідний для антибіотиків. Законодавство, що стосується продуктів фага, має дозволяти такі оновлення складу, щоб уникати повторних процедур реєстрації.

У даний час є деякі недоліки використання фагів як альтернативи антибіотикам, що полягають у недостатній інформації про клінічні дослідження. Існують проблеми для дослідників щодо отримання нормативного дозволу для застосування терапевтичних засобів на основі фагів у порівнянні з традиційними методами лікування.

Відсутні загальні встановлені протоколи для шляхів введення, дози, частоти і тривалості лікування фагами, що ускладнює порівняння між дослідженнями [7]. Найчастіше чистота і стабільність препаратів фагів, які використовуються для клінічних випробувань, також є невизначеними, оскільки недостатньо даних щодо розрахунку поліпшення якості проведеного курсу. Так, на практиці фаготерапія застосовується при ранових інфекціях у пацієнтів із лікарень Франції та Бельгії з виготовленням і використанням коктейлів із вірулентних бактеріофагів *Pseudomonas aeruginosa*. Згідно з історичними даними, використання фагів шляхом внутрішньовенного введення при черевному тифі і бактеріемії *Staphylococcus aureus* було ефективним, тим не менш, це перше сучасне повідомлення про використання фагової монотерапії при септицемії *P. aeruginosa* у людей [8].

Специфічність господарів фагів варіює, причому деякі фаги заражають кілька видів бактерій, а інші ростуть тільки на одному відомому ізоляті. Ефективним напрямком подолання обмеженої специфічності фагів може бути створення відповідних банків [9]. Ця стратегія найкраще підходить для лікування хронічних інфекцій, де цільова бактерія вже охарактеризована. Для лікування гострих інфекцій пропонуються фагові коктейлі з охопленням всього спектру потенційних штамів. Фаги не класифікуються як живі або хімічні агенти в будь-якому національному медичному законодавстві. Це ускладнює регулювання клінічних випробувань фагової терапії людини і комерціалізацію фагових продуктів, оскільки відсутні загальноновизнані стандарти безпеки, належної виробничої практики та ефективності [10].

Фармакологія із застосуванням фагів вимагає вивчення взаємодії між фагами і бактеріями, а також взаємодії між фагами і тканинами організму. Успішна і безпечна фаготерапія включає ефективний контроль взаємодії фаг-господар за участю двох основних компонентів – фармакодинамики і фармакокінетики [11].

У порівнянні з антибіотиками для знищення однієї бактерії потрібен тільки один фаг. Фаги також не відокремлюються від бактеріальних мішеней після незворотної адсорбції. Однак множинні фаги можуть адсорбуватися окремими бактеріями. З цих причин важливо розуміти концепцію множинності інфекції, яка представляє собою відношення кількості фагових інфекцій до бактерій, являє собою кількість фагів, які вводять на клітину. Титр знищення є ще однією концепцією, яку можна використовувати для керівництва фаговою терапією, і являє собою кількість ефективних доставлених бактерицидних частинок фага [12]. Невиконання спеціальних вимог фармакодинамики фагів може призвести до зниження ефективності фагової терапії.

Розкладання фагів антитілами не призводить до вироблення і накопичення токсичних побічних продуктів. У результаті фаготерапію можна вважати порівняно фізіологічно сприятливою порівняно зі стандартною терапією антибіотиками. Вивільнення токсину (наприклад, ендотоксину) внаслідок значного лізису бактеріальних клітин може потенційно викликати септичний шок під час фагової терапії. Однак було показано, що антибіотики, такі як амікацин, цефокситин та імipенем, індукують вивільнення більшої кількості ендотоксину, ніж коліфаги [13].

У даний час недостатньо ясно, чи можуть антифагові антитіла запобігати розвитку бактеріальної стійкості до фагів і чи може існуючий імунітет до природних фагів впливати на фаготерапію. Введення валідованих методів *in vitro* та *in vivo* для визначення порівнянності імунних ефектів різних фагів та їх комбінацій було б необхідним. Це дозволило б зробити достовірні висновки про значення імунних параметрів для відбору фагів, ідентифікації чутливих популяцій пацієнтів, взаємозамінності фагів і важливості індивідуальних коктейлів фагів [14].

Важливим фактором для фагової терапії є потенційна стійкість до бактерій. Стійкі до фагів бактерії були відзначені у 80% досліджень, спрямованих на кишечник, і у 50% досліджень із використанням моделей сепсису, при цьому стійкі до фагів варіанти також спостерігалися у дослідженнях на людях [15].

Як і в разі стійкості до класичних антибіотиків, спонтанна стійкість до фагів може відбуватися через ряд механізмів. Наприклад, рецептори мішеней клітинної поверхні можуть не експресувати або мутувати, що призводить до втрати адсорбції. Додаткові генетичні елементи, такі як плазміди, помірні фаги і мобільні генетичні острови, можуть нести гени, що кодуєть стійкість і до антибіотиків. Для фагів придбана стійкість може включати білки імунітету, які продукуються помірними фагами і придбання систем рестрикції-модифікації ДНК.

Ключовою перевагою фагової терапії в порівнянні з традиційними методами лікування для запобігання

розвитку резистентності є використання фагових коктейлів, кожен з яких націлений на різні рецептори і на різні генетичні сукупності. Генна інженерія може також надати знання для поліпшення різноманітності та ефективності спрямованих фагів на запобігання резистентності [16].

Фаги мають високу специфічність до своїх господарів і, на відміну від антибіотиків із більш широким спектром, навряд чи можуть викликати дисбіоз; результати їх застосування не показали будь-яких значних побічних ефектів або ризиків токсичності для клітин ссавців [17]. Фагова терапія завдяки своїй винятковій специфічності здатна лікувати і бактерії з множинною лікарською стійкістю, оскільки вони використовують різні механізми для впливу на клітини [18].

Розвиток стійкості бактерій до фагової терапії, ймовірно, менш значущий, ніж до антибіотиків, через здатність адаптувати фагові коктейлі шляхом заміни фагів, застосування еволюційного тиску *in vitro* або генної інженерії.

Здатність фагів широко розповсюджуватися в організмі при системному введенні, а також самореплікації в присутності господаря – це якості, яких немає у більшості антибіотиків. Деякі фаги можуть руйнувати біоплівки, в яких природним чином мешкає багато патогенів [19, 20]. Біоплівки є основною причиною постійних інфекцій у клінічних умовах, тому лікування фагом із метою лізису бактерій у біоплівці викликає зростаючий інтерес. Був сконструйований фаг T7 для кодування ферменту лактонази з широкою активністю для гасіння чутливих до кворум молекул, необхідних для утворення біоплівки.

Дані про лікування фагами перипротезної інфекції суглобів на практиці обмежені. Так, для проведення фагової терапії перипротезної інфекції у пацієнтів одного з госпіталів Франції були використані три препарати, націлені на ізолят *P. aeruginosa* і *S. aureus* із банку Pherecydes Pharma (Франція). Проведене динамічне спостереження за станом хворих протягом 18 місяців після фагової терапії не виявило загострень.

Таким чином, індивідуальне використання комбінацій фагів і антибіотиків для лікування перипротезної інфекції суглобів може потенційно використовуватися для створення персоналізованої терапії глибоких інфекцій, таких, як ті, які були виявлені в перипротезних суглобах [20].

Стойкість до протимікробних препаратів зростає в усьому світі, і необхідні нові методи лікування для вирішення цієї проблеми в галузі медицини. У той час як фаготерапія бактеріальних інфекцій існує вже понад століття, криза стійкості до антибіотиків дає новий імпульс для фагової терапії. Зростає число добре виконаних клінічних досліджень, що описують безпеку та ефективність фагової терапії. Існує краще

розуміння фармакології, імунології, безпеки і потенціалу бактеріальної стійкості. Нові технології надають інструменти для оптимізації стратегії фагової терапії. Тим не менш, існують прогалини в даних щодо її ефективності і відсутність стандартизації та відповідних нормативних рамок, які необхідно усунути, перш ніж фаготерапія зможе посісти своє місце в основній медицині. З огляду на те, що відновився інтерес до фаготерапії, є підстави для оптимізму, що ці проблеми можуть бути вирішені в найближчі роки.

**Мета роботи** – провести визначення чутливості клінічних штамів *S. aureus*, виділених із різних біотопів хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології, до комерційного антибактеріального засобу “Піофаг” та проаналізувати отримані результати.

## Матеріали і методи

Було проведено визначення чутливості до антибактеріального засобу “Піофаг” клінічних штамів *S. aureus*, виділених від хворих із хронічним гематогенним чи післяопераційним остеомієлітом та/або гострим післяопераційним інфекційним ускладненням, госпіталізованих у клініку кістково-гнійної хірургії ДУ “ІГО НАМНУ” за період 2017-2018 рр.

Усього досліджено 259 штамів мікроорганізмів, з яких 189 – виділено з клінічного матеріалу хворих, а саме: операційного, виділень із рани, нориці та дренажу (136 хворих із хронічним перебігом захворювання та 53 із гострим); 70 – від здорових людей, медичних працівників, під час профілактичного контролю на носійство *S. aureus*, 4 штами – були стандартними музейними та взяті з колекції лабораторії мікробіології та хімотерапії (табл. 1).

Таблиця 1

### Характеристика груп хворих, від яких взято культури мікроорганізмів для дослідження

№ п/п	Досліджувані групи з виділенням мікроорганізмів	Кількість	Види мікроорганізмів
1	Хворі з хронічним гематогенним чи післяопераційним остеомієлітом	162	<i>S. aureus</i>
3	Хворі з гострим післяопераційним інфекційним ускладненням	70	<i>S. aureus</i>
Усього		259	

Відбір матеріалу для досліджень проводили згідно з чинними нормативними документами. Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали за мор-

фологічними, тінкторіальними, культуральними, біохімічними властивостями за загальноприйнятими методами. Дослідження чутливості виділених культур до антибіотиків та їх інтерпретація проводились у відповідності до вимог EUCAST (2018) та Наказу № 167 МОЗ України (2007).

Для експериментальних досліджень *in vitro* використовували антибактеріальний засіб “Піофаг” виробництва ТОВ “ФАРМЕКСГРУП”, Україна. До 1 мл препарату входило не менше  $1 \times 10^5$  фагових часток до таких видів мікроорганізмів: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*. Препарат рекомендований для лікування та профілактики гнійно-запальних і кишкових захворювань, викликаних стафілококами, стрептококами, синьогнійною паличкою, патогенною кишковою паличкою різних серогруп, протеєм. Препарат застосовують як монотерапію, так і у складі комбінованого лікування.

Вивчення чутливості до бактеріофагу проводили крапельним методом *in vitro*. Для серії дослідів готували суміш добової агарової культури мікроорганізму в ізотонічному розчині хлориду натрію, яку наносили на поживний агар, а потім – краплю фага. Після інкубації при 35 °C протягом 18-20 годин визначали дію антибактеріального препарату. Проведена статистична обробка отриманих даних.

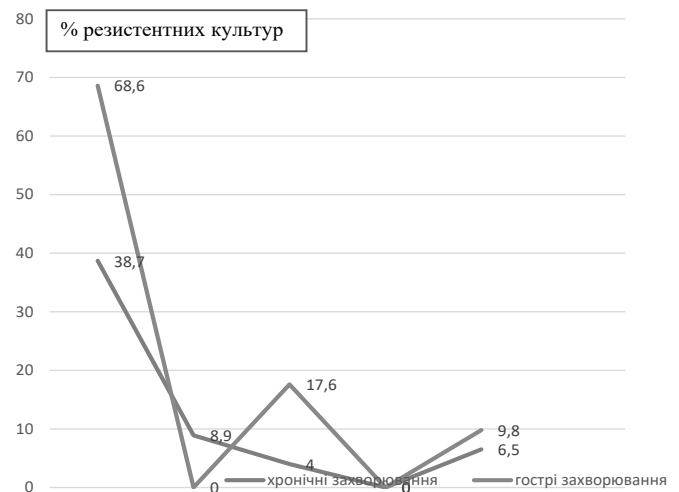
Для роботи було взято наступний штам музейної культури: *S. aureus* ATCC 25923. Проведені дослідження виявили, що музейний штам був чутливим до антибактеріального препарату “Піофаг” протягом всього періоду дослідження.

## Результати та їх обговорення

Для визначення загальної характеристики відібраних клінічних штамів, що були ізолювані від хворих, госпіталізованих у клініку кістково-гнійної хірургії, було проведено аналіз антибіотикорезистентності зазначених штамів *S. aureus*.

З метою можливої оцінки дії бактеріофагу на вищезазначені клінічні штами нами були проаналізовані деякі параметри їх походження, а саме: тривалість знаходження їх в організмі хворого – персистенція при хронічному перебігу захворювання (I група) або виявлення їх при гострому ускладненні чи тимчасовому носійстві (II група), резистентність ізолюваних штамів визначена в лабораторії (табл. 2).

Загальними характерними рисами антибіотикорезистентності були висока резистентність обох груп до амоксициліну (38,7% та 68,6%, відповідно в I та II групах), нижча – до еритроміцину (4,0% та 17,6%, відповідно в I та II групах) та до сульфаметокса-золу/триметоприму (6,5% та 9,8%, відповідно в I та II групах). У хворих із гострими ускладненнями та носіїв *S. aureus* не було виявлено резистентності культур до ципрофлоксацину та амікацину, у хворих із хронічним перебігом ускладнень 8,9% штамів *S. aureus* були не чутливі до ципрофлоксацину, вірогідно, через часте використання цього антибіотика при лікуванні (див. табл. 2, рис. 1).



**Рис. 1.** Профіль резистентності клінічних штамів *S. aureus*, ізолюваних від хворих з ортопедо-травматологічною патологією з хронічним та гострим перебігом інфекційних ускладнень

**Таблиця 2**  
**Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus*, виділених від хворих з ортопедо-травматологічною патологією**

Антибіотики	Антибіотикорезистентність штамів					
	Загальна група, %		Штами при хронічному перебігу ускладнень, % (I)		Штами при гострих ускладненнях, % (II)	
	чутливий	нечутливий	чутливий	нечутливий	чутливий	нечутливий
Амоксицилін	65,0	47,3	71,1	38,7	52,5	68,6
Ципрофлоксацин	5,2	6,2	7,9	8,9	0	0
Еритроміцин	21,0	13,7	15,8	4,0	15,8	17,6
Амікацин	12,2	0	10,5	0	31,6	0
Сульфаметоксазол/триметоприм	0	7,4	0	6,5	0	9,8

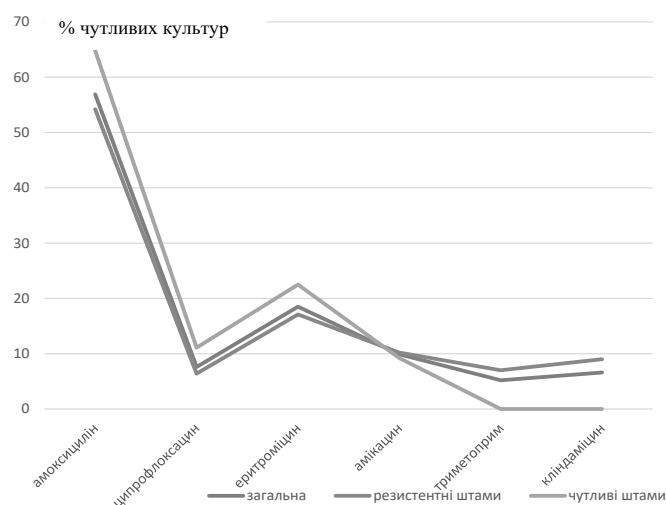
Таблиця 3

**Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus* із різною чутливістю до препарату “Піофаг”**

Відношення до бактеріофагу	Абсолютне число, / %	Антибіотикорезистентність клінічних штамів <i>S. aureus</i> , %					
		амоксацилін	ципрофлоксацин	еритроміцин	амікацин	сульфаметоксазол/триметоприм	кліндаміцин
Чутливі штами	54 / 25,6	35 / 64,8	6 / 11,1	12 / 22,5	5 / 9,2	0	0
Резистентні штами	157 / 74,4	85 / 54,2	10 / 6,4	27 / 17,1	16 / 10,2	11 / 7,0	14 / 9,0
<b>Загальна кількість</b>	<b>211</b>	<b>120 / 56,9</b>	<b>16 / 7,6</b>	<b>39 / 18,5</b>	<b>21 / 9,9</b>	<b>11 / 5,2</b>	<b>14 / 6,6</b>

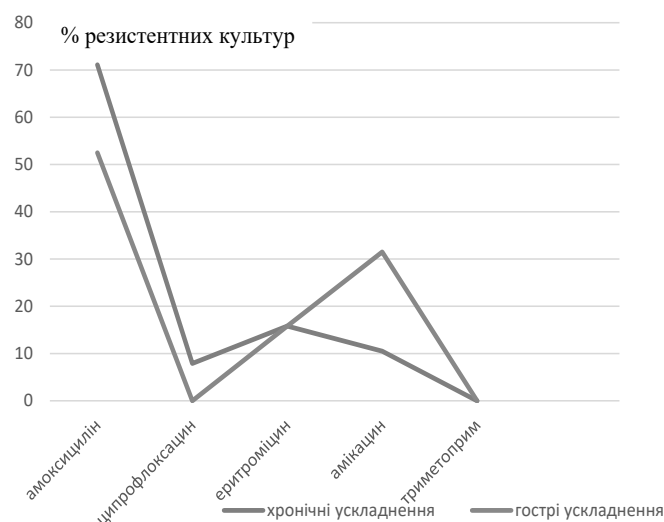
Визначено чутливість *in vitro* до антибактеріального засобу “Піофаг” 232 клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих з виділень хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології. Загалом було визначено 57 чутливих штамів, що склало 24,5% від досліджуваних штамів стафілококів. 175 (75,4%) клінічних штамів *S. aureus* були нечутливими до “Піофагу”. *In vitro* проведені дослідження з музейним штамом *S. aureus* ATCC 25923 дали позитивні результати, тобто препарат “Піофаг” мав повну бактеріостатичну дію.

За результатами отриманих характеристик визначено, що чутливість клінічних ізолятів до бактеріофагу, виділеному при хронічному перебігу ускладнень у хворих I групи, складала 23,5%; при гострому перебігу чи носійстві – 27,1% штамів (табл. 3, рис. 2).



**Рис. 2.** Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus* із різною чутливістю до препарату “Піофаг”

З урахуванням чутливості до антибіотиків ізолятів *S. aureus* двох досліджуваних клінічних груп, була проаналізована їх чутливість чи резистентність до препарату “Піофаг” (табл. 4, рис. 3 та табл. 5, рис. 4). Результати проведеного аналізу свідчать, що більш чутливими до “Піофагу” виявились штами від хворих із хронічним перебігом ускладнень, що були резистентними до амоксициліну (71,1% проти 52,5% з II групи); еритроміцину (15,8% в обох групах) та ципрофлоксацину (17,9% та 0 з II групи).



**Рис. 3.** Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології та чутливих до антибактеріального препарату “Піофаг”

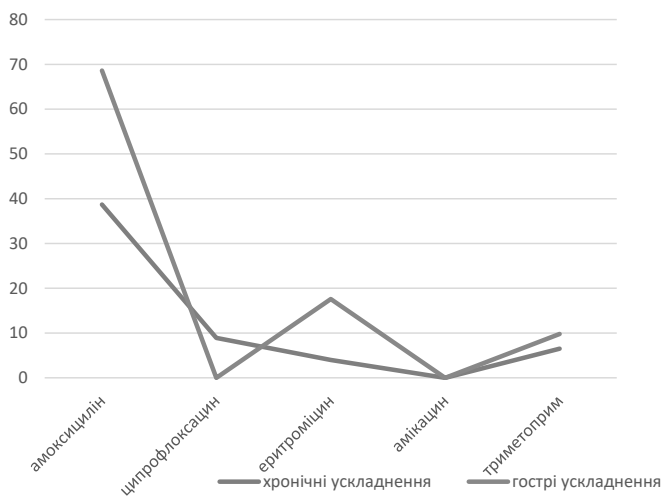
Таблиця 4

**Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології та чутливих до антибактеріального препарату “Піофаг”**

Групи хворих з виділенням штамів	Антибіотикорезистентність чутливих до бактеріофагу штамів, %:				
	амоксацилін	ципрофлоксацин	еритроміцин	амікацин	Сульфаметоксазол/триметоприм
Хронічний перебіг ускладнень	71,1	7,9	15,8	10,5	0
Гострі ускладнення	52,5	0	15,8	31,5	0
<b>Загальна кількість</b>	<b>65,0</b>	<b>5,2</b>	<b>21,0</b>	<b>12,2</b>	<b>0</b>

**Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології та резистентних до антибактеріального препарату “Піофар”**

Групи хворих із виділенням штамів	Антибіотикорезистентність резистентних до бактеріофагу штамів, %:				
	амоксацилін	ципрофлоксацин	еритроміцин	амікацин	сульфаметоксазол/триметоприм
Хронічний перебіг ускладнень	38,7	8,9	4,0	0	6,5
Гострі ускладнення	68,6	0	17,6	0	9,8
<b>Загальна кількість</b>	<b>47,4</b>	<b>6,2</b>	<b>13,7</b>	<b>0</b>	<b>7,4</b>



**Рис. 4.** Антибіотикорезистентність клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології та резистентних до антибактеріального препарату “Піофар”

**Висновки**

Проведені попередні дослідження *in vitro* щодо визначення чутливості клінічних штамів *S. aureus*, ізольованих від хворих з інфекційними ускладненнями ортопедо-травматологічної патології при хронічному чи/та гострому перебігу, визначили, що загалом 24,5% ізолятів були чутливими до антибактеріального препарату “Піофар”. Штами, виділені при хронічному перебігу ускладнень, визначені як чутливі до препарату “Піофар” у 23,5%; при гострих процесах чи носійстві – у 27,1%.

Препарат “Піофар” *in vitro* був більш чутливий до резистентних культур, а саме резистентних до таких антибіотиків, як амоксицилін (у 65,0% штамів), та еритроміцин (21,0% штамів), менше – резистентних до амікацину (12,2% штамів) та ципрофлоксацину (5,2% штамів).

Виявлені закономірності можуть бути початком регулярного динамічного моніторингу штамів, виділених від хворих із різними нозологіями, в разі зни-

ження ефективності курсів антибіотикотерапії згідно з сучасними вимогами до фаготерапії.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

**References**

1. Volk A.A., Boichenko M.S., Matveeva Y.V., Zhuk A.V., Boichenko S.V. Bakteriofagy: nova paradyhma ta perevahy pered antybiotykamy u likovalno-profilaktychnykh tsiliakh. Naukoiemni tekhnolohii. 2017. № 2 (34). p. 150-157.
2. Aslanov B.I., Zueva L.P., Kaftyreva L.A., Bojczov A.G., Akimkin V.G., Dolgij A.A., Brusina E.B., Drozdova O.M. Racional'noe primeneniye bakteriofagov v lechebnoy i protivoe'pidemicheskoy praktike. Federal'ny'e klinicheskie rekomendaczii. Moskva. 2014. 39 p.
3. Mendzy'brodski R., Borisovskij Y., Veber-Dombrovskaya B., Fortuna V., Letkevich S., Shufnarovskij K. i dr. Klinicheskie aspekty' fagoterapii. Adv. Virus Res. 2012. 83. 73-121. DOI: 10.1016 / B978-0-12-394438-2.00003-7.
4. Pokrovskaya M.P., Kaganova L.S., Morozenko M.A., Bulgakova A.G., Skaczenko E.E. Lechenie ran bakteriofagom NARKOMZDRAV SSSR Gosudarstvennoe izdatel'stvo mediczinskoj literaturi. Moskva. 1941. Leningrad. 70 p.
5. Rohde C, Resch G, Pirnay JP, Blasdel BG, Debarbieux L, Gelman D, Górski A, Hazan R, Huys I, Kakabadze E, Łobocka M, Maestri A, Almeida GMF, Makalata K, Malik DJ, Mašlaňová I, Merabishvili M, Pantucek R, Rose T, Štveráková D, Van Raemdonck H, Verbeke G, Chanishvili N. Expert Opinion on Three Phage Therapy Related Topics: Bacterial Phage Resistance, Phage Training and Prophages in Bacterial Production Strains. Viruses. 2018. Apr 5;10(4). pii: E178. DOI: 10.3390/v10040178.
6. Veber-Dombrovskaya B., Muľchik M., Gurskij A. Bakteriofagovaya terapiya bakterial'ny'kh infekczij: obnovleniye opy'ta nashego instituta. Arkhipelag Immunol. Ther. Exp. 2000. 48. 547-551.
7. Morozova V.V., Vlassov V.V. and Tikunova N.V. Applications of Bacteriophages in the Treatment of Localized Infections in Humans. Frontiers in Microbiology. August 2018. Volume 9. Article 1696. p. 1-8.
8. Van Bellegem D.D., Kliment F., Merabishvili M., Lavin R., Vanechut M. Pro- i protivovospalitel'ny'e reakczii mononuklearn'ny'kh kletok perifericheskoy krovi, induczirovanny'e fagami Staphylococcus aureus i Pseudomonas aeruginosa. 2017. Sci. Otchet 7 : 8004.10.1038 / s41598-017-08336-9.
9. Nir-Paz R., Gelman D., Khouri A., Sisson B.M., Fackler J., Alkalay-Oren S., Khalifa L., Rimon A., Yerushalmy O., Bader R. Successful Treatment of Antibiotic-resistant, Poly-microbial Bone

- Infection With Bacteriophages and Antibiotics. *Combination Clinical Infectious Diseases*. December 2019. Volume 69, Issue 11, 1. p. 2015-2018.
10. Derkach S.A., Voronkina I.A., Kotsar O.V., Krylova I.A., Holovenkina N.A., Holovakhina L.M. Chutlyvist shtamiv stafylokokiv, zbudnykiv hniino-zapalnykh infektsii, do komertsiiynykh preparativ bakteriofahiv. *Annals of Mechnikov Institute*. 2013. № 2. p. 40-44.
  11. D. Romero-Calle, R.G. Benevides, A. Góes-Neto, and C. Billington. Bacteriophages as Alternatives to Antibiotics in Clinical Care. *Antibiotics (Basel)*. 2019 Sep; 8(3): 138.
  12. Midlenko V.I., Shevalaev G.A., Efremov I.M. Chuvstvitel'nost' k preparatam bakteriofagov vzbuditelej oslozhnenij u bol'nykh posle travm i operativnykh vmeshatel'stv na oporno-dvigatel'nom apparate. *Fundamental'ny'e issledovaniya*. 2013. № 9-5. p. 871-874.
  13. Lihonenko O.V., Dihtiar I.I., Ivashchenko D.M., Lihonenko O.O. Vykorystannia bakteriofahiv u kompleksi likuvannia khronichnykh ran. *Shchomisiachnyi naukovopraktychnyi zhurnal Klinichna khirurgiia*. 2011. № 11 (824) lystopad. p. 29.
  14. Vorobiei Y., Voronkova O., Sirokvasha O., Vinnikov A. Likuvalnoprofilaktychni preparaty bakteriofahiv. *Visnyk Lvivskoho universytetu. Serii biologichna*. 2014. Vypusk 64. p. 52-66.
  15. Gabrielyan N.I., Gorskaya E.M., Cziru'nikova O.M. Vozmozhnosti ispol'zovaniya bakteriofagov v khirurgii i transplantologii. *Vestnik Transplantologii i iskusstvennykh organov*. Moskva. 2012. Tom XIV № 1. p. 107-113.
  16. Bryusov P.G., Zubriczkij V.F., Nizovoj A.V., Fominykh E.M. Fagoprofilaktika i lechenie bakteriofagov khirurgicheskikh infektsij. *Mil. Med. J.* 2011. № 4. p. 34-39.
  17. Elizabeth Kutter, Daniel De Vos, Guram Gvasalia. Phage Therapy in Clinical Practice: Treatment of Human Infections. *Current Pharmaceutical Biotechnology*. 2010. № 11. p. 69-86
  18. Wolcott RD, Hanson JD, Rees EJ, Koenig LD, Phillips CD, Wolcott RA, et al. Analiz mikrobioty khronicheskoy rany u 2963 paczientov metodom pirosekvenirovaniya 16S rDNK. *Vosstanovlenie rany Regen*. 2016. № 24. p. 163-174.
  19. Vorobiei I.S., Voronkova O.S., Polishko T.M., Vinnikov A.I. Porivniannia chutlyvosti plivkoutvoriuiuchykh i neplivkoutvoriuiuchykh shtamiv Staphylococcus spp. do likuvalnykh preparativ bakteriofahiv. *Bioriznomanittia ta rol tvaryn v ekosystemakh: Materialy VII Mizhnarodnoi naukovoi konferentsii*. Dnipropetrovsk: Adverta, 2013. p. 8-9.
  20. Rakhim K., Kasim M., Rakhman Kh., Khan T.A., Akhmad I., Khan N. i dr. Ustojchivost' k antimikrobnym preparatam sredi bakterij, vyrabatyvayushhikh aerobny'e bioplenki, vydennykh iz khronicheskikh ran v bol'niczhakh tretichnogo urovnya v Peshavare, Pakistan. *J. Ukhod za ranoj*. 2016. № 25. p. 480-486.
  21. Samokhin A.G., Fyodorov E.A., Kozlova Yu.N., Tikunova N.V., Pavlov V.V., Morozova V.V., Kret'en S.O. Primenenie liticheskikh bakteriofagov pri khirurgicheskom lechenii paraproteznoj infektsii endoproteza tazobedrenogo sustava (pilotnoe izdanie). *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. Elektronnyj nauchnyj zhurnal*. ISSN 2070-7428. 2016. № 6.

### **Determination of Sensitivity of Clinical Strains of *S. aureus* Isolated from Patients with Orthopedic and Traumatological Pathology to the Antibacterial Agent “Piophagus”**

*Liutko O.B., Vytrak K.V., Mytiakyna Y.Iu.*

*SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, Kyiv*

**Summary.** *The resistance of clinical microorganism strains isolated in modern hospitals to the corresponding antimicrobial agents, namely antibiotics, is increasing from year to year. Knowledge of the existence of a natural antimicrobial agent that can penetrate the necessary parts of the body and selectively fight pathogens is very desirable in modern medicine. Bacteriophages are one of the most promising alternatives to antibiotics for practical use. In the past, testing of phage therapy has already taken place with the implementation of numerous experimental and practical studies. However, the lack of standardized standards and their planned implementation can explain the infrequent use in practice of this method in the treatment of infectious diseases or postoperative infectious complications at present. A limitation is also the fact that the therapeutic effect after treatment with bacteriophages varies widely and has certain features. This, in general, is associated with the features of different loci when using such drugs and various sensitivity of microorganism strains to a single phage or their combination. Today, there is a better understanding of the pharmacology, immunology, safety and potential of bacterial resistance of phages. There is a growing number of well-performed clinical trials describing the effectiveness of phage therapy. New technologies provide tools to optimize the treatment strategies. The work analyzes the sensitivity of clinical strains of *S. aureus* isolated from patients with orthopedic and traumatological pathology, and preliminary generalizations are made. In vitro studies determining the sensitivity of clinical strains of *S. aureus* isolated from patients with infectious complications of orthopedic and traumatological pathology in chronic and/or acute course, determined that 24.5% of the isolates were sensitive to the antibiotic “Piophagus”. The revealed patterns can be used as the results of standardized monitoring of clinical strains of *S. aureus* in the case of a decrease in the effectiveness of antibiotic therapy in accordance with modern requirements and the transition to phage therapy in practice.*

**Key words:** *bacteriophages, antibiotic resistance, infectious complications, phage therapy, clinical trials.*

## **Определение чувствительности клинических штаммов *S. aureus*, выделенных от больных ортопедо-травматологического стационара, к антибактериальному средству “Пиофаг”**

Лютко О.Б., Витрак К.В., Митякина И.Ю.

ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

**Резюме.** Устойчивость выделенных в современных стационарах клинических штаммов микроорганизмов к соответствующим противомикробным препаратам, а именно антибиотикам, увеличивается из года в год. Знание о существовании природного антимикробного средства, которое может проникать в необходимые участки тела и выборочно бороться с возбудителями, очень актуально в современной медицине. Бактериофаги представляют собой одну из наиболее перспективных альтернатив антибиотикам для практического применения. В прошлом апробация фаговой терапии уже состоялась с выполнением многочисленных экспериментальных и практических исследований. Но отсутствие планового их проведения и стандартизированных нормативов может объяснить нечастое использование на практике этого метода при лечении инфекционных заболеваний или послеоперационных инфекционных осложнений в настоящее время. Ограничением служит и то, что терапевтический эффект после лечения бактериофагами колеблется в широких пределах и имеет определенные особенности. Это, в общем, связано с особенностями различных локусов при использовании таких препаратов и различной чувствительностью штаммов микроорганизмов к отдельному фагу или их комбинации. На сегодня существует лучшее понимание фармакологии, иммунологии, безопасности и потенциала бактериальной устойчивости фагов. Растет число хорошо выполненных клинических испытаний, описывающих эффективность фаговой терапии. Новые технологии предоставляют инструменты для оптимизации стратегий ее терапии. В работе проведен анализ определения чувствительности клинических штаммов *S. aureus*, выделенных от больных с ортопедо-травматологической патологией и сделаны предварительные обобщения. Проведенные исследования *in vitro* по определению чувствительности клинических штаммов *S. aureus*, изолированных от больных с инфекционными осложнениями ортопедо-травматологической патологии при хроническом и/или остром течении, определили, что 24,5% изолятов были чувствительными к антибактериальному препарату “Пиофаг”. Выявленные закономерности могут быть использованы как результаты стандартизированного мониторинга клинических штаммов *S. aureus* в случае снижения эффективности курсов антибиотикотерапии согласно современным требованиям и перехода на практике к фаготерапии.

**Ключевые слова:** бактериофаги, антибиотикорезистентность, инфекционные осложнения, фаготерапия, клинические испытания.

**Для листування:** Лютко Ольга Борисівна, к.м.н, завідувач лабораторії мікробіології, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(044)4866067. E-mail: [o.liutko@gmail.com](mailto:o.liutko@gmail.com). ORCID: 0000-0001-8233-3041.

**For correspondence:** Liutko Olha B., Ph.D. in Medicine, Head of the Laboratory of Microbiology and Chemotherapy, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(044)4866067. E-mail: [o.liutko@gmail.com](mailto:o.liutko@gmail.com). ORCID: 0000-0001-8233-3041.



## Диференційна діагностика реактивного та інфекційного артриту після пластики передньої хрестоподібної зв'язки

Коструб О.О., Котюк В.В., Лютко О.Б., Колов Г.Б., Блонський Р.І., Засаднюк І.А.  
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме. Актуальність.** Негативні результати пластики передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) зустрічаються в 10-20% випадків. Частота ж інфекційного артриту може досягати, за даними літератури, 1,7% і навіть 7,1%. Утім, пластика ПХЗ може ускладнюватись не лише інфекційним, а й реактивним артритом. Диференційна діагностика між інфекційним та реактивним артритом часто складна, але необхідна для ефективного лікування. **Мета.** Визначити ймовірні причини розвитку реактивного та інфекційного артриту після пластики ПХЗ, особливості їх діагностики та диференційної діагностики. **Матеріали і методи.** Проведено аналіз даних літератури стосовно частоти виникнення реактивного та інфекційного артриту після різних способів хірургічного лікування ушкоджень ПХЗ та застосування різних типів імплантатів, а також стосовно лабораторних показників активності запального процесу у післяопераційний період і таких показників при реактивному та інфекційному артриті. Проведено аналіз даних літератури відносно чутливості та специфічності різних способів мікробіологічних досліджень у хворих з інфекційним синовітом або артритом. **Результати та їх обговорення.** Припускаються численні ймовірні причини більш високої частоти інфекційного артриту при пластиці ПХЗ. Причиною розвитку реактивного артриту, за даними ряду досліджень, можуть бути синтетичні імплантати. Наш досвід використання різних за складом фіксаторів, що піддаються біодеградації, від різних виробників дозволяє стверджувати, що відсоток ускладнень залежить не стільки від самого факту біорозкладання імплантата, скільки від його складу і навіть відсоткового вмісту трикальцій фосфату, а також, власне, від виробника. Тому однозначно стверджувати, що фіксатори, які біодеградують, гірші чи кращі за металеві чи полімерні, які не піддаються біодеградації, не можна. Проте, у середньому, якщо взяти до розгляду всі наявні фіксатори різних виробників, кількість ускладнень при використанні фіксаторів, що біодеградують, – вища. Діагноз реактивного артриту часто ґрунтується на негативних результатах бактеріологічного дослідження. Враховуючи не завжди високу чутливість бактеріологічного посіву синовіальної рідини, а також тривалість дослідження, ми не можемо спиратись лише на його результати. **Висновки.** Найбільш складним для диференційної діагностики між інфекційним та реактивним артритом (синовітом) є гострий синовіт після оперативних втручань із приводу пластики ПХЗ із нормальними результатами бактеріологічного дослідження, але високими біохімічними показниками запалення. Ми пропонуємо підозрювати інфекційний артрит після пластики ПХЗ при наступних показниках гемограми: 1) рівень СРБ >40-50 мг/л; 2) ШОЕ >30-50 мм/год; 3) фібриноген >800 мг/мл; 4) прокальцитонін у плазмі крові >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули ліворуч; та при наступних показниках дослідження синовіальної рідини в динаміці: а) СРБ >40-50 мг/л; б) лейкоцитоз зі збільшенням відсотка поліморфноядерних лейкоцитів >75%.

**Ключові слова:** передня хрестоподібна зв'язка, синовіт, септичний артрит, реактивний артрит, диференційна діагностика.

## Вступ

Негативні результати пластики передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) зустрічаються в 10-20% випадків за даними літератури [1, 29, 3]. Частота ж інфекційного артриту може досягати до 1,7% [4] і більше (до 2,2% за умови використання синтетичних матеріалів, зокрема поліетилену [5]). Корейські дослідники вказують і на вищі цифри септичних ускладнень після пластики ПХЗ – до 7,1% [6]. Летальність при інфекційних артритах загалом становить близько 10% [7, 8] і спостерігається переважно в осіб похилого віку. Пластика ПХЗ може ускладнюватись як інфекційним, так і реактивним артритом. Але певний запальний процес у суглобі спостерігається у більшості пацієнтів у перші тижні після операції і в межах нормального перебігу післяопераційного періоду. Тому диференційна діагностика між інфекційним та реактивним артритом часто складна, утім, вона вкрай необхідна для раціонального та ефективного лікування.

**Мета** – визначити ймовірні причини розвитку реактивного та інфекційного артриту після пластики ПХЗ, особливості їх діагностики та диференційної діагностики.

## Матеріали і методи

Проведено аналіз даних літератури стосовно частоти виникнення реактивного та інфекційного артриту після різних способів хірургічного лікування ушкоджень ПХЗ та застосування різних типів імплантатів, а також стосовно лабораторних показників активності запального процесу у післяопераційний період та таких показників при реактивному та інфекційному артриті. Проаналізовано наявні в літературі дані щодо чутливості та специфічності різних способів мікробіологічних досліджень у хворих з інфекційним синовітом або артритом.

## Результати та їх обговорення

С. Crawford та ін. ще у 2005 р. відзначили збільшений у 10 разів рівень інфекційних ускладнень після ортопедичних хірургічних втручань у порівнянні з неортопедичними. Щодо частоти інфекційних ускладнень після пластики ПХЗ, яка є вищою за інші ортопедичні втручання у 7 разів, то вона стосувалась переважно алопластики ПХЗ із використанням асептично оброблених алотрансплантатів. Саме їх використання призводило до високого рівня септичних ускладнень у порівнянні з аутоотрансплантатами та стерилізованими алотрансплантатами. Цьому, на думку фахівців, сприяло викорис-

тання окремо стерилізованих в автоклаві скоб для додаткової фіксації трансплантата на великогомілкової кістці у порівнянні із застосуванням лише комерційно стерилізованих інших фіксаторів. Підсумовуючи викладене, особливо несприятливою з точки зору ймовірності виникнення септичних ускладнень вважається комбінація асептично оброблених алотрансплантатів та стерилізованих в автоклаві скоб [9]. У дослідженні Н.І. Kim та ін. (2017) [6] з проаналізованих 7 випадків розвитку септичних ускладнень у хворих після операції з приводу пластики ПХЗ втручання було проведено в завершальний період операційного дня, після кількох інших хірургічних втручань, що може розглядатись як додатковий фактор інфікування, який провокує. Серед інших можливих чинників ускладнень – вибір фіксаторів, адже у 6 із 7 пацієнтів були використані фіксатори, що піддаються біодеградації, хоча автори і не робили висновок про можливий їх вплив на розвиток септичних ускладнень (не відомо співвідношення використання фіксаторів, що біодеградують, до тих, що не біодеградують, у даній клініці). Проте це питання вартє більш детального дослідження. Зазначені дослідники не змогли пов'язати розвиток септичних артритів із будь-якими організаційними порушеннями або особливостями операції. На нашу думку, в разі дотримання вимог щодо стерилізації інструментів, імплантатів та підготовки операційної, черговість операцій не повинна впливати на відсоток інфекційних ускладнень, хоча, як бачимо, за даними дослідження Н.І. Kim та ін. (2017) [6], це не завжди так. При неадекватній методиці режиму стерилізації інструментів та підготовки операційної між операціями черговість кожної з проведених операцій, в тому числі і з приводу пластики ПХЗ, також може мати практичне значення. Серед інших ймовірних причин інфекційного артриту при пластичі ПХЗ: попередні або додаткові хірургічні втручання в цій області (більшої тривалості, додаткових розрізів, імплантації додаткових фіксаторів тощо), контамінація під час підготовки трансплантата, неадекватна стерилізація інструментарію, імплантатів та контамінація хірургічного обладнання, інструментів та матеріалів, спосіб стерилізації. Деякі фахівці вважають збільшення тривалості операції та часу знекровлення за допомогою накладання джгута також потенційними факторами ризику розвитку інфекційних ускладнень при пластичі ПХЗ. Дедалі більше досліджень вказують на можливість розвитку реактивного артриту у відповідь на синтетичні матеріали, що застосовуються як трансплантат при пластичі ПХЗ [10, 11, 12]. Так, є багато повідомлень про високі рівні асептичного синовіту у відповідь на використання протезів ПХЗ із політетрафлуоретилену Gore-Tex (у середньому 26,6%) [12, 13, 14, 15,

16, 17, 18], менше інформації про стерильний синовіт – після застосування поліестерового Dacron – 6,3% [19, 20, 21, 22, 23], поліпропіленового Kennedy LAD – 4,7% [24] та поліпропілену терафталату LARS – 0,2% [25]. Хоча C.J. Norworthy у своїй доповіді на ISAKOS у 2017 році показав наявність реактивного синовіту (як реакцію на стороннє тіло) у 18,4% випадків після пластики ПХЗ із LARS [26].

У детально описаних двох випадках реактивного артриту у відповідь на поліетиленову стрічку, що використовувалась для натягу трансплантата, процес розпочинався гостро через місяць після пластики ПХЗ, під час повного заглиблення стрічки в кісткові канали. У цих випадках можна було б легко не діагностувати інфекційний артрит, спираючись на терміни після операції, клінічну картину та загальний аналіз крові і рівень СРБ [10]. На це звернули увагу і представники виробника імплантатів у листі до редакції [27]. Відсоток септичних ускладнень при використанні цих же імплантатів, за даними іншого дослідження, становив 2,2%, що більше, ніж середній рівень інфекційних ускладнень при пластиці ПХЗ [5, 27]. Це також вказує на певні труднощі у диференційній діагностиці (особливо ранній) інфекційного артриту від асептичного процесу.

В експериментах на кролях показано, що внутрішньокісткові імплантати з полімолочної кислоти з часом замінюються переважно пухкою сполучною тканиною (іноді кістковою або грануляційною), але перед цим відбувається дія за типом реакції на стороннє тіло з локальним підвищенням внутрішньокісткового тиску та остеолізом [28]. A. Weiler та ін. ще в 1996 році повідомляли про прозапальну реакцію за тим же типом та формування норицеподібних ходів від навколосуглобового імплантата до суглоба у 50% тварин (в експерименті) та розвиток синовіту в 25% випадків при навколосуглобовому розташуванні фіксаторів, що біодеградують, із полімолочної кислоти (повністю внутрішньокістково) [29].

S.M. Konan, F.S. Haddad (2008) показали розвиток ускладнень у 39% пацієнтів після операцій із приводу пластики ПХЗ із використанням тібіального гвинта з карбонату полімолочної кислоти (polylactide carbonate PLC) (Calaxo screw; Smith and Nephew, Andover, MA). 15% від усіх пацієнтів з імплантованим фіксатором мали синовіт, 34% – виражений набряк гомілки у місці імплантації. 11% пацієнтів довелося проводити хірургічний дебридмент. І це стосується лише імплантованих у великогомілкову кістку гвинтів. Від імплантованих у стегнову кістку фіксаторів варто очікувати вищих відсотків саме реактивного синовіту. Водночас, як відзначено, подібних ускладнень не було при використанні тим же хірургом інших гвинтів цього ж виробника – PLLA (Bio RCI; Smith and Nephew, Andover, MA) чи титанових (RCI;

Smith and Nephew, Andover, MA) [30]. Про специфічні саме для фіксаторів, що біодеградують, ускладнення при пластиці ПХЗ повідомляють і В. Alonso та ін. (2016) (так звана претибіальна псевдокіста навіть при використанні імплантатів із полімолочної кислоти з додаванням трикальцію фосфату) [31, 32].

Мета-аналіз, проведений Chao Shen та ін. (2010), також показав більшу частоту виявлення синовітів як ускладнень при застосуванні інтерференційних гвинтів, що піддаються біодеградації, у порівнянні з металевими [33]. Водночас результати мета-аналізу Cochrane (2016) не продемонстрували статистично достовірної різниці у розкритті пошукових питань, що потребує подальших досліджень [34].

Таким чином, можна підсумувати недоліки гвинтів, що піддаються біодеградації.

1. Більша частота ламання під час введення, іноді з неможливістю їх видалення та залишенням фіксації трансплантата неповноцінним уламком гвинта [34, 35].

2. Інфекційні ускладнення. За результатами статистичних досліджень Cochrane висока частота розвитку інфекційних ускладнень не підтверджена в більшості випадків при виконанні зазначеного оперативного втручання, проте зустрічаються в окремих випадках [36].

3. Симптоматичні реакції на стороннє тіло [34].

4. Синовіти (збільшення їх частоти в дослідженнях Cochrane).

5. Злам фіксатора, що біодеградує, з міграцією уламка фіксатора в суглоб [37]. Досить рідкісне ускладнення, яке, втім, не трапляється з титановими фіксаторами.

6. Відсутність заміщення кістковою (принаймні повноцінною) тканиною [35].

У відповіді на публікацію в журналі *Arthroscopy* редактори висловили власне розчарування імплантатами, що піддаються біодеградації, які, на їх думку, не виправдали покладених на них очікувань та не підтвердили позитивних результатів експериментальних досліджень на тваринах, і висловилися на користь більш перспективного розвитку РЕЕК імплантатів, як більш біологічно інертних, що не викликають реактивного запального процесу [38].

Наш багаторічний досвід використання різних за складом фіксаторів, які піддаються біодеградації, від різних виробників дозволяє стверджувати, що відсоток ускладнень залежить не стільки від самого факту здатності імплантата до біодеградації, скільки від його складу і навіть відсоткового вмісту трикальцій фосфату, а також від виробника. Тому однозначно стверджувати, що фіксатори з властивістю біодеградації гірші чи кращі за металеві чи полімерні, що не піддаються біодеградації, не можна. Проте у середньому, якщо взяти до розгляду наявні фіксатори різних виробників, кількість ускладнень при вико-

ристанні фіксаторів із властивістю біодеградації – вища. Зазначене не повинно бути перепорою для їх застосування: адже і металеві фіксатори мають свої недоліки. Під час вибору оптимального фіксатора потрібно враховувати матеріал фіксатора, його геометрію, а також ризик виникнення можливих повторних травм чи наступних хірургічних втручань. Ми сподіваємось на подальше удосконалення фіксаторів, що біодеградують, і створення варіантів, позбавлених наявних недоліків.

M. Lindström та ін. (2015) виявили зв'язок хронічного асептичного післяопераційного синовіту з наявністю тривалого часу між травмою та хірургічним втручанням [39].

Вважається, що після операції з приводу пластики ПХЗ у синовіальній рідині накопичуються прозапальні цитокіни, з якими деякі вчені пов'язують частину незадовільних результатів чи подальших ускладнень. Одним із таких є IL-1 $\beta$ . Nikica Darabos та ін. (2008) показали, що рівень цього інтерлейкіну в синовіальній рідині прогресивно зменшується на фоні введення АПБФР (і це корелювало з динамікою змін концентрації IL-1 $\beta$  у плазмі крові). Як вважають, зменшення рівня IL-1 $\beta$  у синовіальній рідині може мати протективний ефект [40]. Також деякими вченими припускається зв'язок синовіту після операції з приводу пластики ПХЗ із недостатнім лаважем та наявністю детриту кісткової тканини та м'яких тканин. Водночас наявність незначної кількості металевих дебрису в колінному суглобі хоча і призводить до мінімальних запальних чи проліферативних змін у синовії, не впливає на суттєвий ризик появи вираженого синовіту чи ушкодження хряща [41].

Аналізуючи результати 7 досліджень, які порівнювали частоту виникнення інфекційних ускладнень після використання ауто- та алотрансплантата, вчені не виявили різниці при використанні цих двох типів трансплантатів. Водночас більшість досліджень показала більший ризик виникнення інфекції при використанні сухожилків групи "semi", ніж при використанні ВТВ-трансплантатів (із власної зв'язки з кістковими блоками надколінка та горбистості великогомілкової кістки). Так було визначено, що найчастіше інфекційний процес виникає протягом перших двох місяців після пластики ПХЗ [42].

Щодо лабораторного розділу досліджень, то слід зазначити, що діагноз реактивного артрити часто ґрунтується на негативних результатах бактеріологічного дослідження. Утім, слід враховувати, що його результати не мають 100% точності. Так, чутливість та специфічність бактеріологічного дослідження синовіальної рідини класичним рутинним методом на чашках Петрі з агаром становить 42% та 92% [43]. За даними ж R.H. Shmerling, чутливість бак-

теріологічного дослідження синовіальної рідини становила: посів (чутливість 75-95%, специфічність понад 90%, у разі попередньої антибіотикотерапії обидва показники можуть бути значно меншими), фарбування за Грамом (чутливість 50-75%), специфічність (описують як "досить висока") [44, 45]. Чутливість посіву на поживні середовища тканини, що оточує інфікований ендопротез, ще нижча – від 30% до 61%, згідно з даними літератури [46, 47].

Дещо підвищує чутливість посіву на поживні середовища застосування емностей з кров'яним середовищем замість агару (blood culture) [48, 49, 50]. Так, згідно з C.J. Mathews, G. Coakley (2008), культури крові дозволяють діагностувати інфекційний артрит приблизно у 10% пацієнтів із негативною культурою синовіальної рідини [51]. Використання культур крові рекомендує і IDSA (Infectious Diseases Society of America) особливо за наявності загальної гіпертермії у пацієнтів, гострого початку артрити або у разі інших припущень про можливу наявність інфекції в кров'яному руслі. Утім, IDSA має на увазі не посів синовіальної рідини у пробірки з кров'яним поживним середовищем, а посів власне крові хворого, тобто – аналіз крові на стерильність, що є зовсім іншим аналізом стану пацієнта [52]. Саме тому до словосполучення "blood culture" в англійських джерелах потрібно ставитись обережно, адже часто маються на увазі різні речі.

Методика забору, транспортування та посіву матеріалу також має вирішальне значення і є стандартизованою. Так, за різними даними, хибно позитивні результати інтраопераційного посіву при інфікованому ендопротезі колінного та кульшового суглобів коливаються від 4% до 96% [53]. Проте у власному дослідженні J.M. Jennings та ін. (2017) не виявили жодного хибно позитивного результату бактеріологічного посіву при дослідженні синовіальної рідини неінфікованих суглобів від 166 пацієнтів [53]. Проте забір, транспортування та власне посів у реальних умовах часто відрізняються від ідеальних. Відхилення від дотримання головних правил щодо якості проведення мікробіологічних досліджень призводить до вкрай тяжких за значущістю помилок, які впливають на подальше ведення хворого. Помилка на будь-якому з етапів може відігравати вкрай негативну роль.

На практиці у більшості випадків емпірична антибіотикотерапія та лаваж суглоба розпочинаються до отримання результатів посіву. Вони можуть бути доцільними у разі інфекційного процесу за наявності хибно негативної відповіді бактеріологічної лабораторії. Таким чином, ми можемо помилково прийняти інфекційний артрит за реактивний та навпаки. І навіть після одужання пацієнта ми не завжди впевнені, який артрит ми лікували – інфекційний чи реактивний. Така невпевненість навіть

за наявності тимчасово позитивної динаміки лікування заважає вибрати оптимальні тактику та препарати для антибіотикотерапії, а головне – може призвести до хибних висновків щодо причин синовіту (матеріал / виробник імплантатів чи недоліки санітарно-гігієнічного режиму) і таким чином направити неправильним шляхом стосовно профілактики цих ускладнень.

Враховуючи не завжди високу чутливість бактеріологічного посіву синовіальної рідини, а також тривалість дослідження, ми не можемо спиратись лише на його результати. Яким же чином покращити результати диференційної діагностики гострого синовіту / артриту після операції з приводу пластики ПХЗ?

Перш за все – це врахування всього комплексу клінічних симптомів і лабораторних досліджень. Отже, кількість лейкоцитів крові, ШОЕ та рівень СРБ крові, маркери запалення, що зазвичай використовують на практиці, – важливі, але недостатньо специфічні показники, що можуть бути часто підвищеними після пластики ПХЗ, тому не завжди дають можливість відрізнити інфекційний артрит від реактивного. Так відомо, що рівень СРБ  $>50$  мг/л має чутливість щодо до інфекційного артриту 100%, але специфічність таких його значень не перевищує 40% [54]. С. Wang та ін. (2009, 2014) вважають критеріями інфекційного артриту наступні показники плазми крові: ШОЕ  $>32$  мм/год, рівень СРБ  $>41$  мг/мл, та фібриноген  $>800$  мг/мл [55, 56]. F. Margheritini та ін. (2001) вважали рівень СРБ більш інформативним показником для діагностики інфекційного артриту після операції з приводу пластики ПХЗ, оскільки він підвищується та знижується швидше за ШОЕ. Так, фахівці вважають, що потрібно підозрювати інфекційний процес при стабільно високому рівні СРБ протягом 2 тижнів після операції або у разі його повторного підвищення [57]. Нормалізується рівень СРБ зазвичай через 2-12 тижнів після пластики ПХЗ [58]. Чутливість ШОЕ понад 30 мм/год у дорослих пацієнтів становить 76-97%, утім, специфічність – лише 29%. Так само рівень СРБ  $>100$  мг/л має чутливість близько 83%, але специфічність 27-70% [59]. Підраховано, що для гострої перипротезної інфекції комбінація рівня СРБ  $>10$  мг/л з ШОЕ  $>30$  мм/г має чутливість до 96%, але специфічність далека від бажаної [60]. А оскільки власне саме оперативне втручання призводить до підвищення рівня СРБ і ШОЕ [60], при гострому синовіті після пластики ПХЗ в ранній післяопераційний період можна очікувати навіть чутливість такої комбінації набагато нижче. Водночас інфекції, що мають перебіг із низьким ступенем активності, можуть і не призводити до суттєвого підвищення ШОЕ та рівня СРБ [60] (щоправда, малоймовірно, що гострі синовіти будуть пов'язані з такими інфекціями).

До критеріїв диференційної діагностики інфекційного синовіту ряд дослідників залучає показник кількості лейкоцитів у периферичній крові. У дітей лейкоцитоз сам по собі не має значення для диференційної діагностики інфекційного та асептичного синовіту [61]. У дорослих пацієнтів підвищена кількість лейкоцитів крові, за даними різних авторів, свідчить про різну чутливість до інфекційного артриту: від 23 до 75% [62]. M.S. Kocher та ін. (2004), M.S. Caird та ін. (2006) пропонували враховувати показники лейкоцитів лише  $>12 \times 10^9$ /л та лише в комбінації з підвищенням інших 4-5 показників гемограми (щоправда, у дітей). Тільки тоді можна очікувати достатньої інформативності при урахуванні даного показника [61, 63].

Таким чином, за даними наявних публікацій із диференційної діагностики інфекційного та реактивного артриту після операції з приводу пластики ПХЗ, слід спиратись не лише на підвищення показників запального процесу, оскільки вони типово підвищуються після цієї операції і в нормі, а на їх високі значення та зв'язок даних показників із часом після операції. Виглядає так, що для кожного періоду після операції з приводу пластики ПХЗ існують певні особливості для ШОЕ та рівнів СРБ, хоча і не достатньо чітко окреслені результатами попередніх досліджень.

Лабораторне дослідження, що уточнює, синовіальної рідини дозволяє покращити диференційну діагностику зазначених нозологій. Певні надії сьогодні покладаються на дослідження прокальцитоніну крові, оскільки він, на відміну від ШОЕ та рівня СРБ, не підвищується при більшості неінфекційних артритів, але його чутливість / специфічність ще досліджуються. Рівень прокальцитоніну в сироватці крові  $>0,5$  нг/мл має низьку чутливість у 55%, але високу специфічність 94% щодо бактеріального артриту [54]. Зменшення порогового рівня кальцитоніну до 0,2-0,3 нг/мл дозволяє підвищити його чутливість до 90% [64]. Визначення рівня прокальцитоніну в синовіальній рідині на сьогоднішній день не має особливої діагностичної цінності [54].

P.F. Indelli та ін. ще у 2002 р. вважали високий лейкоцитоз та відсоток поліморфноядерних лейкоцитів (але вже понад 90%) у синовіальній рідині одними з найбільш інформативних показників при інфекційному артриті [66]. Діагностичне значення кількості поліморфноядерних лейкоцитів у синовіальній рідині продемонстровано і при інфікованих ендопротезах кульшового суглоба [67]. В. Long та ін. (2018) пропонують у диференційній діагностиці інфекційного та реактивного артриту спиратись на наступні показники синовіальної рідини: лейкоцити  $10-100 \times 10^9$ /л та відсоток поліморфноядерних лейкоцитів  $>75\%$  [65].

## Висновки

Найбільш складними для диференційної діагностики між інфекційним та реактивним артритом (синовітом) є гострі синовіти після оперативних втручань із приводу пластики ПХЗ із негативними результатами бактеріологічного дослідження, але високими біохімічними показниками запалення.

Враховуючи дані літератури, ми пропонуємо підозрювати інфекційний артрит після пластики ПХЗ при наступних показниках аналізів крові: 1) СРБ >40-50 мг/л, особливо з підвищенням у динаміці; 2) ШОЕ >30-50 мм/год, особливо з підвищенням у динаміці; 3) фібриноген >800 мг/мл; 4) прокальцитонін плазми крові >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули ліворуч (утім, сьогодні обмаль даних щодо динаміки таких змін у різні терміни нормального перебігу післяопераційного періоду після пластики ПХЗ); та при наступних показниках лабораторного дослідження синовіальної рідини: а) СРБ >40-50 мг/л, особливо з підвищенням у динаміці; б) лейкоцитозу зі збільшенням відсотка поліморфноядерних лейкоцитів >75% (а більш впевнено, коли >90%).

**Конфлікт інтересів.** Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

- Hart JM, Turman KA, Diduch DR, Hart JA, Miller MD. Quadriceps muscle activation and radiographic osteoarthritis following ACL revision. *KneeSurgSportsTraumatolArthrosc.* 2011;19(4):634-40.
- Weiler A, Schmelting A, Stohr I, Kaab MJ, Wagner M. Primary versus single-stage revision anterior cruciate ligament reconstruction using autologous hamstring tendon grafts: a prospective matched-group analysis. *Am J SportsMed.* 2007;35(10):1643-52.
- Allen CR, Giffin JR, Harner CD. Revision anterior cruciate ligament reconstruction. *OrthopClinNorthAm.* 2003;34(1):79-98.
- Schollin-Borg M, Michaëlsson K, Rahme H. Presentation, outcome, and cause of septic arthritis after anterior cruciate ligament reconstruction: a case control study. *Arthroscopy.* 2003 Nov;19(9):941-7.
- Collette M, Cassard X. The Tape Locking Screw technique (TLS): A new ACL reconstruction method using a short hamstring graft. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2011;97(5):555-9. doi: 10.1016/j.otsr.2011.03.016.
- Kim HJ, Lee HJ, Lee JC, Min SG, Kyung HS. Evaluation of Infection after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction during a Short Period. *Knee Surg Relat Res.* 2017 Mar 1;29(1):45-51. doi: 10.5792/ksrr.16.019.
- Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District, 1982-1991. *Ann Rheum Dis* 1999;58:214-19.
- Cooper C, Cawley MID. Bacterial arthritis in an English Health district; a 10-year review. *Ann Rheum Dis* 1986;45:458-63.
- Crawford C, Kainer M, Jernigan D, Banerjee S, Friedman C, Ahmed F, Archibald LK. Investigation of Postoperative Allograft-Associated Infections in Patients Who Underwent Musculoskeletal Allograft Implantation. *Clinical Infectious Diseases* 2005;41(2):195-200. https://doi.org/10.1086/430911.
- Colin F, Lintz F, Bargoin K, Guillard C, Venet G, Tesson A, Gouin F. Aseptic arthritis after ACL reconstruction by Tape Locking Screw (TLS®): Report of two cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98(3):363-365, https://doi.org/10.1016/j.otsr.2011.08.020.
- Woods GA, Indelicato PA, Prevot TJ. The Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis. Two versus three year results. *AmJSportsMed* 1991;19:48-55.
- Paulos LE, Rosenberg TD, Grewe SR, Teare DS, Beck CL. The GORE-TEX anterior cruciate ligament prosthesis. A long-term follow-up. *AmJSportsMed* 1992;20:246-52.
- Muren O, Dahlstedt L, Brosjö E, Dahlborn M, Dalén N. Gross osteolytic tibia tunnel widening with the use of Gore-Tex anterior cruciate ligament prosthesis. *Acta Orthop* 2005;76:270-274.
- Dahlstedt L, Dalén N, Jonsson U, Adolphson P. Cruciate ligament prosthesis vs. augmentation. A randomized, prospective 5-year follow-up of 41 cases. *Acta OrthopScand* 1993;64:431-433.
- Bowyer GW, Matthews S. Anterior cruciate ligament reconstruction using the Gore-Tex ligament. *J R Army Med Corps* 1991;137:69-75.
- Indelicato PA, Pascale MS, Huegel MO. Early experience with the GORE-TEX polytetrafluoroethylene anterior cruciate ligament prosthesis. *Am J Sports Med* 1989;17: 55-62.
- Ferkel RD, Fox JM, Wood D, Del Pizzo W, Friedman MJ, Snyder SJ. Arthroscopic "second look" at the GORE-TEX ligament. *Am J Sports Med* 1989;17:147-152.
- Glousman R, Shields C, Kerlan R, et al. Gore-Tex prosthetic ligament in anterior cruciate deficient knees. *Am J Sports Med* 1988;16:321-326.
- Barrett GR, Line LL, Shelton WR, Manning JO, Phelps R. The Dacron ligament prosthesis in anterior cruciate ligament reconstruction. A four-year review. *Am J SportsMed* 1993;21:367-373.
- Wilk RM, Richmond JC. Dacron ligament reconstruction for chronic anterior cruciate ligament insufficiency. *Am JSports Med* 1993;21:374-380.
- Andersen HN, Bruun C, Sønergårø-Petersen PE. Reconstruction of chronic insufficient anterior cruciate ligament in the knee using a synthetic Dacron prosthesis A prospective study of 57 cases. *Am J Sports Med* 1992;20:20-23.
- Klein W, Jensen K-U. Synovitis and artificial ligaments. *Arthroscopy* 1992;8:116-124.
- Bartolozzi P, Salvi M, Velluti C. Long-term follow-up of 53 cases of chronic lesion of the anterior cruciate ligament treated with an artificial Dacron Stryker ligament. *Ital J Orthop Traumatol* 1990;16:467-480.
- Batty LM, Norsworthy CJ, Lash NJ, Wasiaik J, Richmond AK, Feller JA. Synthetic devices for reconstructive surgery of the cruciate ligaments: a systematic review. *Arthroscopy.* 2015;31(5):957-68. doi:10.1016/j.arthro.2014.11.032.
- Gao K, Chen S, Wang L, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction with LARS artificial ligament: A multicenter study with 3- to 5-year follow-up. *Arthroscopy* 2010;26:515-523.
- Norsworthy CJ, Tulloch SJ, Devitt BM, Porter TJ, Hartwig TR, Klemm HJ. My experience with the LARS ACL device at minimum 5 year follow up. Conference Proceedings. ISAKOS Congress 2017, 15:50, Wednesday June 7.

27. Cassard X, Bowen M, Collette M, Lanternier H, de Polignac T, Robert H. Comments on: "aseptic arthritis after ACL reconstruction by Tape Locking Screw (TLS): report of two cases" by F. Colin, F. Lintz, K. Bargoin, C. Guillard, G. Venet, A. Tesson, F. Gouin published in *Orthop Traumatol Surg Res* 2012;98(3):363-5. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012 Nov;98(7):854; author reply 855. doi: 10.1016/j.otsr.2012.09.002.
28. Böstman O, Päiväranta U, Partio E, Vasenius J, Manninen M, Rokkanen P. Degradation and tissue replacement of an absorbable polyglycolide screw in the fixation of rabbit femoral osteotomies. *Journal of Bone and Joint*
29. Weiler A, Helling HJ, Kirch U, Zirbes TK, Rehm implants for fracture fixation: experimental study in sheep. *Journal of Bone and Joint Surgery*. British Volume 1996;78(3):369-76.
30. Konan SM, Haddad FS. The unpredictable material properties of bioabsorbable PLC interference screws and their adverse effects in ACL reconstruction surgery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2008;17:293-297.
31. Alonso B, Sobrón FB, Vidal C, Vaquero J. Pretibial pseudocyst after anterior cruciate ligament reconstruction with a biocomposite screw *Acta Ortop Mex* 2016;30(3):150-153.
32. Konan S, Haddad FS. A clinical review of bioabsorbable interference screws and their adverse effects in anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Knee* 2009;16(1):6-13.
33. Shen C, Jiang S-D, Jiang L-S, Dai L-Y. Meta-Analysis Bioabsorbable Versus Metallic Interference Screw Fixation in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2010;26(5):705-713.
34. Debieux P, Franciozi CE, Lenza M, Tamaoki MJ, Magnusen RA, Faloppa F, Belloti JC. Bioabsorbable versus metallic interference screws for graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jul. 24;7:CD009772. doi: 10.1002/14651858.CD009772.pub2. Review. PubMed PMID:27450741; PubMed Central PMCID: PMC6458013.
35. Fink C, Benedetto KP, Hackl W, Hoser C, Freund MC, Rieger M. Bioabsorbable polyglyconate interference screw fixation in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective computed tomography-controlled study. *Arthroscopy*. 2000;16(5):491-8. PubMed PMID: 10882444.
36. Weiss KS, Weatherall JM, Eick J, Ross JR. Delayed Tibial Osteomyelitis after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction with Hamstrings Autograft and Bioabsorbable Interference Screw: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Orthop*. 2017;2017:6383526. doi: 10.1155/2017/6383526.
37. Baums MH, Zelle BA, Schultz W, Ernstberger T, Klinger HM. Intraarticular migration of a broken biodegradable interference screw after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Sep;14(9):865-8. PubMed PMID: 16479410.
38. Pinczewski LA, Salmon LJ. Editorial Commentary: The Acrid Bioscrew in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction of the Knee. *Arthroscopy*. 2017;33(12):2195-2197. doi: 10.1016/j.arthro.2017.08.229.
39. Lindström M, Wredmark T, Wretling ML, Henriksson M, Felländer-Tsai L. Post-operative bracing after ACL reconstruction has no effect on knee joint effusion. A prospective, randomized study. *Knee*. 2015;22(6):559-64. doi: 10.1016/j.knee.2015.04.015.
40. Darabos N, Hundric-Haspl Z, Haspl M, Markotic A, Darabos A, Moser C. Correlation between synovial fluid and serum IL-1beta levels after ACL surgery-preliminary report. *Int Orthop*. 2009;33(2):413-418. doi:10.1007/s00264-008-0649-1.
41. Maletis GB, Samuelson TS, Drez D Jr. Synovial response to intra-articular metal debris: Implications for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2002 Jan;18(1):61-3. PubMed PMID: 11774143.
42. Stucken C, Garras DN, Shaner JL, Cohen SB. Infections in anterior cruciate ligament reconstruction. *Sports Health*. 2013;5(6):553-557. doi:10.1177/1941738113489099.
43. Natsheh A, Cohen D, Ben Chetrit E, Neshet G, Breuer GS. Synovial Fluid Culture: Comparison of Two Culture Methods [abstract]. *Arthritis Rheumatol*. 2018; 70 (suppl 10). 2018 ACR/ARHP Annual Meeting Abstracts. Session Title: Infection-related Rheumatic Disease Poster. Abstract Number: 1218. <https://acrabstracts.org/abstract/synovial-fluid-culture-comparison-of-two-culture-methods/>.
44. Shmerling RH. Synovial fluid analysis: a critical reappraisal. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:503.
45. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson ANA, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA* 1990;264:1009-14.
46. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(11):2628-2633. doi:10.1007/s11999-008-0471-5.
47. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, Mandrekar JN, Cockerill FR, Steckelberg JM, Greenleaf JF, Patel R. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med*. 2007 Aug 16;357(7):654-63. PubMed PMID: 17699815.
48. Jordan RW, Smith NA, Saithna A, Sprowson AP, Foguet P. Sensitivities, specificities, and predictive values of microbiological culture techniques for the diagnosis of prosthetic joint infection. *Biomed Res Int*. 2014;2014:180416. doi:10.1155/2014/180416
49. Sorlin P, Mansoor I, Dagyarani C, Struelens MJ. Comparison of resin-containing BACTEC plus Aerobic/F\* medium, with conventional methods for culture of normally sterile body fluids. *J Med Microbiol* 2000;7:787-91.
50. Von Essen R, Holtta A. Improved method of isolating bacteria from joint fluids by the use of blood culture bottles. *Ann Rheum Dis* 1986;45:454-7.
51. Mathews CJ, Coakley G. 2008. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol* 20:457-462. doi:10.1097/BOR.0b013e3283036975.
52. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, Rao N, Hanssen A, Wilson WR, Infectious Diseases Society of America. 2013. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 56:e1-e25. doi:10.1093/cid/cis803.
53. Jennings JM, Dennis DA, Kim RH, Miner TM, Yang CC, McNabb DC. False-positive Cultures After Native Knee Aspiration: True or False. *Clin Orthop Relat Res*. 2017;475(7):1840-1843. doi:10.1007/s11999-016-5194-4.
54. Martinot M, Sordet C, Soubrier M, Puéchal X, Saraux A, Lioté F, Guggenbuhl P, Lègre V, Jaulhac B, Maillefert JF, Zeisel M, Coumaros G, Sibilia J. Diagnostic value of serum and synovial procalcitonin in acute arthritis: a prospective study of 42 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2005;23(3):303-10. PubMed PMID:15971417.
55. Wang C, Ao Y, Wang J, Hu Y, Cui G, Yu J. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of incidence, presentation, treatment, and cause. *Arthroscopy*. 2009;25(3):243-9. doi:10.1016/j.arthro.2008.10.002.

56. Wang C, Ao Y, Fan X, Wang J, Cui G, Hu Y, Yu J. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: guideline to diagnose and monitor postoperative infection. *Arthroscopy*. 2014;30(9):1110-5. doi: 10.1016/j.arthro.2014.03.025.
57. Margheritini F, Camillieri G, Mancini L, Mariani PP. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes following arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001;9(6):343-5.
58. Van Tongel A, Stuyck J, Bellemans J, Vandenuecker H. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction: a retrospective analysis of incidence, management and outcome. *Am J Sports Med*. 2007;35(7):1059-63.
59. Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, Pines JM. 2011. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. *Acad Emerg Med* 18:781-796. doi:10.1111/j.1553-2712.2011.01121.x.
60. Tande AJ, Patel R. 2014. Prosthetic joint infection. *Clin Microbiol Rev* 27:302-345. doi:10.1128/CMR.00111-13.
61. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP. 2006. Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 88:1251-1257. doi:10.2106/JBJS.E.00216.
62. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. 2007. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 297:1478-1488. doi:10.1001/jama.297.13.1478.
63. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. 2004. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am* 86-A:1629-1635.
64. Shen CJ, Wu MS, Lin KH, Lin WL, Chen HC, Wu JY, Lee MC, Lee CC. 2013. The use of procalcitonin in the diagnosis of bone and joint infection: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 32:807-814. doi:10.1007/s10096-012-1812-6.
65. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and Management of Septic Arthritis and its Mimics in the Emergency Department. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):331-341. doi:10.5811/westjem.2018.10.40974.
66. Indelli PF, Dillingham M, Fanton G, Schurman DJ. Septic arthritis in postoperative anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;(398):182-8.
67. Kersey R, Benjamin J, Marson B. White blood cell counts and differential in synovial fluid of aseptically failed total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2000;15:301-4.

### Differential Diagnosis of Reactive and Infectious Arthritis after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction

Kostrub O.O., Kotiuk V.V., Liutko O.B., Kolov H.B., Blonskyi R.I., Zasadniuk I.A. SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

**Summary. Relevance.** Negative results of the anterior cruciate ligament (ACL) reconstruction occur in 10-20% of cases. The incidence of infectious arthritis can reach up to 1.7% and even up to 7.1%, according to the literature. However, ACL reconstruction can be complicated not only by infectious but also by reactive arthritis. Differential diagnosis between infectious and reactive arthritis is often hard to be done, but it is necessary for effective treatment. **Objective:** to determine the possible causes of the development of reactive and infectious arthritis after ACL reconstruction, peculiarities of their diagnostics and differential diagnostics. **Materials and Methods.** The literature data regarding the frequency of reactive and infectious arthritis after various methods of surgical treatment of ACL injury and the use of different types of implants, as well as laboratory indicators of the activity of the inflammatory process in the postoperative period and such indicators in reactive and infectious arthritis, were analyzed. We also analyzed literature data on the sensitivity and specificity of various methods of microbiological studies in patients with infectious synovitis or arthritis. **Results.** Numerous probable causes of a higher incidence of infectious arthritis in ACL reconstruction are suspected. Synthetic implants may be the cause of the development of reactive arthritis, according to a number of studies. Our experience in using different biodegradable fixators from various manufacturers suggest that the percentage of complications depends not only on the fact of the biodegradability of the implant, but on its composition, and even on the percentage of tricalcium phosphate or the manufacturer. Therefore, it is impossible to unambiguously state that biodegradable fixators are worse or better than metallic or non-biodegradable polymeric ones. However, on average, if we consider all existing fixators from various manufacturers, the number of complications when using biodegradable implants is higher. Diagnosis of reactive arthritis is often based on negative bacteriological findings. Given the not always high sensitivity of bacteriological inoculation of synovial fluid and the duration of the investigation, we cannot rely only on its results. **Conclusions.** The most difficult for differential diagnosis between infectious and reactive arthritis (synovitis)



*is acute synovitis after ACL reconstruction with normal results of bacteriological studies, but high biochemical parameters of inflammation. We suggest to suspect infectious arthritis after ACL reconstruction in the following hemogram values: 1) CRP >40-50 mg/l, 2) ESR >30-50 mm/h, 3) fibrinogen >800 mg/ml, 4) procalcitonin in blood plasma >0.5 ng/ml, 5) leukocytosis and left shift of the leukocyte formula, with the following synovial fluid test parameters: a) CRP >40-50 mg/l, b) leukocytosis with an increase in the percentage of polymorphonuclear leukocytes >75%.*

**Key words:** anterior cruciate ligament, synovitis, septic arthritis, reactive arthritis, differential diagnosis.

### **Дифференциальная диагностика реактивного и инфекционного артрита после пластики передней крестообразной связки**

Коструб А.А., Котюк В.В., Лютко О.Б., Колов Г.Б., Блонский Р.И., Засаднюк И.А. ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

**Резюме. Актуальность.** Негативные результаты пластики передней крестообразной связки (ПКС) встречаются в 10-20% случаев. Частота же инфекционного артрита может достигать, по данным литературы, 1,7% и даже 7,1%. Однако пластика ПКС может осложняться не только инфекционным, но и реактивным артритом. Дифференциальная диагностика между инфекционным и реактивным артритом часто сложна, но необходима для эффективного лечения. **Цель.** Определить возможные причины развития реактивного и инфекционного артрита после пластики ПКС, особенности их диагностики и дифференциальной диагностики. **Материалы и методы.** Проведен анализ данных литературы в отношении частоты реактивного и инфекционного артрита после различных способов хирургического лечения повреждений ПКС и применения различных типов имплантатов, а также относительно лабораторных показателей активности воспалительного процесса в послеоперационный период и таких показателей при реактивном и инфекционном артрите. Проведен анализ имеющихся в литературе данных относительно чувствительности и специфичности различных способов микробиологических исследований у больных с инфекционным синовитом или артритом. **Результаты и их обсуждение.** Допускаются многочисленные вероятные причины более высокой частоты инфекционных артритов при пластике ПКС. Причиной развития реактивного артрита, согласно данным ряда исследований, могут быть синтетические имплантаты. Наш опыт использования различных по составу биодеградируемых фиксаторов от различных производителей позволяет утверждать, что процент осложнений зависит не только от самого факта биодеградируемости имплантата, сколько от его состава, и даже процентного содержания трикальция фосфата, а также, собственно, от производителя. Поэтому однозначно утверждать, что биодеградируемые фиксаторы хуже или лучше металлических или не биодеградируемых полимерных, нельзя. Тем не менее, в среднем, если рассматривать все существующие фиксаторы различных производителей, количество осложнений при использовании биодеградируемых фиксаторов – выше. Диагноз реактивного артрита часто основывается на негативных результатах бактериологического исследования. Учитывая не всегда высокую чувствительность бактериологического посева синовиальной жидкости и продолжительность исследования, мы не можем опираться только на его результаты. **Выводы.** Наиболее сложными для дифференциальной диагностики между инфекционным и реактивным артритом (синовитом) являются острые синовиты после оперативного вмешательства по поводу пластики ПКС с нормальными результатами бактериологического исследования, но высокими биохимическими показателями воспаления. Мы предлагаем подозревать инфекционный артрит после пластики ПКС при следующих показате-

лях гемограмми: 1) СРБ >40-50 мг/л; 2) СОЭ >30-50 мм/ч; 3) фибриноген >800 мг/мл; 4) уровень прокальцитонина в плазме крови >0,5 нг/мл; 5) лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево; при следующих показателях исследования синовиальной жидкости: а) СРБ >40-50 мг/л; б) лейкоцитоз с увеличением процента полиморфноядерных лейкоцитов >75%.

**Ключевые слова:** передняя крестообразная связка, синовит, септический артрит, реактивный артрит, дифференциальная диагностика.

**Для листування: Котюк Віктор Володимирович**, к.м.н., старший науковий співробітник відділу спортивної та балетної травми, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(068)3214287. E-mail: [kotyuk\\_v@ukr.net](mailto:kotyuk_v@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

**For correspondence: Kotiuk Viktor V.**, Ph.D. in Medicine, senior researcher, the Department of Sports and Ballet Trauma, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(068)3214287. E-mail: [kotyuk\\_v@ukr.net](mailto:kotyuk_v@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

УДК: [616.728.2-007.2+616.711]:616-07/08:001.891  
DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-48-54

## Визначення залежності форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом

Гайко Г.В., Галузинський О.А., Нізалов Т.В., Козак Р.А., Заєць В.Б., Черняк П.С.  
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

**Резюме. Мета.** Визначити залежність форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом (КПС). **Матеріали і методи.** Проведена вибірка та ретроспективний аналіз історій хвороб та рентгенограм 150 хворих з ідіопатичним коксартрозом III-IV стадії, яким було виконано ендопротезування кульшового суглоба в клініці ортопедії та травматології дорослих ДУ “ІТО НАМН України”. Усі хворі були обстежені клінічно та рентгенологічно з визначенням стадії коксартрозу за J.H. Kellgren, J.S. Lawrence та формою прогресування патологічного процесу. З метою обстеження стану поперекового відділу хребта та визначення варіанту вертикальної постави виконували стандартне рентгенографічне обстеження у прямій проекції. Бокову рентгенографію хребта виконували за методикою Jackson, Hales у положенні стоячи в природній позі на відстані 115 см із захопленням кульшових суглобів. **Результати.** Визначено, що у пацієнтів з одностороннім КПС найчастіше спостерігалася повільна та помірна швидкість прогресування КА – 46,6 та 31,0% відповідно; швидка форма спостерігалась у 22% випадків. При двосторонньому КПС частота повільної форми прогресування була найменшою (25%), тоді як швидка та помірна форми склали 33,7 та 41,3% відповідно. Таким чином, двосторонній КПС характеризується більшою швидким розвитком патологічного процесу в кульшовому суглобі, ніж односторонній КПС. **Висновки.** Варіант вертикальної постави, впливаючи на морфогенез коксартрозу, обумовлює швидкість його прогресування. Визначено, що за наявності КПС найчастіше зустрічається

*помірна форма прогресування КА незалежно від типу лордозу. Повільна швидкість прогресування коксартрозу характерна для гіпер- та нормолордозу. Гіполордоз статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) характеризується більш швидким перебігом патологічного процесу, ніж інші типи лордозу. Результати проведених досліджень із визначення залежності форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави сприятимуть надалі розробці клініко-діагностичного та лікувального алгоритму хворих із кульшово-поперековим синдромом.*

**Ключові слова:** кульшово-поперековий синдром, форми прогресування коксартрозу, варіант вертикальної постави, взаємозв'язок.

## Вступ

Захворювання суглобів серед уражень опорно-рухового апарату (ОРА) посідає друге місце після травм і складає 23% серед усіх хворих із патологією кістково-м'язової системи [3]. Важливим є той факт, що кожен десятий житель планети скаржитися на суглобовий біль і має порушення функції суглобів [2]. При цьому за лікарською допомогою з приводу різних симптомів, обумовлених ураженням суглобів, дедалі частіше звертаються не тільки пацієнти похилого і старечого віку, а й особи, які ведуть активний спосіб життя, для яких постійний біль і деформація суглобів означає обмеження працездатності, а різке зниження рухової активності призводить до вираженого зниження рівня якості життя, соціальної дезадаптації.

*Коксартроз (КА)* – це одне з найбільш поширених дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів людини, що супроводжується порушенням статико-динамічної функції ОРА та є однією з найактуальніших проблем сучасної ортопедії. КА в загальній структурі патології суглобів та за частотою захворюваності посідає друге місце після гонартрозу і перше за терміном тимчасової та стійкої непрацездатності. Частка інвалідів унаслідок КА різного генезу становить від 20 до 30% від числа непрацездатних внаслідок захворювань суглобів. За даними міжнародної статистики, кількість хворих на КА коливається серед населення світу від 10 до 12% від числа всіх захворювань ОРА [13]. При цьому вікові межі КА охоплюють усі категорії пацієнтів, за винятком раннього дитячого віку, що обумовлює не тільки медичну, але й соціальну значущість проблеми.

У більшості публікацій остеоартроз розподіляється на первинний та вторинний [10]. Первинна форма остеоартрозу розвивається в нормальних суглобах. Вторинний остеоартроз є наслідком дисплазії, запалення та внутрішньосуглобових переломів [5]. Найбільш часто зустрічаються післятравматичний та диспластичний остеоартроз [6]. Багато вчених, які вивчають патогенез остеоартрозу, є прихильниками механо-функціональної теорії розвитку артрозу великих суглобів нижніх кінцівок. Відповідно до цієї теорії, розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобовому хрящі, субхондральній кіст-

ці та капсулі суглоба пов'язаний із функціональним переважанням хряща, що зумовлено дією великого навантаження [15]. Беручи до уваги механічну теорію розвитку КА, стало доцільним в останні десятиріччя досліджувати дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшових суглобів у комплексі анатомо-фізіологічного трикутника “поперековий відділ хребта – таз – кульшові суглоби”. Відомо, що дистрофічні процеси в кульшових суглобах та вертеброгенна патологія є взаємообтяжливими, складними для своєчасної діагностики та лікування.

Такий симптомокомплекс відомий як кульшово-поперековий синдром (*hip-spine syndrome* в англомовній літературі), характеризується типовим больовим синдромом, анатомо-біомеханічними змінами взаємовідносин між стегном, тазом і поперековим відділом хребта. З точки зору біомеханіки організм людини належить до самоорганізованих систем, тобто таких, що здатні координувати зв'язки між великою кількістю структурних елементів. Клінічні прояви кульшово-поперекового синдрому – це наслідки компенсаторних змін, що виникли у біомеханічній системі через порушення функції однієї чи декількох складових (хребет та/або кульшовий суглоб). Біомеханічну рівновагу хребта можна оцінити через аналіз параметрів хребтово-тазового балансу [19]. Найбільш інформативними параметрами є величина глобального поперекового лордозу за Cobb від верхньої поверхні тіла L1 до верхньої поверхні S1, величина нахилу таза, нахил верхньої поверхні S1 до горизонталі, відхилення таза від вертикалі. Бароцентрометричні дослідження довели, що вісь ваги тіла в нормі проходить на відстані 35 мм позаду лінії, що з'єднує центри головок стегнових кісток. Ця величина постійна і є результатом суми мас сегментів тіла. Таким чином, усі біомеханічні зміни при *hip-spine syndrome* (посилення чи зменшення фізіологічних вигинів хребта, поява патологічних) відбуваються для мінімізації роботи постуральної мускулатури у вертикальному положенні тіла. Такі адаптаційні процеси викликають вторинні дегенеративні зміни в інших рухливих сегментах, причиною яких може бути переважаність. У літературі описаний зв'язок між параметрами хребтово-тазового балан-

су і локалізацією дегенеративно-дистрофічних уражень хребта (спонділолістез, дегенеративні зміни переднього та заднього опорного комплексу хребта) [14]. Проводяться дослідження змін сагітального балансу при краніальному зміщенні однієї з голвок стегнових кісток [17].

Через недостатнє розуміння механізмів розвитку патологічного процесу в комплексі анатомо-фізіологічного трикутника “поперековий відділ хребта – таз – кульшові суглоби” лікування кульшово-поперекового синдрому є складним та до кінця не вирішеним питанням. На ранніх стадіях захворювання застосовують комплексне консервативне лікування: протизапальну, судинну, протинабрякову та фізіотерапію [12]. Тотальне ендопротезування кульшового суглоба (ТЕП КС) набуло широкого застосування в ортопедичній практиці як ефективний метод позбавлення хворого від болю та відновлення функції кінцівки. Через це збільшилась кількість ендопротезувань, що виконуються як в Україні, так і в світі, нині вона становить понад 100 млн на рік [9].

Водночас, незважаючи на постійне удосконалення конструкцій ендопротезів та техніки їх імплантації, частота розвитку ускладнень залишається високою [1]. У структурі ускладнень больовий синдром, що не пов'язаний з інфекцією чи нестабільністю компонентів ендопротеза, лишається серйозною проблемою через труднощі діагностики та лікування. За даними Шведського та Канадського реєстрів, у 17-20% хворих залишаються больові відчуття, а у 32-35% з'являється біль іншої локалізації або дискомфорт у ділянці кульшового суглоба протягом 10 років після ендопротезування. Основною причиною залишкового болю є корінцевий синдром при супутньому ураженні хребта [8]. Саме тому подальше вивчення кульшово-поперекового синдрому є важливим для покращення результатів лікування хворих з патологією кульшових суглобів. До цього часу не визначений взаємозв'язок варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом від форми прогресування коксартрозу. Вивчення цієї проблеми має високу теоретичну та практичну значущість

**Мета роботи** – визначити залежність форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави хворих із кульшово-поперековим синдромом.

## Матеріали та методи

Проведена вибірка та ретроспективний аналіз історій хвороб та рентгенограм 150 хворих з ідіопатичним коксартрозом III-IV стадії, яким було виконано ендопротезування кульшового суглоба в

клініці ортопедії та травматології дорослих ДУ “ІГО НАМН України”. Серед них у 138 (92%) хворих виявлено клінічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта та було діагностовано кульшово-поперековий синдром. Серед них у 80 (53,3%) виявлено двосторонній коксартроз, у 58 (38,7%) – односторонній. У 12 (8%) хворих не виявлено скарг на больовий синдром чи порушення функції поперекового відділу хребта. Серед цих хворих у 8 (5,3%) діагностовано односторонній, у 4 (2,7%) – двосторонній коксартроз.

Усі хворі були обстежені клінічно та рентгенологічно з визначенням стадії коксартрозу за J.H. Kellgren, J.S. Lawrence [18] та формою прогресування патологічного процесу. При швидкій формі прогресування КА строк від початку до кінцевої стадії захворювання складає 5 років та менше. При помірно прогресуючій – від 5 до 10 років, при повільно прогресуючій – понад 10 років [4]. Усім хворим було виконано рентгенографію кульшових суглобів у передньо-задній проекції.

Для обстеження поперекового відділу хребта та визначення вертикальної постави виконували рентгенографічне обстеження у стандартній прямій проекції. Бокову рентгенографію хребта виконували за методикою Jackson, Hales у положенні стоячи в природній позі на відстані 115 см із захопленням кульшових суглобів [16]. Вимірювали чотири параметри: поперековий лордоз (GLL) за методом Cobb, кут нахилу крижів (SS), кут нахилу тазу (PI) та кут тазового відхилення (PT). Відзначалися наявні деформації хребта, ознаки дегенеративного ураження передньої та задньої колон поперекового відділу хребта. Використовували рентгенодіагностичну апаратуру Siemens Polymat 50.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою загальноприйнятих методів (критерій Крускала – Волліса, обчислення поліхоричного та тетрахоричного показника зв'язку, порівняння двох середніх) у програмних середовищах MS Excel 2010 та Statistica 12.6 (StatSoft). Перевірку гіпотези про нормальний розподіл проводили за допомогою моментів вищого порядку (асиметрії й ексцесу) [7, 11].

## Результати та їх обговорення

У табл. 1 та на рис. 1 представлена залежність розподілу форми прогресування від ступеня вираженості поперекового лордозу.

Під час аналізу даних табл. 1 та рис. 1 визначено, що за відсутності кульшово-поперекового синдрому (КПС) найчастіше зустрічається помірна швидкість прогресування КА (7 пацієнтів з 12-58%). У пацієнтів з одностороннім КПС найчастіше спостерігалася повільна та помірна швидкість про-

Таблиця 1

**Розподіл хворих за варіантом постави залежно від форми прогресування КА**

Група хворих	Варіант постави	Форми прогресування КА, кількість хворих (%)			Усього
		швидка	помірна	повільна	
Без КПС (n=12, 100%)	Гіперлордоз	—	2 (16,67%)	—	2 (16,67%)
	Нормалордоз	1 (8,3%)	5 (41,67%)	1 (8,3%)	7 (58,33%)
	Гіполордоз	1 (8,3%)	1 (8,3%)	1 (8,3%)	3 (25%)
Односторонній КПС (n=58, 100%)	Гіперлордоз	7 (12,07%)	12 (20,69%)	23 (39,66%)	42 (72,42%)
	Нормалордоз	2 (3,45%)	1 (1,73%)	3 (5,17%)	12 (20,68%)
	Гіполордоз	2 (3,45%)	—	2 (3,45%)	4 (6,90%)
Двосторонній КПС (n=80, 100%)	Гіперлордоз	19 (23,75%)	4 (5,00%)	—	23 (28,75%)
	Нормалордоз	12 (15,00%)	5 (6,25%)	2 (2,50%)	19 (23,75%)
	Гіполордоз	26 (32,50%)	5 (6,25%)	7 (8,75%)	38 (47,50%)

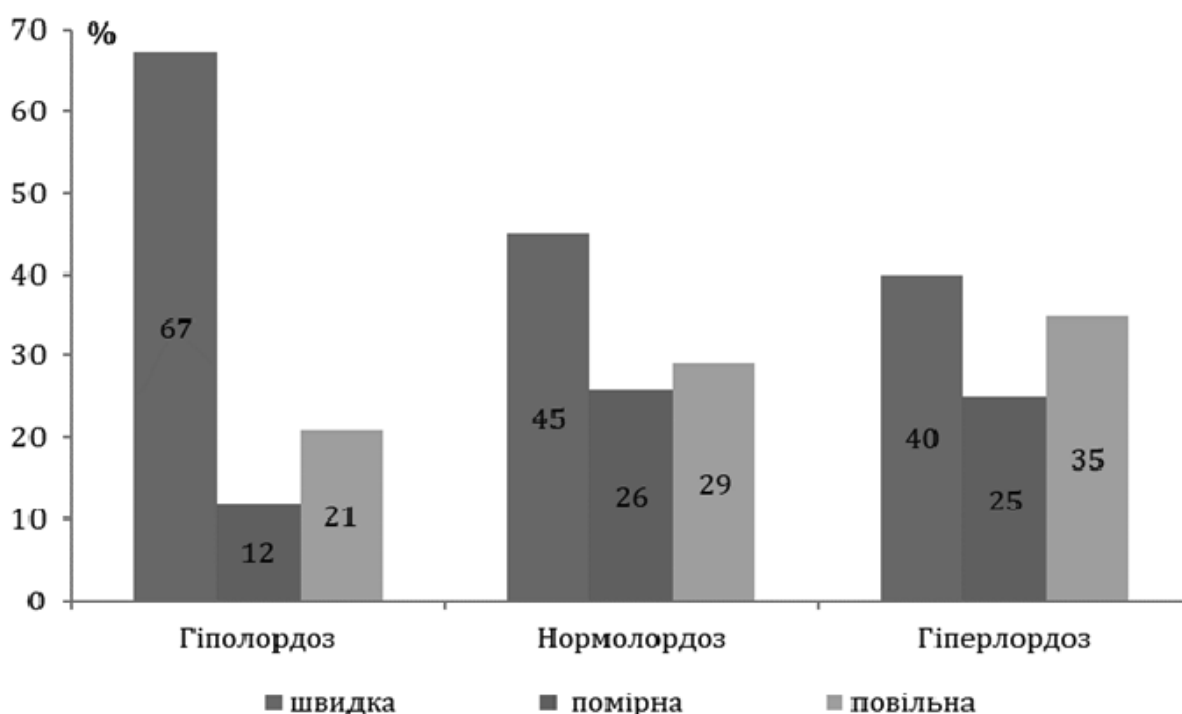
гресування КА – 46,6 та 31,0% відповідно (загалом 45 пацієнтів із 58); швидка форма спостерігалась у 22% випадків. При двосторонньому КПС частота повільної форми була найменшою (25% – 20 пацієнтів із 80), тоді як швидка та помірна форми прогресування склали 33,7 та 41,3% відповідно. Таким чином, двосторонній КПС характеризується більш швидким розвитком патологічного процесу в кульшовому суглобі, ніж односторонній КПС.

Наведені дані свідчать, що за наявності КПС найчастіше зустрічається помірна форма прогресування КА незалежно від типу лордозу. Повільна швидкість

прогресування коксартрозу характерна для гіпер- та нормалордозу, швидка форма – для гіполордозу.

Таким чином, проведені дослідження довели, що варіант вертикальної постави, впливаючи на морфогенез коксартрозу, обумовлює швидкість його прогресування. Так, гіполордоз статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) характеризується більш швидким перебігом патологічного процесу, ніж інші типи лордозу.

Проведена статистична обробка отриманих даних із застосуванням поліхарічного показника зв'язку довела статистичну достовірність отриманих результатів [7, 11].



**Рис. 1.** Розподіл хворих за варіантом постави за наявності КПС залежно від форми прогресування КА

## Висновки

1. Проведений аналіз бази даних хворих на кульшово-поперековий синдром довів, що варіант вертикальної постави, впливаючи на морфогенез коксартрозу, обумовлює швидкість його прогресування. Визначено, що за наявності КПС найчастіше зустрічається помірна форма прогресування КА незалежно від типу лордозу. Повільна швидкість прогресування коксартрозу характерна для гіпер- та нормолордозу. Гіполордоз статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) характеризується більш швидким перебігом патологічного процесу, ніж інші типи лордозу.

2. Проведені дослідження з визначення залежності форми прогресування коксартрозу від варіанту вертикальної постави сприятиме надалі розробці клініко-діагностичного та лікувального алгоритму хворих на кульшово-поперековий синдром.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## Література

1. Akhtyamov I.F. Errors and complications of hip replacement: hands. for doctors / I.F. Akhtyamov, I.I. Kuzmin. – Kazan: Center for operational press, 2006. – 328 p. (in Russian).
2. Vezikova N.N. The effect of chondroprotective therapy on the quality of life of patients with osteoarthritis / N.N. Vezikova // Scientific and practical rheumatology. – 2004. – No. 2. – P. 74. (in Russian).
3. Gaiko G.V. Such a way to prevent and treat osteoarthritis / G.V. Gaiko, A.T. Brusko // Literature traumatologist and orthopedics. – 2008. – No. 1-2. – P. 157–160. (in Ukrainian).
4. Gayko G.V. Form aggravation of osteoarthritis of culpar loam / G.V. Gaiko, O.V. Kalashnikov // News of orthopedics, traumatology and prosthetics. – 2012. – No. 4. – P. 10–14. (in Ukrainian).
5. Gerasimenko S.I. Osteoarthritis of culture and the number of loams in people of the past and that of the future / S.I. Gerasimenko, Ie.P. Pashkov, M.F. Frost // Literature traumatologist and orthopedics. – 2003. – No. 3–4. – P. 66–68. (in Ukrainian).
6. Herzen G.I. Deformivny arthrosis of the great loam / G.I. Herzen, N.P. Ostapchuk, A.M. Busbtruk // Ukrainian Medical Chronicle. – 2003. – No. 5 (37). – P. 55–60. (in Ukrainian).
7. Glanz S. Biomedical statistics / S. Glanz. – Moscow: Practice, 1998. – 459 p. (in Russian).

8. Denisov A.O. Coxo-vertebral syndrome and its significance in hip arthroplasty (literature review) / A.O. Denisov, V.A. Shbilnikov, S.A. Barnes // Traumatology and Orthopedics of Russia. – 2012. – No. 1 (63). – P. 121–127. (in Russian).
9. Zagorodni N.V. Total hip arthroplasty with a pair of friction from modern ceramics / N.V. Zagorodni, T.O. Skipenko, N.G. Zakbaryan et al. // Newsletter "UPDATE ORTHOPEDICS". – 2014. – No. 1. – P. 2–4. (in Russian).
10. Korzh A.A. Arthrosis: classification, epidemiology clinic, diagnosis and treatment / A.A. Korzh, V.A. Filippenko, N.V. Grandfather // International Medical Journal. – 2002. – Volume 8, No. 1/2. – P. 127–133. (in Russian).
11. Mintser O.P. Information technology in the field of health and practical medicine: An examination of the clinical and experimental data in medicine: Nav. pos. b. / O.P. Mintser, Yu.V. Voronenko, V.V. Vlasov. – Kyiv: High school, 2003. – 350 p. (in Ukrainian).
12. Popelyansky Y.Yu. Orthopedic neurology (vertebro-neurology): a guide for doctors / Y.Yu. Popelyansky. – 5th ed. – Moscow: MEDpress inform, 2011. – 672 p. (in Russian).
13. Popova L.A. Coxarthrosis in the structure of diseases of the musculoskeletal system: a modern view of the etiology, pathogenesis and treatment methods (analytical review) / L.A. Popova, N.V. Sazonova, E.A. Volokitina // Genius of Orthopedics. – 2006. – No. 4. – P. 91–98. (in Russian).
14. Prodan A.I. Correlation of sagittal spinal balance and degenerative changes in the lower lumbar vertebral segments / A.I. Prodan, A.N. Hvyssyuk // Spinal Surgery. – 2007. – No. 1. – P. 32–37. (in Russian).
15. Pustovoi B.A. Comprehensive rehabilitation of patients after surgical treatment of osteoarthritis of the knee / B.A. Pustovoi, E.P. Baburkina // Zbirnik naukovykh prats XVI from the orthopedic and traumatologist of Ukraine (Kharkiv, 3-5 July 2013). – Kharkiv: DU "IPKhs im. M. I. Sitenka NAMNU", 2013. – P. 559–561. (in Russian).
16. Kbvysyuk O.M. Hip-lumbar syndrome (pathogenesis, diagnosis, treatment principles): author. dis. on the health sciences. step d-ra honey. Sciences: special. 01/14/21 "Traumatology and orthopedics" / O.M. Kbvysyuk. – Kharkiv, 2002. – 28 p. (in Russian).
17. Shapovalov V.M. Sagittal vertebral-pelvic relationships in patients with relative cranial displacement of one of the femoral heads [Electronic resource] / V.M. Shapovalov, V.A. Averkiev, F.V. Miroevsky et al. // www.medline.ru. – 2012. – Vol. 13. – P. 446–455. (in Russian).
18. Kellgren J.H. Radiologic assessment of osteoarthritis / J.H. Kellgren, J.S. Lawrence // Ann. Rheum. Dis. – 1957. – No. 16. – P. 494–501.
19. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves / J. Legaye, G. Duval-Beaupere, J. Hecquet [et al.] // Eur. Spine J. – 1998. – Vol. 7. – P. 99–103.

### Determination of the Dependence of the Form of Coxarthrosis Progression from the Variant of Vertical Posture in Patients with Hip-Lumbar Syndrome

Gayko G.V., Haluzynskiy O.A., Nyzalov T.V., Kozak R.A., Zaets V.B., Cherniak P.S.  
SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

**Summary. Objective:** to determine the dependence of the form of progression of coxarthrosis (CA) from the variant of vertical posture of patients with hip-lumbar syndrome (HLS). **Materials and Methods.** A sampling and retrospective analysis of case histories and radiographs of 150 patients with stage III-IV idiomatic CA who underwent hip joint replace-

ment in the Department of Adults Traumatology and Orthopedics of the SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine" was performed. All patients were examined clinically and radiologically; the stage of CA according to J.H. Kellgren, J.S. Lawrence and a form of progression of the pathological process were determined. In order to examine the condition of the lumbar spine and determine the variant of vertical posture, a standard radiographic examination was performed in direct projection. Lateral radiography of the spine was performed according to the Jackson, Hales technique in a standing position at a distance of 115 cm with the capture of the hip joints. **Results.** It was determined that in patients with unilateral HLS, slow and moderate CA progression was observed more often (46.6 and 31.0%, respectively); rapid form was observed in 22% of cases. With bilateral HLS, the frequency of the slow form of progression was the smallest (25%), while the rapid and moderate forms were 33.7 and 41.3%, respectively. Thus, bilateral HLS is characterized by a more rapid development of the pathological process in the hip joint than unilateral HLS. **Conclusions.** The variant of vertical posture, influencing the morphogenesis of CA, determines the rate of its progression. It was determined that in the presence of HLS, a moderate form of progression of CA occurs most often, regardless of the type of lordosis. The slow rate of progression of CA is typical for hyper- and normolordosis. Hypolordosis statistically significantly ( $p < 0.05$ ) has a faster course of the pathological process than other types of lordosis. The results of the studies determining the dependence of the form of progression of CA from the vertical posture option will further develop the clinical diagnostic and therapeutic algorithm for patients with hip-lumbar syndrome.

**Key words:** hip-lumbar syndrome, forms of coxarthrosis progression, vertical posture variant, correlation.

### Определение зависимости формы прогрессирования коксартроза от варианта вертикальной осанки больных с тазобедренно-поясничным синдромом

Гайко Г.В., Галузинський О.А., Низалов Т.В., Козак Р.А., Заец В.Б., Черняк П.С.  
 ГУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", г. Київ

**Резюме. Цель.** Определить зависимость формы прогрессирования коксартроза от варианта вертикальной осанки больных с тазобедренно-поясничным синдромом (КПС). **Материалы и методы.** Проведена выборка и ретроспективный анализ историй болезней и рентгенограмм 150 больных с идиоматическим коксартрозом III-IV стадии, которым было выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава в клинике ортопедии и травматологии взрослых ГУ "ІТО НАМН України". Все больные были обследованы клинически и рентгенологически с определением стадии коксартроза по J.H. Kellgren, J.S. Lawrence и формой прогрессирования патологического процесса. С целью обследования состояния поясничного отдела позвоночника и определения варианта вертикальной осанки выполняли стандартное рентгенографическое обследование в прямой проекции. Боковую рентгенографию позвоночника выполняли по методике Jackson, Hales в положении стоя в естественной позе на расстоянии 115 см с захватом тазобедренных суставов. **Результаты.** Определено, что у пациентов с односторонним КПС чаще наблюдалась медленная и умеренная скорость прогрессирования КА – 46,6 и 31,0% соответственно; быстрая форма наблюдалась в 22% случаев. При двустороннем КПС частота медленной формы прогрессирования была наименьшей (25%), тогда как быстрая и умеренная формы составили 33,7 и 41,3% соответственно. Таким образом, двусторонний КПС характеризуется более быстрым развитием патологического процесса в тазобедренном суставе, чем односторонний СПП. **Выводы.** Вариант вертикальной осанки, воздействуя на морфогенез коксартроза, обуславливает скорость его прогрессирования. Определено, что при наличии КПС чаще всего встречается умеренная форма прогрессирования КА независимо от типа лордоза. Медленная скорость прогрессирования коксартроза

характерна для гипер- и нормолордоза. Гиполордоз статистически достоверно ( $p < 0,05$ ) характеризуется более быстрым течением патологического процесса, чем другие типы лордоза. Результаты проведенных исследований по определению зависимости формы прогрессирования коксартроза от варианта вертикальной осанки будут способствовать дальнейшей разработке клинико-диагностического и лечебного алгоритма больных с тазобедренно-поясничным синдромом.

**Ключевые слова:** тазобедренно-поясничный синдром, формы прогрессирования коксартроза, вариант вертикальной осанки, взаимосвязь.

**Для листування:** Галузинський Олександр Анатолійович, науковий співробітник відділу ортопедії та травматології дорослих, ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. E-mail: [dr\\_alef@ukr.net](mailto:dr_alef@ukr.net).

**For correspondence:** Haluzynskiy Oleksandr A., researcher, the Department of Orthopedics and Traumatology of Adults, SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. E-mail: [dr\\_alef@ukr.net](mailto:dr_alef@ukr.net).

УДК: 616.717.9:616.727:616.8-009.12:617.578-085-036.82

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-54-64

## Хірургічне лікування стійких контрактур міжфалангових суглобів пальців кисті

Науменко Л.Ю.<sup>1</sup>, Костриця К.Ю.<sup>2</sup>, Мамет'єв А.О.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України", м. Дніпро

<sup>2</sup>КП "Новомосковська центральна регіональна лікарня інтенсивного лікування", м. Новомосковськ

**Резюме. Актуальність.** Лікування наслідків внутрішньосуглобових пошкоджень пальців кисті до теперішнього часу залишається однією з проблем, яка потребує подальшого вирішення. **Мета роботи.** Покращити результати хірургічного лікування після травматичних стійких контрактур міжфалангових суглобів пальців кисті. **Матеріали і методи.** З метою оцінки ефективності запропонованого лікувального підходу було проаналізовано результати лікування 77 хворих із післятравматичними контрактурами суглобів пальців. Пацієнти лікувались згідно з запропонованою клініко-реабілітаційною програмою, проводився аналіз показників до початку лікування, через 3 місяці та 1 рік після лікування із застосуванням бальної системи оцінки функціонального стану кисті і шкали QuickDASH. **Результати та їх обговорення.** За результатами аналізу 77 пацієнтів із наслідками травм міжфалангових суглобів за 2 системами оцінки функції міжфалангових суглобів було виявлено, що хірургічне лікування тяжких і середньої тяжкості артрогенних контрактур із використанням способу дистракційної артропластики і коригуючих остеотомій забезпечує покращення функціональних результатів за рахунок досягнення конгруентних взаємовідносин у суглобах та мобілізації зв'язкового апарату. **Висновки.** Комплексне лікування згідно з запропонованою клініко-реабілітаційною програмою дозволяє збільшити кількість найближчих позитивних результатів в основних підгрупах обох груп до 22 (68,8%) проти 5 (11,1%) у підгрупах порівняння ( $p < 0,001$ ) згідно з бальною шкалою оцінки та відмінних і хороших результатів згідно зі шкалою QuickDASH, до 20 (62,5%)



і 12 (37,5%) проти 1 (2,2%) і 41 (91,1%) випадків, відповідно ( $p < 0,001$ ). При вивченні віддалених результатів хірургічного лікування артрогенних контрактур міжфалангових суглобів отримані позитивні результати у 37 (63,8%) пацієнтів, задовільні – у 20 (34,5%), незадовільні – в 1 (1,7%) хворого згідно з бальною шкалою оцінки та 27 (46,6%) відмінних, 30 (51,7%) хороших і 1 (1,7%) задовільний результат згідно зі шкалою QuickDASH.

**Ключові слова:** міжфаланговий суглоб пальця кисті, контрактура, хірургічне лікування, дистракційна артропластика, коригуюча остеотомія.

## Вступ

Ушкодження кисті, які супроводжуються значним травмуванням тканин, складають від 63,3 до 75%, а несприятливі наслідки лікування таких травм у вигляді артрогенних контрактур становлять від 25 до 38% [1]. Артрогенні контрактури суглобів пальців кисті представляють складну категорію функціональних порушень, які обумовлені як топографо-анатомічними взаємовідносинами контактних поверхонь суглобів, так і станом м'яких тканин, що оточують суглоб [2]. Провідними причинами артрогенних контрактур є багатуламкові внутрішньосуглобові переломи фаланг, що не зрослися, компресійні та імпресійні переломи з порушенням конгруентності суглоба, переломи виростків із неусуненим зміщенням фрагментів, невправлені вивихи і підвивихи у суглобах із пошкодженнями колатеральних зв'язок, переломи, що неправильно зрослися із хибною установкою пальця [3, 4].

Складність лікування артрогенних контрактур обумовлена високодиференційованою анатомічною будовою і витонченою фізіологічною функцією сегментів і кисті загалом [5, 6, 7]. Останнім часом у лікуванні артрогенних контрактур досягнуто значних успіхів. Разом із цим, повноцінне відновлення функції уражених суглобів продовжує привертати увагу фахівців, адже число незадовільних результатів лікування залишається вагомим.

Залишаються дискусійними питання вибору способу хірургічного лікування залежно від вираженості контрактур, давності пошкоджень, стану тканин, що оточують суглоби. Потребують уточнення строки початку відновлення рухливості в суглобах після оперативного втручання та інтенсивність функціональних навантажень. Існує потреба індивідуального підходу до формування програми післяопераційної реабілітації з урахуванням вибору способу хірургічного лікування, можливостей самого постраждалого і його функціональних потреб.

**Мета роботи** – покращити результати хірургічного лікування післятравматичних стійких контрактур міжфалангових суглобів (МФС) пальців кисті.

## Матеріали та методи

Нами були проаналізовані результати лікування 77 хворих із наслідками травматичних пошкоджень трифалангових пальців кисті у вигляді стійких контрактур МФС пальців кисті, які проходили лікування в клініці ДУ “Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України” та КЗ “НЦРЛ”ДОР за період 2014-2019 рр. та мали 3-4-й ступінь контрактури згідно з класифікацією American Society for Surgery of Hand. Серед пацієнтів було 60 (77,9%) чоловіків і 17 (22,1%) жінок віком від 18 до 77 років (середній вік  $39,0 \pm 1,8$  років). Усі хворі дали інформовану добровільну згоду на участь у дослідженні.

Критеріями виключення із дослідження були: ураження першого пальця кисті, захворювання та гнійно-запальні процеси в суглобах пальців, травми сухожилків.

Різноманітність артрогенних контрактур за причиною та ступенем вираженості обумовила необхідність формування алгоритму лікування і реабілітації залежно від вираженості, характеру травмування і терміну давності.

Первинні контрактури МФС виникають унаслідок пошкодження структур, що утворюють суглоб. Надалі при тривалій функції в капсулі МФС поступово розвиваються вторинні дегенеративно-дистрофічні зміни, в результаті яких обмежується обсяг рухів у суглобі. Слід відзначити, що на відміну від первинних контрактур, вторинні контрактури розвиваються більш повільно, іноді протягом багатьох місяців (рис. 1). При наслідках внутрішньосуглобових переломів, при тривалій іммобілізації формуються в переважній більшості випадків згинально-розгинальні контрактури вираженого характеру, які мають обмежені показання до консервативного лікування.

З урахуванням характеру і тяжкості пошкоджень усі пацієнти зі стійкими контрактурами були розподілені на дві клінічні групи. Першу клінічну групу склали хворі з ізольованими контрактурами МФС пальця – 49 (63,6%) пацієнтів, другу – хворі з множинними контрактурами суглобів пальців кисті – 28 (36,4%) осіб. В обох групах переважали чоловіки

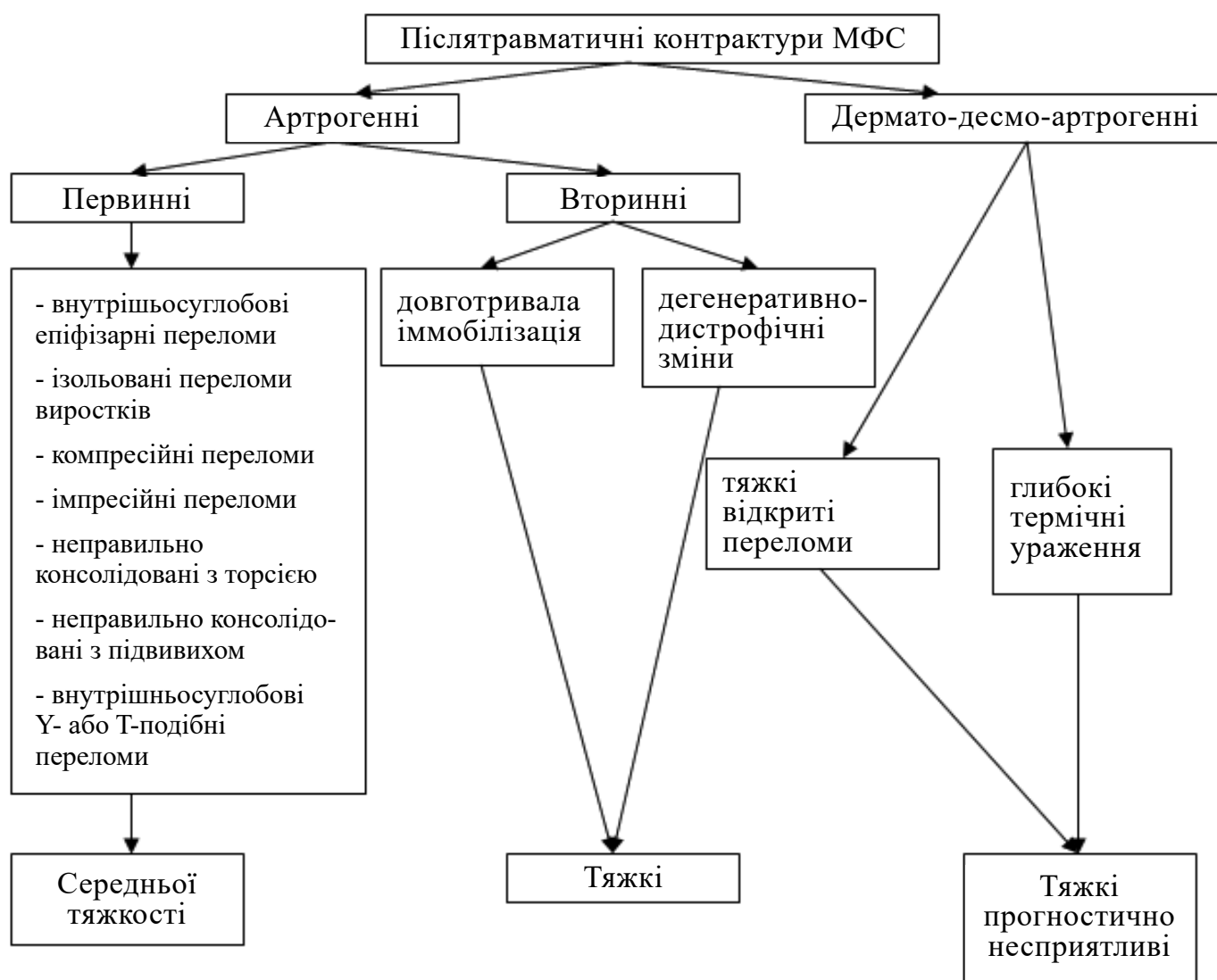


Рис. 1. Схема формування післятравматичних контрактур МФС

– 83,7% в I групі та 67,9% – в II, а також особи активного працездатного віку (до 50 років) – 79,6% і 67,9%, відповідно за групами ( $p > 0,05$  між групами). Близько половини хворих (45,5%) звернулись за допомогою через 3-12 місяців після травми (в середньому через  $3,2 \pm 0,35$  місяців), у тому числі 61,2% пацієнтів I групи і 42,9% – II ( $p > 0,05$ ), а кожен десятий (10,4%) – пізніше одного року (табл. 1).

Більшість досліджуваних пацієнтів (63,6%) була з наслідками тяжких уражень, пов'язаних із високоенергетичними зовнішніми факторами, дією циркулярно-фрезерних, пресових механізмів, що призвело до відривів, руйнувань сегментів, ампутаційних дефектів. Причому серед хворих із множинними контрактурами МФС пальця відсоток таких пацієнтів був вдвічі більшим, ніж у хворих із ізольованими порушеннями – 92,9% проти 46,9% ( $p < 0,001$ ). Терміни лікування досягали 90-120 днів, а інвалідність складала 12,2%. Дані хворі потребували повторних оператив-

них втручань, заходів функціональної реабілітації як в доопераційний, так і в післяопераційний періоди.

Комплекс лікувальних заходів у нашому дослідженні включав передопераційну підготовку – використовували засоби фізіотерапії: магнітотерапію, лазеротерапію, електроміостимуляцію; проводили заняття ЛФК по третьому періоду з використанням елементів кінезотерапії і постізометричної релаксації. Хірургічний етап включав ранню функціональну мобілізацію в умовах дистракційного режиму в апараті та фізіофункціональний супровід після демонтажу пристрою.

Усього виконано операції на 110 трифалангових пальцях на правій та лівій кистях, у I групі відповідно до кількості обстежених – 49, у II – 61 ( $p < 0,001$ ). Характеристика оперативних втручань у групах спостереження представлена в табл. 2.

Нами запропонована та впроваджена клініко-реабілітаційна програма лікування стійких артроген-

Таблиця 1

**Загальна характеристика пацієнтів із контрактурами МФС**

Показник	Усі обстежені (n=77)	Група I – ізольовані контрактури МФС			Група II – множинні контрактури МФС			
		I-а (n=20)	I-б (n=29)	усього (n=49)	II-а (n=12)	II-б (n=16)	усього (n=28)	
Стать, n/%	жіноча	17/22,1	3/15,0	5/17,2	8/16,3	5/41,7	4/25,0	9/32,1
	чоловіча	60/77,9	17/85,0	24/82,8	41/83,7	7/58,3	12/75,0	19/67,9
Середній вік, роки, M±m		39,0±1,8	39,9±4,1	36,7±2,5	38,0±2,2	38,5±4,1	42,4±4,2	40,7±3,0
Строки після травми, n/%	1-3 міс.	42/54,5	15/75,0	15/51,7	30/61,2	7/58,3	5/31,3	12/42,9
	3-12 міс.	27/35,1	4/20,0	11/37,9	15/30,6	4/33,3	8/50,0	12/42,9
	понад 12 міс.	8/10,4	1/5,0	3/10,4	4/8,2	1/8,3	3/18,7	4/14,3
Ступінь функціональних порушень, n/%	виражені	28/36,4	6/30,0*	20/69,0*	26/53,1#	1/8,3	1/6,2	2/7,1#
	різко виражені	49/63,6	14/70,0*	9/31,0*	23/46,9#	11/91,7	15/93,8	26/92,9#

**Примітки:** \* – розбіжності між підгрупами достовірні при  $p < 0,01$ ; # – розбіжності між групами достовірні при  $p < 0,001$  (критерій  $\chi^2$  Пірсона)

Таблиця 2

**Розподіл пацієнтів зі стійкими контрактурами залежно від застосованих методик хірургічної реабілітації, n/%**

Група	Дистракційна артропластика за допомогою АЗФ	Коригуюча деротаційна остеотомія	Артродез	Артроліз	Лігаменто-капсулотомія	Шкірна пластика	Усього
I	20/40,8	8/16,3	3/6,1	7/14,3	6/12,3	5/10,2	49/100
II	9/32,1	7/25,0	2/7,1	3/10,7	3/10,7	4/14,3	28/100
Усього	29/37,6	15/19,5	5/6,5	10/13,0	9/11,7	9/11,7	77/100

них контрактур, до якої в першу чергу увійшли хворі з наслідками тяжких уражень. З урахуванням виду застосованої клініко-реабілітаційної програми кожна група була рандомізована на дві підгрупи. Пацієнтам основних підгруп (I і II) хірургічне лікування проводилось за запропонованими нами методиками, в підгрупах порівняння (I-б і II-б) операції виконувались за загальноприйнятими методиками.

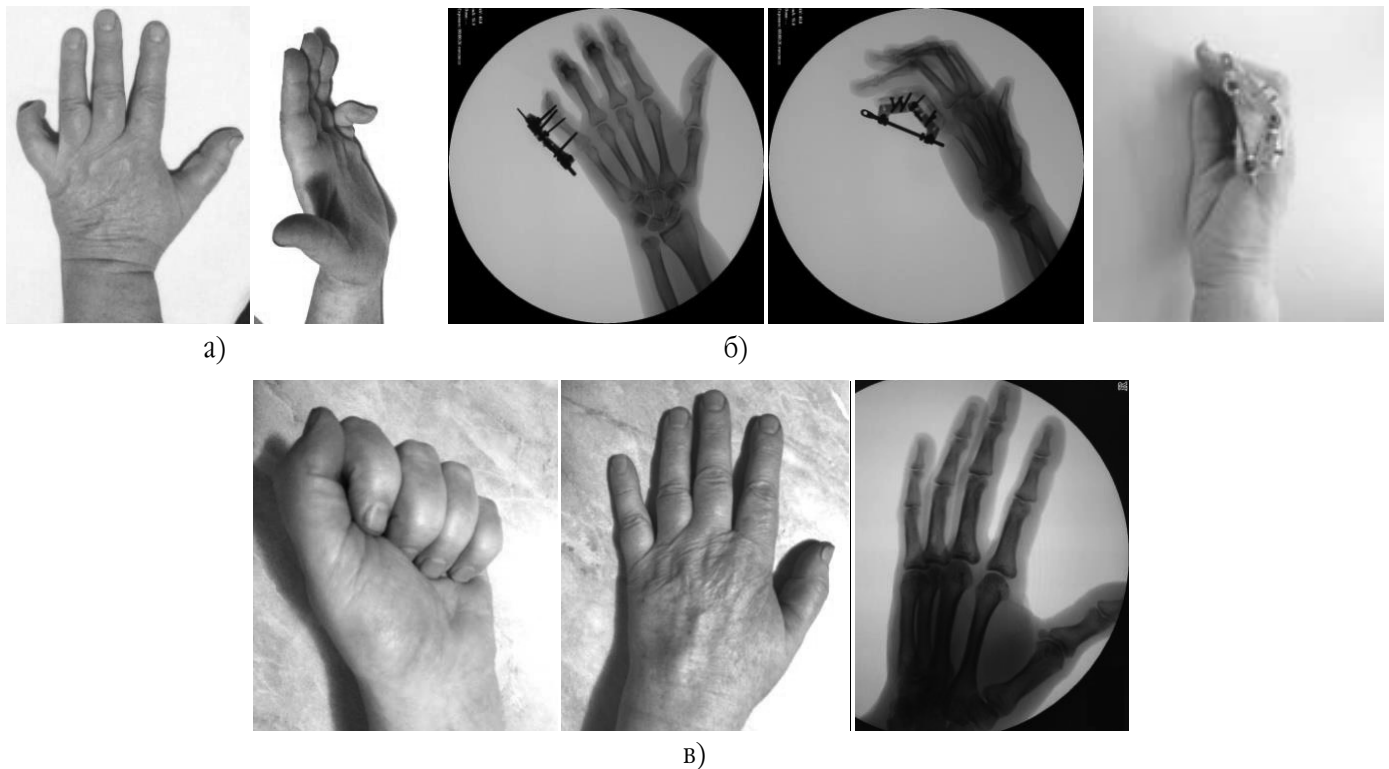
Як видно з табл. 1, виділені підгрупи спостереження – I-а і I-б, II-а і II-б – були статистично порівнянними ( $p > 0,05$ ) за статтю, віком пацієнтів і давністю травми. Ступінь вираженості функціональних порушень кисті до лікування при ізольованих МФС був вище у хворих основної підгрупи I-а (70,0%) проти 31,0% у підгрупі порівняння I-б ( $p < 0,001$ ), проте це негативно не вплинуло на результати реабілітації.

Пацієнтам із первинними артрогенними контрактурами внаслідок застарілих вивихів та внутрішньосуглобових переломів фаланг (29 осіб) із середнім ступенем тяжкості була виконана дистракційна артропластика. В основній підгрупі (а) обох груп ми застосували дистракційну артропластику за допомогою оригінального шарнірного апарату зовнішньої фіксації (АЗФ) (патент № u201511860 від 30.11.2015 р.). Даний метод застосований у 15 випадках, у тому числі в комбінаціях з іншими мобілізуючими операціями.

Для ілюстрації використання методики дистракційної артропластики у хворі I групи наводимо наступне клінічне спостереження.

Для ілюстрації використання методики дистракційної артропластики у хворі I групи наводимо наступне клінічне спостереження.

**Клінічний приклад 1.** Хвора М., 1967 р. н., історія хвороби № 565, три місяці після побутової травми. Діагноз: післятравматична артрогенна згинальна контрактура ПМФС V пальця лівої кисті середньої тяжкості. Об'єм рухів у ДМФС – 30°/65°, в ПМФС – 90°/110°, в ПФС – 10°/85°, дефіцит згинання V пальця 1 см. Зниження сили кисті 20%, артроз ПМФС I ст., виражений біль при виконанні захватів. У клініці під місцевою анестезією змонтований АЗФ оригінальної конструкції в режимі дистракції, з 3-ї доби розпочата екстензія ПМФС шляхом повороту в шарнірі на 3-5 градусів на добу в 3-4 прийоми. Апарат демонтовано через 3 тижні, фізіофункціональне лікування ще на 3 тижні. Повернулася до праці через 55 днів. При огляді через 3 місяці об'єм рухів ДМФС – 0°/65°, в ПМФС – 0°/110°, в ПФС – 0°/85° (рис. 2).



**Рис. 2.** Фотовідбитки кисті хворої до початку лікування: а) фотовідбитки кисті хворої на етапі лікування; б) в дистракційному апараті; в) віддалений функціональний результат

При первинних артрогенних контрактурах МФС середнього ступеня тяжкості внаслідок неправильно консолидованих переломів із торсією більше  $10^\circ$  виконувалась коригуюча деторсійна остеотомія (15 осіб). Нами застосований спосіб деторсійної остеотомії для відновлення анатомічної конгруентності суглобових поверхонь із фіксацією шпильками. Деротаційна остеотомія проводилась на рівні шийки проксимальної фаланги. Фіксацію відламків фаланги шпильками здійснювали позасуглобово. Проводилась фіксація фаланги шиною для запобігання набряку. Шпильки видаляли через 3-5 тижнів. У післяопераційний період ускладнень у пацієнтів не спостерігалось.

Лікування вторинних артрогенних контрактур внаслідок тривалої іммобілізації і дегенеративно-дистрофічних змін м'якотканинних і кістково-суглобових структур пальця кисті проводилось шляхом відновних втручань на капсулі суглоба, зв'язковому апараті, суглобових поверхнях і шкірній пластинці. Лігаментокапсулотомія нами виконана у 9 пацієнтів (6 і 3 в I і II групах відповідно), артроліз – у 10 (7 і 3 пацієнтів). У всіх цих пацієнтів ступінь функціональних порушень перед лікуванням був тяжким, а строки після травми перевищували 3 місяці.

Ілюстрацією лікування множинної згинально-розгинальної контрактури внаслідок тотальних пошкоджень структур пальців після вивиху фаланги є наступний клінічний приклад.

**Клінічний приклад 2.** Пацієнт Р., 54 роки, історія хвороби № 5635, три місяці після травми. Діагноз: стійкі розгинальні контрактури в суглобі III-IV пальців правої кисті. Побутова травма – відкритий вивих ПМФС III-IV пальців, виконано ПХО ран за місцем проживання, гіпсову іммобілізацію. Дефіцит згинання III-IV пальців більше 3 см, обмеження рухів в ДМФС –  $23^\circ/65^\circ$ , в ПМФС –  $-17^\circ/10^\circ$ , в ПФС –  $0^\circ/60^\circ$ . Зниження сили захвату кисті до 80% від контрлатеральної кисті, легкий акроціаноз та термоасиметрія, помірний набряк III-IV пальців. У клініці виконана капсулотомія, відкрите вправлення підвивиху проксимальних міжфалангових суглобів III-IV пальців правої кисті, пластика капсульно-зв'язкового апарату (рис. 3а, б).

Післяопераційний період був розподілений на 3 етапи: іммобілізаційний, післяіммобілізаційний та посиленої кінезіотерапії. На кожному етапі хворий отримував комплекс ЛФК із фізіопроцедурами: на I етапі – УВЧ, лазеротерапію, магнітотерапію, на II етапі – іонофорез із НПЗП, тепловодолікування, на III – механо- і трудотерапію. Отриманий результат був розцінений як позитивний, усунена виражена деформація кисті, стійкий больовий синдром, відновлені активні рухи.

При лікуванні тяжких дермато-десмо-артрогенних контрактур нами застосовувалися методики стабілізуючих втручань. Артродез МФС із фіксацією в функціонально вигідному положенні проводився



**Рис. 3а.** Функція кисті до лікування



**Рис. 3б.** Віддалений результат і функція кисті після лікування

при значному руйнуванні суглоба або дефекті суглобових поверхонь, різко вираженому больовому синдромі в області суглоба, деформації суглоба у функціонально невідповідному положенні в поєднанні з дефектом згинально-розгинального апарату. Дана операція виконана у 5 осіб (3 і 2 I та II груп відповідно).

Для оцінки функціональних результатів до та після лікування ушкоджень структур пальців кисті застосували модифіковану шкалу QuickDASH (Disabilities of Arm, Shoulder and Hand) та бальну оціночну шкалу [8, 9]. За критеріями якісної оцінки функціональних результатів за шкалою QuickDASH відмінним вважали результат в діапазоні від 0 до 25 балів, хорошим – від 26 до 50, задовільним – від 51 до 75 і незадовільним – понад 75 балів. Динамічне спостереження 77 хворих проводилось до початку лікування та через 3 місяці. Віддалені наслідки через 1 рік досліджені у 58 пацієнтів.

Статистичний аналіз здійснювався за допомогою програмного продукту STATISTICA v.6.1 (StatSoftInc., серійний № AGAR909E415822FA). Враховуючи відхилення від нормального закону розподілу більшості кількісних змінних, що оцінювався за критерієм Шапіро – Уїлка, для опису центральної тенденції кількісних даних та їх порівняння в різних групах

та у динаміці спостереження використовували непараметричні характеристики і методи: медіану з інтерквартильним розмахом – Me (25%; 75%), критерії Манна – Уїтні (U), Вілкоксона (W), непараметричний дисперсійний аналіз Краскела – Уоліса (H) та критерій Данна при множинних порівняннях. При порівнянні відносних показників використовували критерій Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ) з поправкою Йетса.

## Результати та їх обговорення

Аналіз порушень функції кисті у хворих з ізольованими контрактурами МФС до початку лікування показав більш виражений дефіцит функції кисті у I-а підгрупі (70,0%), ніж у підгрупі порівняння I-б (31,0%) ( $p < 0,001$ ). Середня бальна оцінка становила 42,5 (40,5; 47,0) і 37,5 (34,5; 41,5), відповідно за підгрупами ( $p < 0,05$ ). Незважаючи на цю різницю, через 3 місяці комплексного лікування за запропонованою клініко-реабілітаційною програмою в основній підгрупі досягнуто зменшення медіани бальної оцінки функціональних порушень у 4,7 раза (з 42,5 до 9,0 балів;  $p < 0,001$ ) із відповідним збільшенням частки легких (50,0%) і помірних (25,0%) порушень ( $p < 0,001$ ). Подібна картина простежувалась і у від-

далений період (рис. 4). За шкалою QuickDASH середні показники функції кисті в підгрупі I-а через 3 міс. зменшилися із 38,6 (31,1; 45,8) бала до 20,5 (18,2; 29,5) балів, тобто в 1,9 раза ( $p < 0,001$ ), а кількість відмінних і хороших результатів склала 100%.

У підгрупі порівняння хворих зі стійкими ізольованими контрактурами МФС (I-б), яким лікування проводилось із використанням загальноприйнятих методик, динаміка відновлення функцій була більш повільною. Медіана бальної оцінки функціональних порушень через 3 міс. зменшилась лише в 1,2 раза (з 37,5 до 32,0 балів;  $p < 0,001$ ), кількість пацієнтів із позитивними результатами склала 13,8% (рис. 4).

Порівнюючи ефективність лікування хворих з ізольованими контрактурами МФС у двох підгрупах,

слід відзначити більш суттєві результати у підгрупі із застосуванням оригінальних методик реабілітації. Найбільші темпи приросту функції спостерігаються у I-а підгрупі – різниця між початковим станом дефіциту функції кисті та показниками через 3 місяці та 1 рік за шкалою бальної оцінки порушень складає по 33,5 балів, що суттєво ( $p < 0,001$ ) більше, ніж у підгрупі порівняння – різниця відповідно 5,5 і 9,5 балів (рис. 4а).

За якісними показниками результатів лікування згідно з бальною шкалою оцінювання кількість легких і помірних порушень у підгрупі I-а склала 65,0% через 3 міс. і 88,9% через 1 рік лікування проти 13,8% і 45,0% відповідно в підгрупі I-б ( $p < 0,001$  і  $p < 0,01$ ) (рис. 5а).

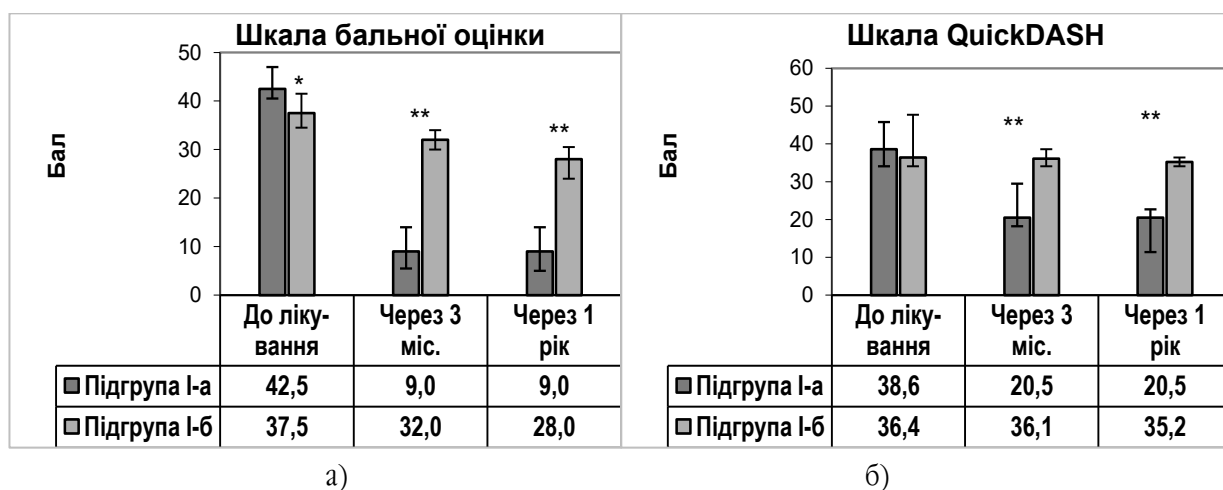


Рис. 4. Порівняння середніх показників відновлення функції кисті при ізольованих контрактурах МФС за шкалою бальної оцінки (а) і шкалою QuickDASH (б) між підгрупами дослідження: вказано Ме (25%; 75%); \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$  між підгрупами

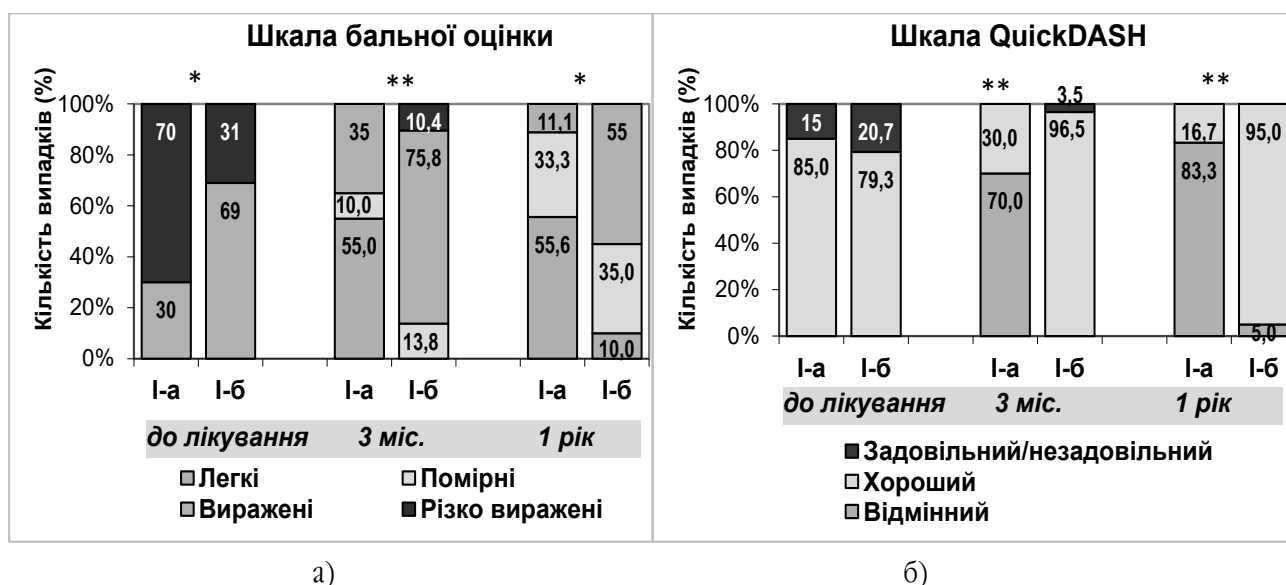


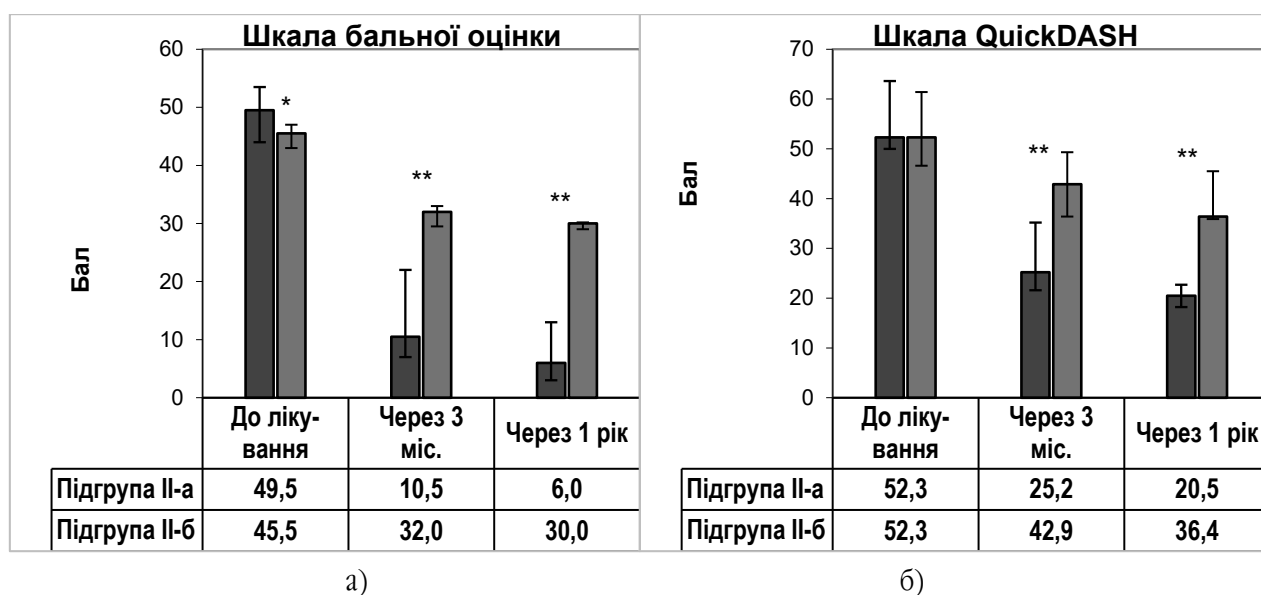
Рис. 5. Порівняння якісних показників відновлення функції кисті при ізольованих контрактурах МФС за шкалою бальної оцінки (а) і шкалою QuickDASH (б) між підгрупами дослідження: \* –  $p < 0,01$ ; \*\* –  $p < 0,001$  між підгрупами

Аналогічні результати отримані і при порівнянні динаміки відновлення функції кисті при ізольованих контрактурах при оцінці за шкалою QuickDASH: бальна оцінка порушень функції кисті через 3 міс. і 1 рік у підгрупі I-а зменшилась на 18,1 бала, у підгрупі порівняння – на 0,3 і 1,2 бала відповідно ( $p < 0,001$  між підгрупами) (рис. 4б). Відмінні результати через 1 рік спостереження отримані в 83,3% випадків у підгрупі I-а і лише в одному випадку (5,0%) у підгрупі порівняння ( $p < 0,001$ ) (рис. 5б).

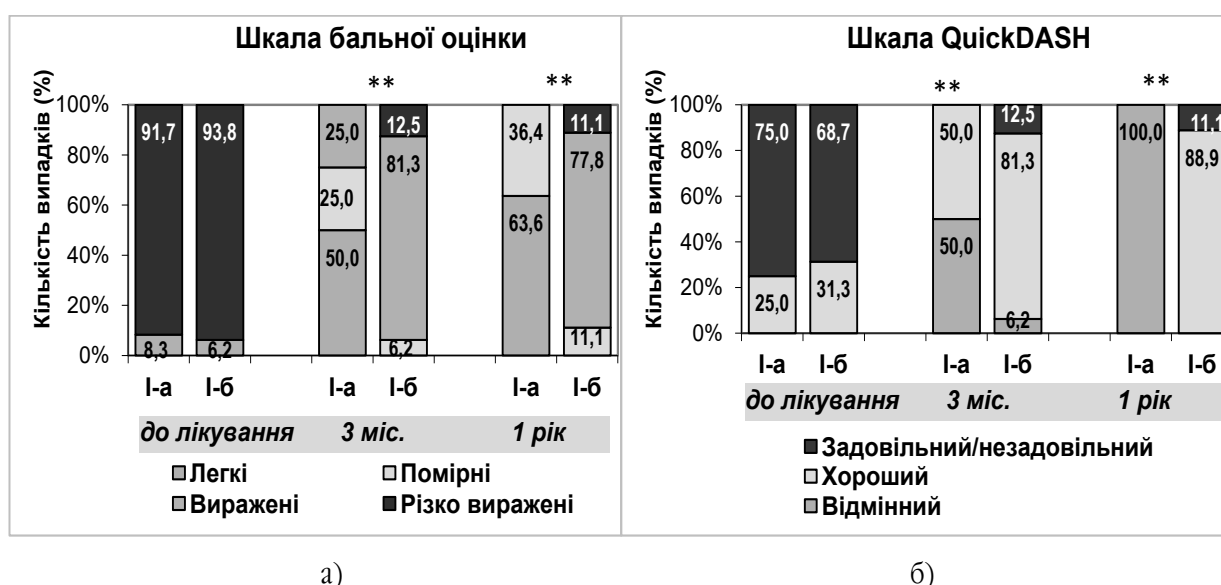
Динаміка показників відновлення функції кисті у хворих із множинними контрактурами МФС, пред-

ставлена у табл. 4 та на рис. 6, свідчить про високі темпи покращення результатів у хворих основної підгрупи II-а вже через 3 місяці комплексного лікування за запропонованою клініко-реабілітаційною програмою. На той момент як за шкалою бальної оцінки, так й за шкалою QuickDASH у половини пацієнтів (50,0%) досягнуто відмінних результатів (рис. 7). У віддалений період спостереження такий результат за шкалою QuickDASH зафіксовано у 100% пацієнтів.

У підгрупі порівняння хворих зі стійкими множинними контрактурами МФС (II-б), яким лікування проводилось із використанням загальноприйнятих



**Рис. 6.** Порівняння середніх показників відновлення функції кисті при множинних контрактурах МФС за шкалою бальної оцінки (а) і шкалою QuickDASH (б) між підгрупами дослідження: вказано Ме (25%; 75%); \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$  між підгрупами



**Рис. 7.** Порівняння якісних показників відновлення функції кисті при множинних контрактурах МФС за шкалою бальної оцінки (а) і шкалою QuickDASH (б) між підгрупами дослідження: \*\* –  $p < 0,001$  між підгрупами

методик, у найближчий період досягнуто достовірне ( $p < 0,001$ ) зменшення показників дефіциту функції кисті у середньому на 29,7% за шкалою бального оцінювання і на 18,0% за шкалою QuickDASH (рис. 6). За оціночними критеріями це відповідало відмінним результатам в одному випадку (6,2%), хорошим – у 13 (81,3%), задовільним – у 2 (12,5%) і достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від показників підгрупи II-а (рис. 76). У віддалений період спостереження (через 1 рік) зазначені розбіжності між підгрупами збереглися. У одного хворого підгрупи порівняння контрактура продовжила прогресувати.

Узагальнюючи результати дослідження, можна відзначити наявність тяжких артрогенних контрактур і деформацій суглобів пальців кисті у 63,6% хворих із травмами, пов'язаними з високоенергетичними зовнішніми факторами, особливо при ушкодженні кількох анатомічних структур (92,9%). Диференційне хірургічне лікування в комплексі з клініко-реабілітаційними заходами дозволило зменшити кількість тяжких ушкоджень у найближчий період із 23 (46,9%) до 3 (6,1%) випадків при ізольованих контрактурах і з 26 (92,9%) до 2 (7,1%) випадків при множинних ушкодженнях ( $p < 0,001$  між групами I і II до початку лікування і  $p > 0,05$  через 3 міс. спостереження). Кількість отриманих відмінних і хороших результатів лікування за шкалою QuickDASH в I і II клінічних групах також була статистично порівнянною: через 3 міс. – 98,0% і 92,9%, через 1 рік – 100% і 95,0%, відповідно по групах ( $p > 0,05$ ). Водночас найкращі результати були отримані саме в основних підгрупах I-а і II-а із застосуванням оригінальних методик реабілітації порівняно з підгрупами із застосуванням загальноприйнятих методик. Через 3 міс. відмінні результати за шкалою QuickDASH отримано у 20 (62,5%) пацієнтів основних підгруп і лише у 1 (2,2%) із підгруп порівняння ( $p < 0,001$ ), через 1 рік спостереження співвідношення відмінних результатів у підгрупах становило 26 (89,7%) проти 1 (3,4%) при  $p < 0,001$ . За шкалою бальної оцінки кількість пацієнтів із легкими і помірними порушеннями функції кисті у найближчий період становила 22 (68,8%) в основних підгрупах проти 5 (11,1%) у підгрупах порівняння ( $p < 0,001$ ), у віддалений період – 27 (93,1%) проти 10 (34,5%) при  $p < 0,001$ . Це свідчить про ефективність запропонованих заходів реабілітації даної категорії хворих у найближчий і віддалений періоди після хірургічного лікування.

## Висновки

1. Хірургічне лікування тяжких і середньої тяжкості артрогенних контрактур із використанням

способу дистракційної артропластики і коригуючих остеотомій забезпечує покращення функціональних результатів за рахунок досягнення конгруентних взаємовідносин у суглобах та мобілізації зв'язкового апарату.

2. Комплексне лікування за запропонованою клініко-реабілітаційною програмою дозволяє збільшити кількість найближчих позитивних результатів у основних підгрупах обох груп до 22 (68,8%) проти 5 (11,1%) у підгрупах порівняння ( $p < 0,001$ ) згідно з бальною шкалою оцінки та відмінних і хороших результатів згідно зі шкалою QuickDASH до 20 (62,5%) і 12 (37,5%) проти 1 (2,2%) і 41 (91,1%) випадків, відповідно ( $p < 0,001$ ).

3. При вивченні віддалених результатів хірургічного лікування артрогенних контрактур міжфалангових суглобів отримані позитивні результати у 37 (63,8%) пацієнтів, задовільні – у 20 (34,5%), незадовільні – у 1 (1,7%) хворого згідно з бальною шкалою оцінки та 27 (46,6%) відмінних, 30 (51,7%) хороших і 1 (1,7%) задовільний результат згідно зі шкалою QuickDASH.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці статті.

## References

1. Kurimyyu IM. Surgical treatment of contractures of the joints of the fingers in patients with consequences of polys-structural injuries. Chronicle of traumatology and orthopedics. Litopys travmatolohiyi ta ortopediyi. 2011;1-2: 55–60. (In Ukrainian).
2. Kaplan FT. The stiff finger. Hand clinics. 2010 May;26(2):191–204. [PubMed] [Google Scholar]
3. Harrison DH. The Stiff Proximal Interphalangeal Joint. The Hand. 1977;9(2):102–108. [PubMed] [Google Scholar]
4. Housbian S, Jing SS, Chikkamuniyappa C, et al. Management of posttraumatic proximal interphalangeal joint contracture. J Hand Surg Am. 2013;38(8): 1651–8.
5. Rongières M. Management of posttraumatic finger contractures in adults. Hand Surg Rehabil. 2018 Oct;37(5):275–280. [PubMed]
6. Hogan CJ, Nunley JA. Posttraumatic proximal interphalangeal joint flexion contractures. J Am Acad Orthop Surg. 2006;14(9):524–33.
7. Leibovic SJ, Bowers WH. Anatomy of the proximal interphalangeal joint. Hand clinics. 1994 May;10(2):169–178. [PubMed] [Google Scholar]
8. Smith-Forbes EV, Howell DM, Willoughby J, Pitts DG, Ubl TL. Specificity of the minimal clinically important difference of the quick Disabilities of the Arm Shoulder and Hand for distal upper extremity conditions. J Hand Ther. 2016; 49(1):81–88.
9. Bondaruk DO. Surgical treatment of patients with deformities of the fingers due to lesions of the extensor tendons: abstract. diss. Cand. honey. Sciences: 14.01.21. Donetsk, 2014. 35 p. (In Ukrainian).



## Surgical Treatment of Persistent Contractures of the Interphalangeal Joints of the Fingers

Naumenko L.Yu.<sup>1</sup>, Kostrytsia K.Yu.<sup>2</sup>, Mametiev A.O.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro

<sup>2</sup>ME "Novomoskovsk Central Regional Intensive Care Hospital", Novomoskovsk

**Summary. Relevance.** The treatment of the consequences of intraarticular injuries of fingers is still one of the problems that requires further solution. **Objective:** to improve the results of surgical treatment of post-traumatic persistent contractures of the interphalangeal joints of the fingers. **Materials and Methods.** To analyze the effectiveness of the proposed treatment approach, the results of treatment of 77 patients with post-traumatic contractures of finger joints were analyzed. Patients were treated according to the proposed clinical rehabilitation program; indicators were analyzed before treatment, 3 months and 1 year after treatment using a point system for assessing the functional state of the hand and the QuickDASH scale. **Results.** According to the results of the analysis of 77 patients with the consequences of injuries of the interphalangeal joints using 2 systems for assessing the function of the interphalangeal joints, it was found that treatment of severe and moderate arthrogenic contractures with the method of distraction arthroplasty and corrective osteotomy improves functional results by achieving congruent relationships in joints and mobilization of the ligamentous apparatus. **Conclusions.** Comprehensive treatment according to the proposed clinical rehabilitation program allows to increase the number of immediate positive results in the main subgroups of both groups to 22 (68.8%) versus 5 (11.1%) in the comparison subgroups ( $p < 0.001$ ) on a rating scale, and excellent and good results on the QuickDASH scale up to 20 (62.5%) and 12 (37.5%) versus 1 (2.2%) and 41 (91.1%) cases, respectively ( $p < 0.001$ ). When studying the long-term results of surgical treatment of arthrogenic contractures of the interphalangeal joints, positive results were obtained in 37 (63.8%) patients, satisfactory in 20 (34.5%) and unsatisfactory in 1 (1.7%) case according to the rating scale; 27 (46.6%) excellent, 30 (51.7%) good and 1 (1.7%) satisfactory results showed QuickDASH scale.

**Key words:** interphalangeal joint of the finger, contracture, surgical treatment, distraction arthroplasty, corrective osteotomy.

## Хирургическое лечение стойких контрактур межфаланговых суставов пальцев кисти

Науменко Л.Ю.<sup>1</sup>, Кострица К.Ю.<sup>2</sup>, Маметьев А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ "Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины", г. Днепр

<sup>2</sup>КП "Новомосковская центральная региональная больница интенсивного лечения", г. Новомосковск

**Резюме. Актуальность.** Лечение последствий внутрисуставных повреждений пальцев кисти до настоящего времени остается одной из проблем, которая требует дальнейшего решения. **Цель работы.** Улучшить результаты хирургического лечения после травматических стойких контрактур межфаланговых суставов пальцев кисти. **Материалы и методы.** С целью оценки эффективности предложенного лечебного подхода были проанализированы результаты лечения 77 больных с посттравматическими контрактурами суставов пальцев. Пациенты лечились согласно предложенной клинико-реабилитационной программе, проводился анализ показателей до начала лечения, через 3 месяца и 1 год после лечения с применением балльной системы оценки функционального состояния кисти и шкалы QuickDASH. **Результаты и их обсуждение.** По результатам анализа 77 пациентов с последствиями травм межфаланговых суставов по 2 системам оценки функции межфаланговых суставов обнаружили, что хирургическое лечение тяжелых и средней тяжести артрогенных контрактур с использованием способа distraction arthroplasty и корригирующих остеотомий обеспечивает улучшение функциональных результатов за счет достижения конгруэнтных взаимоотношений в суставах и мобилизации связочного аппарата. **Выводы.** Комплексное ле-

чение по предложенной клинико-реабилитационной программе позволяет увеличить количество ближайших положительных результатов в основных подгруппах обеих групп до 22 (68,8%) против 5 (11,1%) в подгруппах сравнения ( $p < 0,001$ ) по балльной шкале оценки и отличных и хороших результатов по шкале QuickDASH до 20 (62,5%) и 12 (37,5%) против 1 (2,2%) и 41 (91,1%) случаев, соответственно ( $p < 0,001$ ). При изучении отдаленных результатов хирургического лечения артрогенных контрактур межфаланговых суставов получены положительные результаты у 37 (63,8%) пациентов, удовлетворительные – у 20 (34,5%), неудовлетворительные – у 1 (1,7%) больного по балльной шкале оценки и 27 (46,6%) отличных, 30 (51,7%) хороших и 1 (1,7%) удовлетворительный результат по шкале QuickDASH.

**Ключевые слова:** межфаланговый сустав пальца кисти, контрактура, хирургическое лечение, дистракционная артропластика, корригирующая остеотомия.

**Для листування:** Науменко Леонід Юрійович, д.м.н., професор кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ФПО, проректор з науково-педагогічної роботи, ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”, вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, 49044, Україна. Тел. (056)7664848. E-mail: [dsma@dsma.dp.ua](mailto:dsma@dsma.dp.ua). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1625-8263>. Google Scholar: [https://scholar.google.com.ua/citations?user=1EInN\\_oAAAAJ&hl=ru](https://scholar.google.com.ua/citations?user=1EInN_oAAAAJ&hl=ru).

**For correspondence:** Naumenko Leonid Yu., D.Med.Sc., professor, the Department of Medical and Social Expertise and Rehabilitation, the Faculty of Postgraduate Education; vice-rector for scientific and pedagogical work, the Department of Health “Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine”, 9 Volodymyra Vernadskoho St., Dnipro, 49044, Ukraine. Tel. (056)7664848. E-mail: [dsma@dsma.dp.ua](mailto:dsma@dsma.dp.ua). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1625-8263>. Google Scholar: [https://scholar.google.com.ua/citations?user=1EInN\\_oAAAAJ&hl=ru](https://scholar.google.com.ua/citations?user=1EInN_oAAAAJ&hl=ru).

УДК: 616-089.844-001-009.11:617.57/.58

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-64-71

## Комплексне відновне хірургічне лікування хворих із посттравматичним тетрапарезом

Ямінський Ю.Я.

ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”, м. Київ

**Резюме.** Незважаючи на стрімкий розвиток медичних технологій, проблема відновлення неврологічних функцій у хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних сегментів спинного мозку залишається не вирішеною. **Мета дослідження.** Покращення якості життя хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку. **Матеріали і методи.** Дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 95 хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних сегментів спинного мозку. Залежно від тяжкості травми хворі були розподілені наступним чином: група ASIA A – 43 особи, група B – 37, група C – 15. Відновні хірургічні втручання проводили хворим у терміни від 6 місяців до 2 років після травми. Серед методів відновного лікування застосовували хронічну епідуральну електростимуляцію спинного мозку всім хворим (як перший етап лікування), невротизацію переднього міжкісткового нерва (anterior interosseous nerve AIN) гілкою м'язовошкірного нерва – 38 хворим, транспозицію сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча –

8 хворим. **Результати та їх обговорення.** Для оцінки результатів лікування використовували шкали ASIA, SCIM (Spinal cord independence measure scale) та MRC (Medical Research Council scale). Результати оцінювали через 18 місяців після проведення відновних хірургічних втручань. У групі ASIA A покращення якості життя відмічено у 74,4% хворих, воно відбулося внаслідок поліпшення функції верхніх кінцівок. У групі ASIA B покращення якості життя відмічено у 83,7% хворих, воно відбувалося як внаслідок поліпшення самообслуговування і мобільності, так і завдяки удосконаленню контролю за функцією тазових органів. У групі ASIA C покращення якості життя відбувалось переважно внаслідок поліпшення мобільності. **Висновки.** У хворих із частковим порушенням провідності спинного мозку завдяки відновному хірургічному лікуванню якість життя покращувалась внаслідок корекції як сегментарних, так і провідникових порушень функції спинного мозку. При повному ушкодженні спинного мозку корекції піддаються лише сегментарні порушення.

**Ключові слова:** травма спинного мозку, нейро модуляція, дистальна невротизація, відновне лікування.

## Вступ

Проблема відновлення неврологічних функцій у хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку залишається однією з найскладніших у сучасній нейрохірургії. За даним ВООЗ, травми спинного мозку зазнають 30 осіб на 1000000 населення за рік [1]. Ушкодження шийних сегментів спинного мозку складає 58,3% загальної кількості хворих із травмою спинного мозку, 13,3% із них мають симптоматику повного ушкодження спинного мозку [1]. Лише 1% хворих із наслідками травми шийних сегментів спинного мозку повертається до своєї попередньої роботи [2].

Складнощі відновлення неврологічних функцій після ушкодження спинного мозку пов'язані зі складними патофізіологічними процесами, що відбуваються в зоні травми: первинне ушкодження аксонів і нейронів, вторинні ушкодження, пов'язані з виділенням цитокінів, глутамату, утворенням вільних радикалів, збільшенням рівня внутрішньоклітинного кальцію, що призводить до ушкодження клітинних мембран і, відповідно до загибелі клітин [3, 4]. На жаль, на сьогодні не існує єдиної чітко визначеної концепції лікування хворих із травмою спинного мозку. Якщо операції, спрямовані на декомпресію та стабілізацію ушкодженої ділянки хребта, є добре розробленими і достатньо чітко регламентованими [3], то заходи, спрямовані на відновлення провідності спинного мозку, залишаються дискусійними (як наприклад, застосування метилпреднізолону в гострий період травми), а більшість новітніх відновних технологій (трансплантація стовбурових клітин нервової тканини, ольфакторних клітин), заміщення дефектів спинного мозку біорезорбтивними матеріалами, застосування електростимуляційних методик) залишаються лише на рівні експерименту [4, 5].

Електростимуляція спинного мозку (ЕСМ) протягом останніх десятиліть широко застосовується в клінічній практиці для лікування невропатичного больового синдрому [6, 7]. Результати численних експериментальних робіт із застосуванням електростимуляції для відновлення провідності ушкодженого спинного мозку вказують на позитивний вплив даного методу лікування на відновлення неврологічних функцій [8, 9, 10]. Окремі повідомлення щодо клінічного застосування ЕСМ у хворих із наслідками травми спинного мозку теж вказують на позитивний результат відновлення неврологічних функцій [10, 11].

У представленому дослідженні ми підсумували результати застосування ЕСМ у поєднанні з операціями невротизації дистальних гілок периферичних нервів у хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних сегментів спинного мозку.

**Мета роботи** – покращення якості життя хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку.

## Матеріали і методи

Дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 95 хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних сегментів спинного мозку, що лікувались у відділенні відновлювальної нейрохірургії Інституту нейрохірургії ім. акад А.П. Ромоданова НАМН України за період з 2004 по 2016 рік.

Вік хворих перебував у діапазоні 18-56 років, у середньому становив  $29,4 \pm 2,1$  року. Серед пацієнтів переважали чоловіки – їх було 82 (86,3%), жінок – 13 (13,7%). Серед причин травми на першому місці було пірнання – 59 осіб (62,1%), ДТП – 27 (28,4%), падіння з висоти – 7 (7,4%), спортивна травма – 2 (2,1%).

За тяжкістю травми хворі були розподілені таким чином: ASIA A – 43 осіб, ASIA B – 37, ASIA C – 15. До дослідження не включали хворих групи ASIA D. Залежно від рівня ушкодження спинного мозку ми розподілили пацієнтів на наступні групи (табл. 1): ушкодження на рівні C4-C5 хребців – 7 осіб, 3 із яких входили до групи ASIA A, 4 до групи ASIA B; на рівні C5-C6 – 56 осіб, 33 (58,9%) з яких входили до групи ASIA A, 16 (28,6%) до групи B, 7 (12,5%) – до групи C; на рівні C6-C7 – 27 хворих, у 6 (22,2%) з них було повне ушкодження спинного мозку, 13 (48,2%) ввійшли до групи B і 8 (29,6%) – до групи C; на рівні C7-T1 – 5 хворих, 1 (20%) з яких входив до групи ASIA A, решта – до групи B.

Таблиця 1

### Розподіл хворих відносно рівня та тяжкості травми спинного мозку

Рівень травми	Тяжкість травми за ASIA			Усього
	Група А	Група В	Група С	
C4-C5	3	4	0	7
C5-C6	33	16	7	56
C6-C7	6	13	8	27
C7-T1	1	4	0	5

З метою відновлення неврологічних функцій ми застосовували наступні методи хірургічного лікування: встановлення електростимулюючої системи епідурально з наступною хронічною стимуляцією спинного мозку, невротизація переднього міжкісткового нерва (anterior interosseous nerve AIN) гілкою м'язовошкірного нерва, транспозиція сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча.

Відновні хірургічні втручання проводили хворим у терміни від 6 місяців до 2 років після травми. Передопераційна діагностика включала клінічне дослідження з оцінкою неврологічного стану хворого згідно зі шкалою ASIA та шкалою оцінки незалежності хворих із травмою спинного мозку (spinal cord independence measure – SCIM) [12], дослідження – МРТ та СКТ із метою визначення рівня ушкодження, стану спинного мозку, виключення компресії нервових структур, електрофізіологічне дослідження – ЕНМГ верхніх кінцівок для оцінки сегментарного апарату спинного мозку та рівня дистрофічно-дегенеративних змін у м'язах, транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) із реєстрацією викликаних м'язових потенціалів (ВМП) із верхніх і нижніх кінцівок для оцінки стану провідникового апарату спинного мозку.

ЕСМ проводили всім 95 хворим – як перший етап відновного лікування. Операцію встановлення електродів епідурально проводили із заднього доступу шляхом ламінектомії або інтерлямінектомії. Електроди встановлювали на 1-2 сегменти ка-

удальніше місця травми, анод – краніально, катод – каудально. Відстань між електродами не перевищувала 2 см. ЕСМ проводили сеансами по 15 хвилин 4 рази на день.

Операцію невротизації AIN гілкою м'язовошкірного нерва проведено 38 хворим. Показанням до операції була відсутність або різке ослаблення згинання пальців кисті. Умовами необхідними для проведення операції було збереження чутливості (хоч на рівні 1 бала за шкалою ASIA) пальців кисті; сила двоголового м'яза плеча не менш як 4 бали (за шкалою MRC); сила м'язів-розгиначів кисті – не менше ніж 4 бали; відсутність грубих дистрофічних змін у м'язах-згиначах пальців і кисті (за результатами ЕНМГ).

Транспозицію сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча виконано 8 хворим. При виконанні цієї операції ми користувались модифікованою методикою операції Moberg [13]. Транспозицію сухожилків, як і операцію невротизації AIN, проводили як другий етап відновного хірургічного лікування – після проведеної ЕСМ.

Оцінку результатів хірургічного лікування робили через 18 місяців після відновного хірургічного втручання. Для оцінки результатів ЕСМ використовували шкали ASIA та SCIM, для оцінки результатів невротизації AIN та транспозиції сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча використовували Medical Research Council scale (MRC) та SCIM. Статистичну обробку результатів лікування проводили за допомогою програмного забезпечення "MedCalc 18.3" із використанням критерію Шапіро – Уїлка та парного критерію Стьюдента.

### Результати та їх обговорення

У роботі ми проводили оцінку можливості відновлення рухів у верхніх і нижніх кінцівках після виконання різного типу хірургічних операцій у хворих із наслідками травми спинного мозку залежно від тяжкості травми.

ЕСМ проведена всім 95 хворим. Оцінку відновлення рухів під впливом ЕСМ проводили через 18 місяців після операції встановлення електродів. Результати відновлення рухів кінцівок серед хворих різних груп представлені в табл. 2.

У даній роботі проводилась оцінка впливу ЕСМ на відновлення рухів верхніх і нижніх кінцівок. Щодо відновлення рухів верхніх кінцівок – ми виділили загальний показник, що включав оцінку рухів як у міотомах із частково збереженою іннервацією, так і в міотомах із повністю втраченою центральною іннервацією, та появу нових рухів (у табл. 2 стовпчик – нові рухи) в міотомах із повністю втраченою іннервацією. Усі групи значень шкали ASIA у пацієнтів різних груп були перевірені на нормальність за

Таблиця 2

**Результати відновлення рухів верхніх і нижніх кінцівок під впливом ЕСМ залежно від тяжкості травми**

Тяжкість травми (за ASIA)	Середні показники в балах за ASIA				
	Верхні кінцівки		Верхні кінцівки (нові рухи)	Нижні кінцівки	
	До операції	Після операції (загалом)		До операції	Після операції
Група А	18,4±3,4	27,0±4,4	3,8±2,9	0	0
Група В	18,9±4,7	31,8±3,9	7,9±2,2	0	0,8±2,0
Група С	28,1±4,4	39,5±4,3	4,8±1,5	4,2±1,5	7,6±2,9

*Примітка:* < 0,0001 для всіх трьох груп

критерієм Шапіро – Уїлка. У всіх вибірках розподіл значень був нормальний ( $p > 0,05$ ). Для визначення вірогідної різниці між показниками шкали ASIA в групах хворих до і після операції було застосовано парний критерій Стьюдента. У всіх групах отримано статистично вірогідну різницю між показниками шкали ASIA до і після операції ( $p < 0,0001$ ).

Відновлення та покращення рухів верхніх кінцівок ми спостерігали у 39 (90,7%) хворих групи ASIA А. У 6 (13,9%) з них було лише покращення частково збережених рухів, у 33 (76,7%) – з'явилися рухи в м'язах, які не функціонували до операції. У хворих групи ASIA А рухи верхніх кінцівок покращилися у цілому на 8,6 бала; 4,8 з них – це бали, набрані за рахунок покращення вже існуючих до операції рухів, і 3,8 бала – це нові рухи, що з'явилися після проведеного електростимуляційного лікування.

Аналізуючи відновлення рухів верхніх кінцівок, ми також визначали у скількох міотомах, відповідно до сегментарної іннервації, з'являлись нові рухи. У хворих групи ASIA А частково відновлювалась іннервація на рівні ушкодженого сегмента спинного мозку та на один сегмент каудальніше. Середній показник відновлення рухів у повністю денервованому м'язі склав 2,7 бала. Якість життя покращилась у 29 (67,4%) хворих цієї групи. З 17,9 набраних балів (за шкалою SCIM) – в середньому 13,3 бала хворі отримали за рахунок покращення мобільності та самообслуговування і 4,6 бала за рахунок покращення функції сфінктерів.

У групі ASIA В відновлення і покращення рухів верхніх кінцівок у відповідь на ЕСМ було відзначено у всіх 37 хворих. Рухи нижніх кінцівок з'явилися у 5 (13,5%) хворих. Середній показник відновлення рухів верхніх кінцівок склав 12,9 бала, з них 7,9 бала – це нові рухи м'язів, функція яких була відсутня до операції. Під впливом проведеного лікування з'явилися нові рухи міотомів, що мали іннервацію від ушкодженого сегмента спинного мозку і на два сегменти каудальніше. При цьому в більш каудальних сегментах ступінь відновлення був нижчим. Середній показник відновлення рухів для однієї групи м'язів склав 3,2 бала. Функцію ходи (із застосуванням хворим ходунків та колінних фіксаторів) вда-

лось відновити у 1 (2,7%) хворого. З 37 хворих групи ASIA В покращення якості життя було у 31 (83,7%). Середній показник покращення якості життя склав 22,5 бала; 13,1 бала отримано за рахунок покращення мобільності та самообслуговування і 9,4 бала за рахунок покращення функції тазових органів.

У всіх хворих групи ASIA С було покращення рухів верхніх і нижніх кінцівок під впливом ЕСМ. Середній показник відновлення рухів верхніх кінцівок склав 11,4 бала, з них 4,8 бала – це рухи м'язів, що не функціонували до операції. Середній показник відновлення рухів для однієї групи м'язів склав 3,4 бала. У всіх хворих групи ASIA С було відновлення і покращення рухів нижніх кінцівок. Відновлювались переважно рухи м'язів стегна – у 13 (86,7%) і лише у 2 (13,3%) хворих – було відновлення рухів м'язів гомілки. Середній показник відновлення рухів нижніх кінцівок склав 7,6 бала, для однієї групи м'язів – 2,4 бала. Функцію ходи вдалося відновити 7 (46,7%) хворим – двоє з них можуть ходити за допомогою 1 милиці, 5 – за допомогою ходунків із використанням колінних фіксаторів. Якість життя хворих групи ASIA С покращилась у середньому на 27,3 бала. Якщо структурувати отримані бали, то 5,8 з них отримано за рахунок покращення самообслуговування; 2,7 бала – за рахунок покращення функції тазових органів, і 18,8 бала – за рахунок відновлення функції ходи (7 хворих) та мобільності.

Операцію дистальної невротизації АІН гілкою м'язовошкірного нерва проведено 38 пацієнтам. Усім даним хворим попередньо протягом мінімум 3 місяців проводили ЕСМ через імплантовані електроди і продовжували електростимуляцію після операції невротизації АІН. За рівнем ушкодження спинного мозку хворі були розподілені таким чином: С5-С6 – 21 особа, С6-С7 – 17. Результати відновлення рухів після операції невротизації АІН залежно від рівня ушкодження спинного мозку представлені в табл. 3.

У групі хворих із ушкодженням спинного мозку на рівні С5-С6 хребців середній показник відновлення рухів для довгого згинача пальців склав  $2,86 \pm 0,13$  бала за шкалою MRC, для довгого згинача великого пальця –  $2,84 \pm 0,21$  бала, для променево-

## Результати невротизації AIN гілкою м'язовошкірного нерва

	Рівень травми C5-C6		Рівень травми C6-C7	
	Сила м'яза до операції	Сила м'яза після операції	Сила м'яза до операції	Сила м'яза після операції
Довгий згинач пальців	0,28±0,07	2,86±0,13	1,11±0,09	3,58±0,14
Довгий згинач великого пальця	0,17±0,03	2,84±0,21	1,26±0,22	3,75±0,46
Променевий згинач кисті	0,14±0,05	1,43±0,11	1,85±0,17	2,47±0,29

**Примітка:**  $p < 0,001$  для довгого згинача пальців та довгого згинача великого пальця;  $p < 0,005$  для променевого згинача кисті

го згинача кисті – 1,43±0,11 бала. З 21 хворого цієї підгрупи у 5 (24%) рухи відновились до 4 балів, у 10 (48%) – до 3 балів, у 4 (19%) – до 2 балів, і у 2 (9%) хворих відновлення не було. Таким чином, позитивного результату (відновлення рухів до 3-4 балів) вдалося досягти у 15 (72%) хворих.

У хворих із рівнем ушкодження спинного мозку C6-C7 результати відновлення були кращими: середній показник сили м'яза для довгого згинача пальців склав 3,58±0,14 бала, для довгого згинача великого пальця – 3,75±0,46 бала, для променевого розгинача кисті – 2,47±0,29 бала. З 17 хворих цієї підгрупи відновлення рухів до 4 балів вдалося досягти в 11 (65%), до 3 балів – у 5 (29%) хворих, і лише в 1 хворого відновлення було незначним і становило 2 бали.

Променевий згинач кисті не має безпосередньої іннервації від AIN, а іннервується окремою гілкою середнього нерва. Динаміку відновлення рухів у цьому м'язі ми вивчали в якості контролю (як відновлення під впливом лише ЕСМ). За результатами статистичного аналізу нами отримано вірогідну різницю у відновленні функції м'язів, що отримують іннервацію від AIN, та променевого згинача кисті через 12 місяців після невротизації.

Транспозицію сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча виконано 8 пацієнтам: 4 хворим з ушкодженням спинного мозку на рівні C4-C5 хребців та 4 хворим – на рівні C5-C6 хребців. У всіх вдалося досягти розгинання в ліктьовому суглобі силою 3 бали.

Відновлення неврологічних функцій у пацієнтів із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку є однією з найскладніших проблем сучасної нейрохірургії. Хворі з травмою шийних сегментів спинного мозку посідають виняткову позицію [1], адже окрім порушення рухів і чутливості в нижніх кінцівках та порушень функції тазових органів, у них було порушення функції верхніх кінцівок, порушення дихання, часто порушення серцевої діяльності та дисфункція органів травного тракту [1].

У своїй роботі ми застосували комбінацію кількох хірургічних методик для відновлення втрачених неврологічних функцій у хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних субаксіальних сегментів спинного мозку. Усім хворим в якості першого ета-

пу відновного лікування проводили операцію імплантації електродів епідурально з наступною хронічною ЕСМ. Ми проаналізували дію ЕСМ при сегментарних та провідникових порушеннях залежно від тяжкості травми. У хворих групи ASIA A відновлення рухів ми отримали лише на сегментарному рівні, причому у 76,7% хворих з'явилися рухи тих м'язів, функція яких була повністю втрачена до ЕСМ. Таку дію ЕСМ ми пов'язуємо з пластичністю ЦНС: у шийних сегментах спинного мозку існують чисельні міжнейрональні зв'язки в межах кількох сегментів [8, 9]. При травмі спинного мозку ці зв'язки активуються, що сприяє заміщенню функції втрачених нейронів сусідніми, іноді антагоністичними за функцією [9, 15]. У нашому дослідженні у хворих групи А відновлення функцій відбувалось у межах травмованого сегмента і ще одного сегмента каудальніше. У групі В таке відновлення відбувалось у межах 3 сегментів, що, на нашу думку, пов'язано з корекцією вже провідникових порушень. У хворих із частковим ушкодженням спинного мозку при ЕСМ поряд із корекцією сегментарних порушень ми отримали позитивний результат і щодо корекції провідникових: було відновлення рухів нижніх кінцівок (кращими були результати в групі С), та за результатами оцінки якості життя хворих – покращення функції тазових органів. Ймовірно, щодо корекції провідникових порушень визначальною є кількість збережених (після травми) аксонів. У хворих групи А вона не перевищує 3% [13], що і є причиною відсутності результату при ЕСМ.

Другим етапом відновного хірургічного лікування в нашому дослідженні була невротизація переднього міжкісткового нерва гілкою м'язовошкірного або транспозиція сухожилка дельтоподібного м'яза на сухожилок триголового м'яза плеча. Ці операції ґрунтуються на пластичності нервової системи. Проведення даного типу хірургічних втручань диктувалось недостатнім відновленням функції м'язів згиначів кисті та пальців у 38 (40%) хворих, та недостатнім відновленням функції триголового м'яза плеча у 8 (8,4%) хворих. Операція невротизації AIN виявилась більш ефективною у хворих із ушкодженням більш дистальних сегментів спинного мозку, що пов'язано як із відсутністю спастичності м'язів-згиначів пальців з одного боку, так і зі збереженням

функції більшої кількості м'язів-розгиначів кисті і частково – згиначів, що дозволяє краще відновити м'язовий баланс кисті [14]. Одним із дискусійних питань є час проведення операції АІН невротизації. За даними одних авторів, ця операція є ефективною лише при її проведенні в перші 6 місяців після травми [14], інші – наводять хороші результати при проведенні операції через 6-36 місяців після травми [16]. Визначальним є дегенеративні зміни в нерві-реципієнті і м'язах-згиначах пальців і кисті. У хворих із ушкодженням С8 сегмента спинного мозку ці зміни стають критичними через 9-12 місяців після травми [14], тому у таких хворих раннє проведення невротизації АІН – виправдано. При ушкодженні більш краніальних сегментів дегенеративні зміни в м'язах не виникають, адже нейрон збережений. Виключення складають хворі з високим рівнем спастичності м'язів-згиначів пальців – у таких хворих виникають зміни м'язів і сухожилків, які згодом важко корегувати. Рішення про час проведення невротизації АІН слід приймати індивідуально у кожного хворого на підставі результатів клінічного і електрофізіологічного досліджень.

Слід відзначити, що важливим фактором отримання позитивного результату є якісне тривале реабілітаційне лікування в післяопераційний період.

## Висновки

1. Відновне хірургічне лікування дозволяє покращити якість життя у більшості хворих із наслідками травматичного ушкодження шийних сегментів спинного мозку.

2. У хворих із частковим порушенням провідності спинного мозку покращення якості життя відбувалось за рахунок корекції як сегментарних, так і провідникових проявів ушкодження спинного мозку. При повному ушкодженні спинного мозку – корекції піддавались лише сегментарні порушення.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## References

- [No authors listed] Spinal Cord Injury (SCI) 2016 Facts and Figures at a Glance. *J Spinal Cord Med.* 2016 Jul;39(4):493-4. doi: 10.1080/10790268.2016.1210925. PMID: 27471859. PMID: PMC5102286.
- Nakajima H, Takahashi A, Kitade I, Watanabe S, Honjoh K, Matsumine A. Prognostic factors and optimal management for patients with cervical spinal cord injury without major bone injury. *J Orthop Sci.* 2019 Mar;24(2):230-236. doi: 10.1016/j.jos.2018.10.001. PMID: 30361169.
- Witiw CD, Fehlings MG. Acute Spinal Cord Injury. *J Spinal Disord Tech.* 2015 Jul;28(6):202-10. doi: 10.1097/BSD.000000000000287. PMID: 26098670.
- Kjell J, Olson L. Rat models of spinal cord injury: from pathology to potential therapies. *Dis Model Mech.* 2016;9(10):1125-37. DOI: 10.1242/dmm.025833.
- Fakhoury M. Spinal cord injury: overview of experimental approaches used to restore locomotor activity. *Rev Neurosci.* 2015;26(4):397-405. doi: 10.1515/revneuro-2015-0001. PMID: 25870961.
- Liem L, Russo M, Huygen FJ, Van Buyten JP, Smet I, Verrills P, Cousins M, Brooker C, Levy R, Deer T, Kramer J. One-year outcomes of spinal cord stimulation of the dorsal root ganglion in the treatment of chronic neuropathic pain. *Neuromodulation.* 2015 Jan;18(1):41-8; discussion 48-9. doi: 10.1111/ner.12228. PMID: 25145467.
- Taylor RS, Desai MJ, Rigoard P, Taylor RJ. Predictors of pain relief following spinal cord stimulation in chronic back and leg pain and failed back surgery syndrome: a systematic review and meta-regression analysis. *Pain Pract.* 2014 Jul;14(6):489-505. doi: 10.1111/papr.12095. PMID: 23834386. PMID: PMC4238825.
- Rascoe A, Sharma P, Shah PK. Development of an Activity-Dependent Epidural Stimulation System in Freely Moving Spinal Cord Injured Rats: A Proof of Concept Study. *Front Neurosci.* 2018 Jul 23;12:472. doi: 10.3389/fnins.2018.00472. eCollection 2018. PMID: 30083089. PMID: PMC6064745.
- Alam M, Garcia-alias G, Jin B, Keyes J, Zhong H, Roy RR, Gerasimenko Y, Lu DC, Edgerton VR. Electrical neuromodulation of the cervical spinal cord facilitates forelimb skilled function recovery in spinal cord injured rats. *Exp Neurol.* 2017 May;291:141-150. doi: 10.1016/j.expneurol.2017.02.006. PMID: 28192079. PMID: PMC6219872.
- Possover M. Recovery of sensory and supraspinal control of leg movement in people with chronic paraplegia: a case series. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014 Apr;95(4):610-4. doi: 10.1016/j.apmr.2013.10.030. PMID: 24269993.
- Harkema S, Gerasimenko Y, Hodes J, Burdick J, Angeli C, Chen Y, Ferreira C, Willhite A, Rejc E, Grossman RG, Edgerton VR. Effect of epidural stimulation of the lumbosacral spinal cord on voluntary movement, standing, and assisted stepping after motor complete paraplegia: a case study. *Lancet.* 2011 Jun 4;377(9781):1938-47. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60547-3. PMID: 21601270. PMID: PMC3154251.
- Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A. SCIM--spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord.* 1997 Dec;35(12):850-6. DOI: 10.1038/sj.sc.3100504. PMID: 9429264.
- Tymbaliuk V.I, Yaminskyi Y.Y Restorative surgery of spinal cord: Avicena, 2009. Ukraine 248 c. ISBN 978-966-2144-06-2. - ISBN 978-966-1568-23-4.
- Hawasli AH, Chang J, Reynolds MR, Ray WZ. Transfer of the brachialis to the anterior interosseous nerve as a treatment strategy for cervical spinal cord injury: technical note. *Global Spine J.* 2015 Apr;5(2):110-7. doi: 10.1055/s-0034-1396760. PMID: 25844283. PMID: PMC4369208.
- Song W, Amer A, Ryan D, Martin JH. Combined motor cortex and spinal cord neuromodulation promotes cortico-spinal system functional and structural plasticity and motor function after injury. *Exp Neurol.* 2016 Mar;277:46-57. doi: 10.1016/j.expneurol.2015.12.008. PMID: 26708732.
- Fox IK, Davidge KM, Novak CB, Hoben G, Kahn LC, Juknis N, Ruvinskaya R, Mackinnon SE. Use of peripheral nerve transfers in tetraplegia: evaluation of feasibility and morbidity. *Hand (N Y).* 2015 Mar;10(1):60-7. doi: 10.1007/s11552-014-9677-z. PMID: 25767422. PMID: PMC4349853.

## Complex Restorative Treatment of Patients with Post-Traumatic Tetraparesis

Yaminskyi Yu. Ia.

SI "Romodanov Institute of Neurosurgery of NAMS of Ukraine", Kyiv

**Summary.** Despite the rapid development of medical technologies, the problem of restoration the functions of the spinal cord remains unsolved. **Objective:** to improve the quality of life of patients with the consequences of traumatic damage to the spinal cord. **Materials and Methods.** The study is based on an analysis of the treatment results of 95 patients with the consequences of traumatic damage to the cervical segments of the spinal cord. Depending on the severity of the spinal cord injury, the patients were distributed as follows: group ASIA A – 43 patients, group B – 37 patients, and group C – 15 patients. Reconstructive surgery was performed on patients from 6 months to 2 years after the injury. Among the methods of rehabilitation treatment, chronic epidural electrical stimulation of the spinal cord (as the first stage of rehabilitation treatment) was used in all patients, neurotization of the anterior interosseous nerve (anterior interosseous nerve AIN) by the branch of the muscular cutaneous nerve – in 38 patients, transposition of the tendon of the deltoid muscle to the tendon of the triceps of the shoulder – in 8 patients. **Results.** The ASIA impairment scale, SCIM (Spinal cord independence measure scale) and MRC (Medical Research Council scale) were used to evaluate treatment outcomes. The results were evaluated 18 months after reconstructive surgery. In the ASIA A group, the quality of life improved in 74.4% of patients, due to an improvement of the upper extremity function. In the ASIA B group, an improvement in the quality of life was noted in 83.7% of patients, both due to improved self-care and mobility, and due to improved control of the function of the pelvic organs. In the ASIA C group, improved quality of life was mainly due to improved mobility. **Conclusions.** Complex restorative treatment of patients with incomplete cervical spinal cord injury allowed to improve the quality of life due to correction of segmentary and conductive violations of the spinal cord. In patients with complete spinal cord injury, only segmentary violations are suitable for correction.

**Key words:** spinal cord injury, neuromodulation, distal neurotization, restorative treatment.

## Комплексное восстановительное хирургическое лечение больных с посттравматическим тетрапарезом

Яминский Ю.Я.

ГУ "Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины", г. Киев

**Резюме.** Несмотря на стремительное развитие медицинских технологий, проблема восстановления функций спинного мозга остаётся нерешённой. **Цель исследования.** Улучшение качества жизни больных с последствиями травматического повреждения спинного мозга. **Материалы и методы.** Исследование основано на анализе результатов лечения 95 больных с последствиями травматического повреждения шейных сегментов спинного мозга. В зависимости от тяжести травмы спинного мозга больные были распределены следующим образом: группа ASIA A – 43 человека, группа B – 37, группа C – 15. Восстановительные хирургические вмешательства проводили больным в сроки от 6 месяцев до 2 лет после травмы. Среди методов восстановительного лечения у всех больных применяли хроническую эпидуральную электростимуляцию спинного мозга (как первый этап восстановительного лечения), невротизацию переднего межкостного нерва (anterior interosseous nerve AIN) веткой мышечнокожного нерва – у 38 больных, транспозицию сухожилия дельтовидной мышцы на сухожилие трёхглавой мышцы плеча – у 8 больных. **Результаты и их обсуждение.** Для оценки результатов лечения использовали шкалы ASIA, SCIM (Spinal cord independence measure scale) и MRC (Medical Research Council scale). Результаты оценивали через 18 месяцев после проведения восстановительных оперативных вмешательств. В группе ASIA A улучшение качества жизни отмечено у 74,4% больных, оно произошло за счёт улучшения функции верхних конечностей. В группе ASIA B улучшение качества



жизни отмечено у 83,7% больных – как за счёт улучшения самообслуживания и мобильности, так и за счёт улучшения контроля функции тазовых органов. В группе ASIA C улучшение качества жизни происходило в основном за счёт улучшения мобильности. **Выводы.** У больных с частичным повреждением спинного мозга благодаря восстановительному хирургическому лечению качество жизни улучшалось за счёт коррекции как сегментарных, так и проводниковых нарушений функции спинного мозга. При полном повреждении спинного мозга коррекции поддаются только сегментарные нарушения.

**Ключевые слова:** травма спинного мозга, нейромодуляция, дистальная невротизация, восстановительное лечение.

**Для листування:** Ямінський Юрій Ярославович, д.м.н, лікар-нейрохірург, ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна. Тел. +38(067)5028748. E-mail: [yaminski@ukr.net](mailto:yaminski@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0538-4886>.

**For correspondence:** Yaminskyi Yurii Ya., D.Med.Sc., neurosurgeon, SI “Romodanov Institute of Neurosurgery of NAMS of Ukraine”, 32 Platona Maiborody St., Kyiv, 04050, Ukraine. Tel. +38(067)5028748. E-mail: [yaminski@ukr.net](mailto:yaminski@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0538-4886>.

УДК: 616.747.12-0.01.5:[611.018.4:616.717.41-073.75]

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-71-77

## Рентгенденситометричні показники щільності кісткової тканини голівки плечової кістки у хворих із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза

Страфун С.С., Богдан С.В., Аббасов С.М.

ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

**Резюме.** Щільність кісткової тканини є важливим фактором, який впливає на міцність шва сухожилків ротаторної манжети плеча. Чим вища щільність кісткової тканини, тим міцність фіксації сухожилка надостьового м'яза до кістки більша, оскільки анкер більш надійно фіксований у кістці. **Мета дослідження.** Визначити стан мінеральної щільності кісткової тканини проксимального епіфіза плечової кістки у хворих із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза. **Матеріали і методи.** Проведено рентгенденситометричне обстеження 48 плечових суглобів (24 із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза та 24 контрлатеральних – неушкоджених) у 24 хворих із частковими розривами сухожилка надостьового м'яза. На отриманих електронних фотовідбитках рентгенограм за допомогою зазначеного програмного забезпечення встановили по дві стандартних для всіх хворих зони визначення мінеральної щільності кісткової тканини – як на кінцівці з частковими розривами сухожилка надостьового м'яза, так і на аналогічних ділянках контрлатеральної кінцівки. Зони вимірювання щільності кісткової тканини (BMD) розміщували наступним чином: 1-ша зона – великий горбок плечової кістки; 2-га зона – середина голівки плечової кістки. Кожна зона мала квадратну форму і відповідала  $0,9 \pm 0,15$  см<sup>2</sup> площі стандартної рентгенограми. Також усім хворим виконувались стандартні рентгенденситометричні обстеження куль-

шових суглобів та поперекового відділу хребта. **Висновки.** У 1-й зоні (великий горбок плечової кістки) мінеральна щільність кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягала  $0,167 \pm 0,155 \text{ г/см}^2$  і була децю меншою, ніж на здоровій кінцівці  $0,238 \pm 0,115 \text{ г/см}^2$  ( $p < 0,05$ ). Це вказує на вплив часткового розриву сухожилка надостьового м'яза на розвиток остеопоротичних процесів у ділянці великого горбка плечової кістки. У 2-й зоні (середина голівки плечової кістки) середні показники мінеральної щільності кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягали  $0,193 \pm 0,109 \text{ г/см}^2$  і були теж меншими, ніж на контрлатеральній кінцівці  $0,245 \pm 0,159 \text{ г/см}^2$ . У 1-й зоні (великий горбок плечової кістки) виявлено залежність зміни мінеральної щільності кісткової тканини від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини ( $r=0,62$ ;  $p < 0,01$ ). У 2-й зоні ( $r=0,14$ ;  $p < 0,01$ ) мінеральна щільність кісткової тканини не залежала від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини.

**Ключові слова:** плечовий суглоб, сухожилок надостьового м'яза, рентгенденситометрія.

## Вступ

**Актуальність.** Остеопороз є одним із найбільш поширених патологічних станів кісткової тканини й супроводжує багато захворювань різних органів та систем [1]. В останні роки збільшилась кількість публікацій із проблеми остеопорозу, яка, за даними ВООЗ, посідає 4-те місце серед неінфекційних захворювань [1]. Остеопороз є синдромом, що розвивається в результаті адаптивної перебудови формування кісткової тканини у відповідь на метаболічні зміни будь-якої етіології, що відбуваються в організмі. Остеопорозу передують розвиток остеопенії, для якої є характерним зниження мінеральної щільності кісткової тканини від 1 до 2,5 SD (стандартне відхилення) [2, 3].

Для діагностики остеопорозу використовують рентгенологічні методи, ультразвукову денситометрію, комп'ютерну томографію, біохімічний аналіз та ін. Кожен із цих методів має свої переваги та недоліки, однак "золотим стандартом" для діагностики остеопорозу є рентгенденситометрія DEXA (подвійно енергетична абсорбціометрія) [3]. Подвійно енергетична рентгенівська абсорбціометрія дозволяє визначити вміст солей кальцію, жиру та м'язів в усьому організмі. Таким чином, маємо можливість визначити щільність кісткової тканини в ділянці фіксації сухожилка надостьового м'яза.

Під час планування оперативного втручання цікавим є питання мінерального обміну кісткової тканини, оскільки цей показник відображає тяжкість ушкодження та якість лікування [4, 5]. Як інструмент вивчення структурного стану кісткової тканини остеоденситометрія використовується досить давно, однак раніше її застосовували для оцінки остеопорозу в аспекті всього організму. З появою рентгенденситометрії з'явилась можливість дослідження локальних змін щільності кісткової тканини (остеосклерозу – у місцях перенавантаження кістки, остеопорозу – у

ділянках зменшеного навантаження та порушеного кровопостачання). Щільність кісткової тканини є важливим фактором, який впливає на міцність шва сухожилків ротаторної манжети плеча (РМП) [1]. Чим вища щільність кісткової тканини, тим міцність фіксації сухожилка РМП до кістки більша, оскільки анкер більш надійно фіксований у кістці. При зниженні щільності кісткової тканини відповідно зменшується міцність фіксації сухожилка РМП до голівки плечової кістки, що може призвести до міграції фіксатора та необхідності повторної операції [3] (рис. 1).



**Рис. 1.** Рентгенографія правого плечового суглоба в прямій проекції. Міграція фіксатора після шва сухожилка надостьового м'яза (показано стрілкою)

В англійській літературі ми не знайшли робіт, присвячених змінам мінеральної щільності кісткової тканини у хворих із частковими розривами сухожилків ротаторної манжети плеча.

**Мета дослідження** – визначити стан мінеральної щільності кісткової тканини проксимального епіфіза плечової кістки у хворих із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза.

## Матеріали і методи

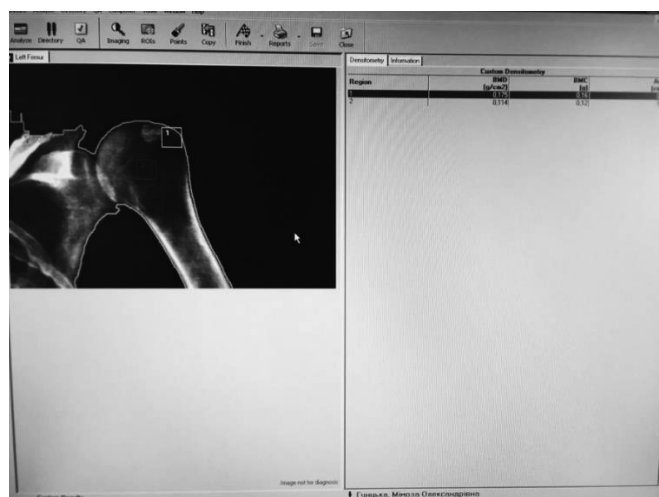
Обстеження хворих здійснено на рентгеноденситометрі Lunar iDXA ME+200082 фірми GE Healthcare, Singapore у стандартних передньо-задніх проєкціях у фізіологічному положенні для плечового суглоба та боковій проєкції для поперекового відділу хребта. Обробка даних проводилась за допомогою спеціалізованого ліцензійного програмного забезпечення, що постачається фірмою в комплекті з рентгеноденситометром. Обладнання та програмне забезпечення обслуговуються згідно з технічними нормативами фірми-виробника і метрологічної перевірки не потребують.

Метод дозволяє об'єктивно визначити проникність ділянки скелету для рентгеновського випромінювання й обчислити мінеральну щільність кістки на одиницю площі сканованої поверхні. Цей показник відображається в програмному забезпеченні як BMD і визначається у грамах на один сантиметр квадратний ( $\text{г}/\text{см}^2$ ).

Проведено рентгеноденситометричне обстеження 48 плечових суглобів (24 із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза та 24 контрлатеральних – неушкоджених) у 24 хворих із частковими розривами сухожилка надостьового м'яза, які з січня 2015-го по січень 2020 року перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні у відділі реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (м. Київ). Вік пацієнтів складав від 30 до 60 років (середній вік  $49,6 \pm 5,1$  років), чоловіків було 14 (58,3%), жінок – 10 (41,7%). Середній термін від травми до початку лікування –  $69 \pm 37,8$  дб.

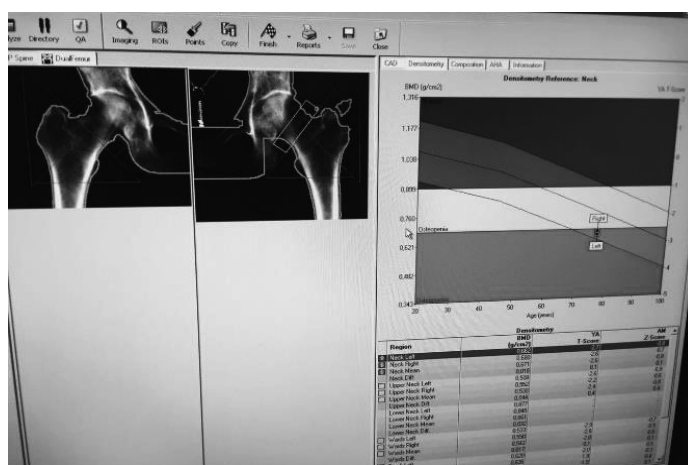
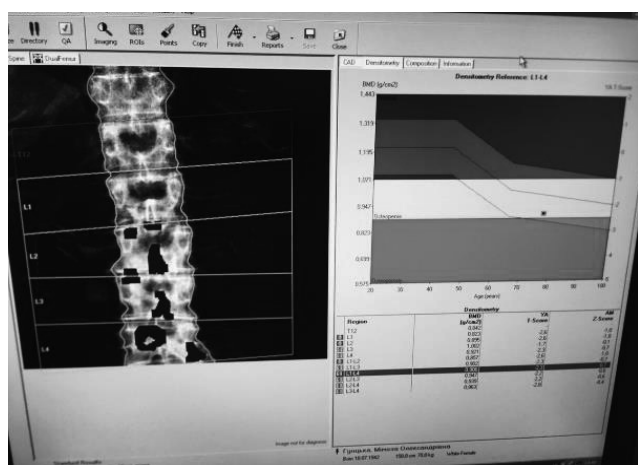
На отриманих електронних фотовідбитках рентгенограм за допомогою зазначеного програмного

забезпечення встановили по дві стандартні для всіх хворих зони визначення мінеральної щільності кісткової тканини – як на кінцівці з частковими розривами сухожилка надостьового м'яза, так і на аналогічних ділянках контрлатеральної кінцівки. Зони вимірювання BMD розміщували наступним чином: 1-ша зона – великий горбок плечової кістки; 2-га зона – середина голівки плечової кістки. Кожна зона мала квадратну форму і відповідала  $0,9 \pm 0,15 \text{ см}^2$  площі стандартної рентгенограми (рис. 2). Також усім хворим виконувались стандартні рентгеноденситометричні обстеження кульшових суглобів та поперекового відділу хребта (рис. 3).



**Рис. 2.** Відображення електронної рентгенограми з визначеними зонами та таблиця з отриманими показниками BMD у вікні програми остеорентгеноденситометра в процесі обробки

При аналізі отриманих показників мінеральної щільності в різних зонах вимірювання були отримані показники, що відрізнялись у різних пацієнтів.



а)

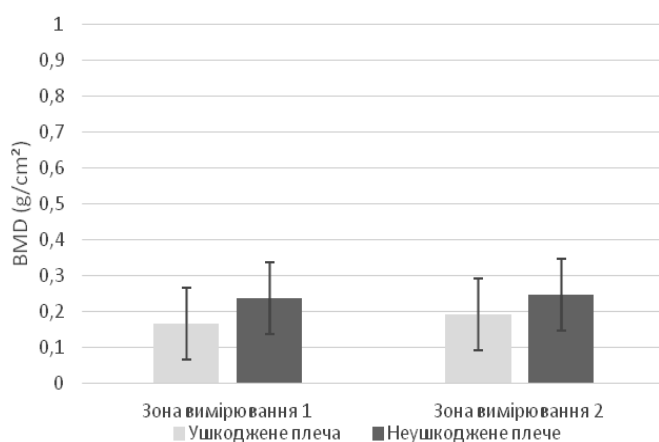
б)

**Рис. 3.** Відображення електронної рентгенограми з визначеними зонами та таблиця з отриманими показниками BMD у вікні програми остеорентгеноденситометра в процесі обробки: а) поперековий відділ хребта; б) кульшові суглоби

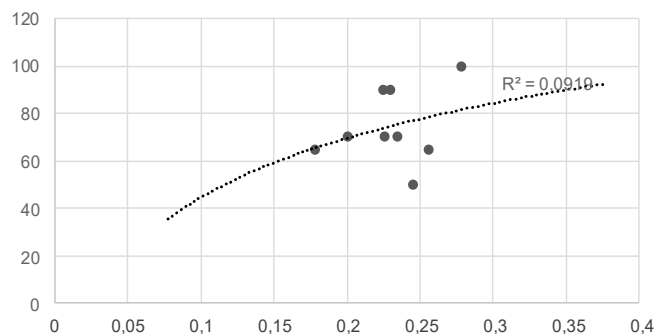
Тому при аналізі отриманих даних визначали особливості розподілу середніх показників BMD із урахуванням середніх стандартних відхилень.

## Результати та їх обговорення

На рис. 4 показано середні показники BMD у зонах вимірювання на здоровій кінцівці та кінцівці з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза. У всіх без винятку зонах простежували певну відтворюваність показників, тобто розподіл за зонами виглядав пропорційно, що свідчить про адекватність методики та сталий розподіл мінеральної щільності плечової кістки.



**Рис. 4.** Розподіл за зонами вимірювання середніх показників мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) здорових плечових суглобів та суглобів з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза



**Рис. 5.** Вплив привідної контрактури плечового суглоба на остеопоротичні зміни голівки плечової кістки

Як бачимо з рис. 5, у 1-й зоні (великий горбок плечової кістки) мінеральна щільність кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягала  $0,167 \pm 0,155$  г/см<sup>2</sup> і була дещо менша, ніж на здоровій кінцівці  $0,238 \pm 0,115$  г/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Це вказує на вплив часткового розриву сухожилка надостьового м'яза на розви-

ток остеопоротичних процесів у ділянці великого горбка плечової кістки. У 2-й зоні (середина голівки плечової кістки) середні показники мінеральної щільності кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягали  $0,193 \pm 0,109$  г/см<sup>2</sup> і були теж меншими, ніж на контрлатеральній кінцівці  $0,245 \pm 0,159$  г/см<sup>2</sup>. Це, на нашу думку, може бути пов'язане з супутніми захворюваннями плечового суглоба, які можуть впливати на мінеральну щільність голівки плечової кістки (наприклад, вторинний адгезивний капсуліт із розвитком контрактури плечового суглоба та плямистого остеопорозу голівки плечової кістки характерного для даного захворювання).

У 10 хворих, яким виконано рентгенденситометричне обстеження, було виявлено вторинний адгезивний капсуліт плечового суглоба. Ми провели дослідження впливу привідної контрактури на остеопоротичні зміни голівки плечової кістки. На рис. 5 показано вплив привідної контрактури на остеопоротичні зміни голівки плечової кістки.

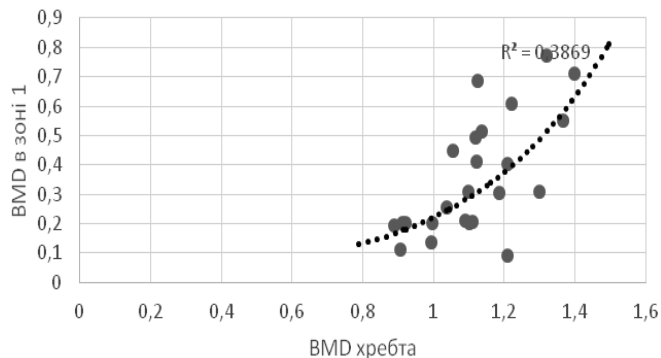
Як свідчать дані, наведені на рис. 5, існує слабка залежність наявності остеопоротичних процесів у голівці плечової кістки від кута відведення в плечовому суглобі, однак невелика кількість досліджень не дає нам можливості достовірно стверджувати цей факт ( $r=0,3$ ;  $p>0,01$ ).

У 12 хворих із частковим розривом сухожилка надостьового м'яза було виявлено кісти або кісту великого горбка голівки плечової кістки. При рентгенденситометричному дослідженні кульшових суглобів та поперекового відділу хребта у цих хворих було виявлено остеопенію або остеопороз зі зниженням BMD менше  $0,76$  г/см<sup>2</sup> для кульшових суглобів та  $0,95$  г/см<sup>2</sup> для поперекового відділу хребта. Цей факт дає нам можливість стверджувати, що за наявності остеопенії у хворих, яким планується шов часткового розриву сухожилка надостьового м'яза, хірургу необхідно мати весь набір фіксаторів та навички, які дадуть можливість шва ротаторної манжети за наявності кісти великого горбка плечової кістки.

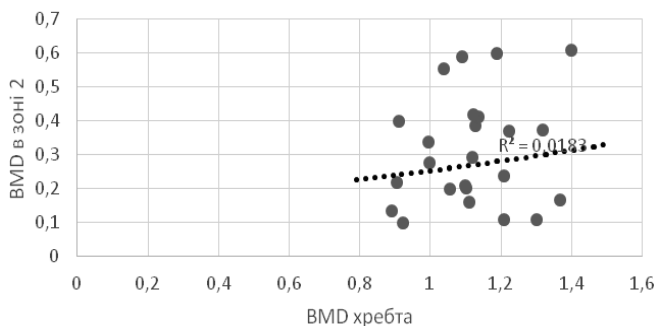
Провівши дослідження поперекового відділу хребта, виявили остеопенію у 14 хворих. Беручи до уваги молодий вік хворих, можна зробити висновок, що у цієї групи пацієнтів були певні загальні причини порушення мінерального обміну, що могло стати причиною його локального порушення.

Одне з питань, яке ми досліджували, це залежність локальних змін мінеральної щільності кісткової тканини в проксимальному епіфізі плечової кістки (дві зони вимірювання) від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини, які ми визначали під час рентгенденситометрії поперекового відділу хребта (рис. 6-7). На рис. 6 показано залежність мінеральної щільності в ділянці великого

горбка голівки плечової кістки кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза від загальних змін кісткової щільності, визначеної в ділянці поперекового відділу хребта.



**Рис. 6.** Залежність мінеральної щільності в ділянці великого горбка голівки плечової кістки кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза від загальних змін кісткової щільності, визначеної в ділянці поперекового відділу хребта



**Рис. 7.** Залежність мінеральної щільності в ділянці центральної зони голівки плечової кістки кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза від загальних змін кісткової щільності, визначеної в ділянці поперекового відділу хребта

Як бачимо з діаграм, у 1-й зоні (великий горбок голівки плечової кістки) виявлено сильну залежність зміни мінеральної щільності кісткової тканини від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ). Саме цим можна пояснити той факт, що при вираженій остеопенії або остеопорозі у хворих із частковими розривами сухожилка надостьового м'яза ми часто виявляємо кісти великого горбка плечової кістки. Цей факт обов'язково необхідно враховувати під час планування оперативного втручання. Можливо, відрив сухожилка надостьового м'яза веде до зменшення навантаження на кісткову тканину в зоні великого горбка, що в свою чергу стає причиною посилення її резорбції, і це особливо проявляється при остеопорозі або остеопенії. Таким чином, організм виконує перерозподіл кісткової тканини. У 2-й зоні

(центральна зони голівки плечової кістки кінцівки) мінеральна щільність кісткової тканини не залежала від загальних змін мінеральної щільності ( $r=0,14$ ;  $p<0,01$ ), і це дає нам можливість зробити висновок, що на локальні зміни мінеральної щільності голівки плечової кістки у даної групи хворих впливають інші фактори, такі як характер навантаження та кровопостачання кінцівки.

## Висновки

1. У 1-й зоні (великий горбок плечової кістки) мінеральна щільність кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягала  $0,167 \pm 0,155$  г/см<sup>2</sup> і була дещо меншою, ніж на здоровій кінцівці  $0,238 \pm 0,115$  г/см<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ). Це вказує на вплив часткового розриву сухожилка надостьового м'яза на розвиток остеопоротичних процесів у ділянці великого горбка плечової кістки.

2. У 2-й зоні (середина голівки плечової кістки) середні показники мінеральної щільності кісткової тканини кінцівки з частковим розривом сухожилка надостьового м'яза сягали  $0,193 \pm 0,109$  г/см<sup>2</sup> і були теж меншими, ніж на контрлатеральній кінцівці  $0,245 \pm 0,159$  г/см<sup>2</sup>.

3. У 1-й зоні (великий горбок плечової кістки) виявлено залежність зміни мінеральної щільності кісткової тканини від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини ( $r=0,62$ ;  $p<0,01$ ). У 2-й зоні ( $r=0,14$ ;  $p<0,01$ ) мінеральна щільність кісткової тканини не залежала від загальних змін мінеральної щільності кісткової тканини.

**Конфлікт інтересів.** Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## Література

1. *Dmitrenko O.P.* Assessment of the structural-functional state of bone tissue in people of all ages and genders: Dis. C.M.S.: 14.01.21 / *O.P. Dmitrenko*. – Kyiv, 2004. – 141 p.
2. *Kazimirenko V.K.* Involuntary osteoarthritis and osteoporosis / *V.K. Kazimirenko, V.N. Kovalenko, V.V. Flegontova*. – Donetsk, 2011. – 724 p.
3. *Franke Y.* Osteoporosis / *Y. Franke, G. Runge*. – Moscow: Medicine, 1995. – 304 p.
4. CT determination of bone mineral density and structural investigations on the axial skeleton for estimating the osteoporosis-related fracture risk by means of a risk score / *R. Andresen, M. A. Haidekker, S. Radmer* [et al.] // *Br. J. Radiol.* – 1999. – Vol. 72. – No. 858. – P. 569–578.
5. Racial/ethnic differences in bone mineral density among older women / *H.S. Nam, S.S. Kweon, J. M. Zmuda* [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Metabolism*. – 2013. – Vol. 31. – No. 2. – P. 190–198.

## Bone Densitometry Indices of Humerus Bone in Patients with Partial Rupture of the Supraspinatus Tendon

Strafun S.S., Bobdan S.V., Abbasov S.M.

SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

**Summary.** Bone density is an important factor that affects the strength of the suture of the tendons of the rotator cuff. The higher the bone density is, the greater is the strength of fixation of the supraspinatus tendon to the bone, since the anchor is more securely fixed in the bone. **Objective:** to determine the bone mineral density of the proximal humeral epiphysis in patients with partial tear of the supraspinatus tendon. **Materials and Methods.** An X-ray examination of 48 shoulder joints (24 with partial tear of the supraspinatus tendon and 24 intact contralateral) was performed in 24 patients with partial tear of the supraspinatus tendon. On the electronic photographic prints of X-rays with the help of the specified software, 2 standard for all patients zones of determination of mineral density of bone tissue, both on the extremity with partial rupture of the supraspinatus tendon and on similar parts of the contralateral limb, were found. The bone mineral density (BMD) measurement zones were placed as follows: 1st zone – the greater tubercle of the humerus; 2nd zone – the middle of the humeral head. Each zone had a square shape and corresponded to  $0.9 \pm 0.15 \text{ cm}^2$  of the area of the standard radiograph. Also, all patients underwent standard radiographic examination of the hip joints and lumbar spine. **Conclusions:** In zone 1 (the greater tubercle of the humerus), the bone mineral density of the limb with partial tear of the supraspinatus tendon reached  $0.167 \pm 0.155 \text{ g/cm}^2$  and was slightly lower than that on the healthy limb  $0.238 \pm 0.115 \text{ g/cm}^2$  ( $p < 0.05$ ). This indicates the effect of partial rupture of the supraspinatus tendon on the development of osteoporotic processes in the area of the greater tubercle of the humerus. In the 2nd zone (the middle of the humeral head), the average bone mineral density of the limb with partial rupture of the supraspinatus tendon reached  $0.193 \pm 0.109 \text{ g/cm}^2$  and was also less than  $0.245 \pm 0.159 \text{ g/cm}^2$  on the contralateral limb. In the 1st zone (the greater tubercle of the humerus), the dependence of changes in bone mineral density on the total changes in bone mineral density ( $r = 0.62$ ;  $p < 0.01$ ) was revealed. In zone 2 ( $r = 0.14$ ;  $p < 0.01$ ), bone mineral density was independent of overall changes in bone mineral density.

**Key words:** shoulder joint, supraspinatus tendon, bone densitometry.

## Рентгенденситометрические показатели плотности костной ткани головки плечевой кости у больных с частичным разрывом сухожилия надостной мышцы

Страфун С.С., Богдан С.В., Аббасов С.М.

ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

**Резюме.** Плотность костной ткани является важным фактором, влияющим на прочность шва сухожилий ротаторной манжеты плеча. Чем выше плотность костной ткани, тем прочнее фиксация сухожилия надостной мышцы к кости, поскольку анкер более надежно фиксирован в кости. **Цель исследования.** Определить состояние минеральной плотности костной ткани проксимального эпифиза плечевой кости у больных с частичным разрывом сухожилия надостной мышцы. **Материалы и методы.** Проведено рентгенденситометрическое обследование 48 плечевых суставов (24 с частичным разрывом сухожилия надостной мышцы и 24 контралатеральных – неповрежденных) у 24 больных с частичными разрывами сухожилия надостной мышцы. На полученных электронных фотоотпечатках рентгенограмм с помощью указанного программного обеспечения установили по две стандартных для всех больных зоны определения минеральной плотности костной ткани – как на конечности с частичными разрывами сухожилия надостной мышцы, так и на аналогичных участках контралатеральной конечности. Зоны измерения плотности костной ткани (BMD) размещали следующим образом: 1-я зона – большой бугорок плечевой кости, 2-я зона – середина головки плечевой кости. Каждая зона должна иметь квадратную форму и соответствовать  $0,9 \pm 0,15 \text{ см}^2$  площади стандартной рентгенограммы. Также всем больным

выполнялись стандартное рентгенденситометрическое обследование тазобедренных суставов и поясничного отдела позвоночника. **Выводы.** В 1-й зоне (большой бугорок плечевой кости) минеральная плотность костной ткани конечности с частичным разрывом сухожилия надостной мышцы достигала  $0,167 \pm 0,155$  г/см<sup>2</sup> и была несколько меньше, чем на здоровой конечности  $0,238 \pm 0,115$  г/см<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Это указывает на влияние частичного разрыва сухожилия надостной мышцы на развитие остеопоротических процессов в области большого бугорка плечевой кости. Во 2-й зоне (середина головки плечевой кости) средние показатели минеральной плотности костной ткани конечности с частичным разрывом сухожилия надостной мышцы достигали  $0,193 \pm 0,109$  г/см<sup>2</sup> и были тоже меньше, чем на контралатеральной конечности  $0,245 \pm 0,159$  г/см<sup>2</sup>. В 1-й зоне (большой бугорок плечевой кости) выявлена зависимость изменения минеральной плотности костной ткани от общих изменений минеральной плотности костной ткани ( $r=0,62$ ;  $p < 0,01$ ). Во 2-й зоне ( $r=0,14$ ;  $p < 0,01$ ) минеральная плотность костной ткани не зависела от общих изменений минеральной плотности костной ткани.

**Ключевые слова:** плечевой сустав, сухожилие надостной мышцы, рентгенденситометрия.

**Для листування: Богдан Сергій Володимирович**, к.м.н., лікар ортопед-травматолог, відділ мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел.: +38(067)9010406. E-mail: [www.sergey-mena@ukr.net](mailto:www.sergey-mena@ukr.net).

**For correspondence: Bohdan Serhii V.**, Ph.D. in Medicine, orthopedist, the Department of Microsurgery and Reconstructive Surgery of the Upper Extremity, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(067)9010406. E-mail: [www.sergey-mena@ukr.net](mailto:www.sergey-mena@ukr.net).

УДК: 617.587-007.29:616-089.168(048.8)

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-77-84

## Сучасний стан проблеми хірургічного лікування hallux valgus (Огляд)

Лябах А.П.<sup>1</sup>, Руденко Р.І.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

<sup>2</sup>Міська лікарня № 9, м. Запоріжжя

**Резюме.** Проблема хірургічного лікування hallux valgus (HV) на теперішній час залишається актуальною. Існують деякі невирішені питання соціального та медичного аспекту, зокрема: значний відсоток пацієнтів, незадоволених результатом втручання; недосконалість класифікації, невідповідність оцінки результату лікування пацієнтом та лікарем. Існує можливість застосування Manchester Grading Scale для встановлення ступеня тяжкості деформації, що дозволяє коректно обійти методологічну недосконалість класифікацій, які ґрунтуються на визначенні скіалогічних показників. Зроблено висновок про необхідність проведення порівняльних досліджень щодо ефективності методик хірургічного лікування.

**Ключові слова:** hallux valgus, остеотомія першої плеснової кістки, Manchester Grading Scale.

Термін *hallux (abducto) valgus* для означення вальгусного відхилення 1-го пальця стопи вперше був застосований Карлом Пютером у 1877 році. Нині більшість дослідників вважають *hallux valgus* поліетіологічним захворюванням [29, 47, 48].

Розповсюдженість *hallux valgus* становить у США 58% серед жінок та 25% серед чоловіків [42]; у Сполученому Королівстві – 28,4% [54]; у Кореї серед осіб обох статей віком від 40 до 69 років – 64,7% [13]; у Японії серед популяції віком понад 65 років – 29,8% [43].

Механогенез деформації полягає у вальгусному відхиленні проксимальної фаланги, варусному відхиленні і внутрішній ротації 1-ї плеснової кістки (ПК), гіпертрофії слизової сумки по медіальній поверхні головки 1-ї ПК. Компенсаторна латералізація сухожилків коротких та довгих розгиначів та згиначів 1-го пальця обумовлює м'язовий дисбаланс. Цей аспект патогенезу *hallux valgus* знайшов своє відображення у варіантах капсуло-, тендо- та міопластики, серед яких центральне місце посідає операція E.D. McBride [32, 40]. Сучасна парадигма хірургічного лікування *hallux valgus* передбачає обмежене застосування операції McBride як самостійного втручання, переважно ця операція або її елементи є складовою частиною комплексної реконструкції [53, 18, 65]. Кількість оригінальних операцій та модифікацій, що запропоновані для лікування *hallux valgus*, перевищує 200 [53]. Така значна кількість операцій іноді є підґрунтям для вульгарного твердження про відсутність найкращої, більш досконалої або навіть ідеальної операції для хірургічної корекції *hallux valgus*.

Нині рекомендованим є вибір методики втручання на основі значень скіалогічних показників, які обчислюють на основі прямої навантажувальної рентгенограми стопи [53, 18, 65]. Вважають, що в нормі кутові співвідношення, що характеризують 1-й промінь стопи, відповідають формулі: плесно-фаланговий кут (ПФК) = 1-й міжплесновий кут (МПК) = 8°. Відповідно до значень ПФК та 1-го МПК, вираженість *hallux valgus* класифікують за ступенем тяжкості: легкий (ПФК ≤ 19°, 1-й МПК ≤ 13°), середній (ПФК 20-40°, 1-й МПК 14-20°), тяжкий (ПФК > 40°, 1-й МПК > 20°). А. Marudanaayagam та S.V. Appan [38] критерієм тяжкого *hallux valgus* вважають значення ПФК понад 55°.

Зокрема, M.J. Coughlin [18] у 1996 році визначає *hallux valgus* як тяжкий при значеннях ПФК > 40°, 1-й МПК > 16°, а у 2007 році – при ПФК > 40° або 1-й МПК > 12°. A.H. Robinson та J.P. Limbers [53] дають такі значення: легкий (ПФК ≤ 19°, 1-й МПК ≤ 13°), середній (ПФК 20-40°, 1-й МПК 14-20°), тяжкий (ПФК > 40°, 1-й МПК > 20°). А. Marudanaayagam та S.V. Appan [38] критерієм тяжкого *hallux valgus* вважають значення ПФК понад 55°.

I.C. Істоміна та ін. [1] беруть до уваги лише ПФК: слабо виражена деформація (I ступінь) – 20-29°,

помірно виражена (II ступінь) – 30-39°, різко виражена (III ступінь) – 40° і більше. Подібні розходження можна зустріти й у інших авторів. Якщо до цього додати похибку при вимірюваннях за даними рентгенограм, стає очевидним, що рекомендації стосовно конкретного хірургічного втручання залежно від ступеня тяжкості деформації, визначеної на основі скіалогічних критеріїв, виглядають достатньо умовно.

У 2001 р. A.P. Garrow та ін. [26] запропонували методику оцінки тяжкості *hallux valgus*, яка полягала у виборі однієї із чотирьох фотографій (малюнків) стандартизованого набору, що репрезентує чотири варіанти: відсутність деформації; легкий, середній та тяжкий ступені *hallux valgus*. Була також запропонована назва методики – The Manchester Grading Scale (MGS). Була підтверджена кореляція між ступенем тяжкості за скіалогічними показниками та за MGS [3, 39]. Деякі дослідники [20] вважають, що значення ПФК є основним показником, що визначає ступінь деформації, а корекція 1-го МПК має значення для більш якісної корекції ПФК.

Існуючі методики хірургічного лікування *hallux valgus* та показання до їх застосування можна згрупувати наступним чином.

1. Видалення збільшеної бурси та резекція гіпертрофованого медіального виростка головки 1-ї ПК (операція Шеде) показані за відсутності формально значимого *hallux valgus*.

2. Операції на капсулі та сухожилках (за Silver, оригінальна методика McBride та її модифікації) показані при *hallux valgus* легкого та середнього ступеня тяжкості (ПФК менше 35°, 1-й МПК менше 15°) з можливістю мануальної корекції приведення 1-ї ПК.

3. Дистальні остеотомії 1-ї ПК (за Mitchell, Hohmann, Kramer, chevron-остеотомія та ін.) показані при *hallux valgus* середнього ступеня тяжкості, коли 1-ша ПК не коротша за 2-гу ПК. При відносно коротшій 1-й ПК дистальні остеотомії можуть спричинити появу або посилення метатарзалгії з локалізацією під головками 2-4-ї ПК.

4. Проксимальні остеотомії 1-ї ПК показані при *hallux valgus* середнього та важкого ступеня (1-й МПК більше 15°) за умови неможливості мануальної корекції варусного положення 1-ї ПК.

5. Артродез 1-го ЗПС (операція Альбрехта) показаний при його нестабільності у пацієнтів із *hallux valgus* середнього та важкого ступеня.

6. Остеотомії діафіза 1-ї ПК (за Ludloff, SCARF) застосовують у пацієнтів із *hallux valgus* середнього та важкого ступеня.

7. Остеотомія проксимальної фаланги (за Akin) показана при *hallux valgus interphalangeus* та як доповнення до інших операцій.

8. Артродез 1-го ПФС показаний при вираженому ОА або системних захворюваннях, які супроводжу-



ються *hallux valgus*, після безуспішних реконструкцій рецидивних деформацій.

9. Резекційну артропластику (операція Keller) застосовують у пацієнтів старшого віку, яким проти-показана велика реконструкція або для рецидивних випадків.

Нині більшість авторів дотримується думки, що хірургічна корекція *hallux valgus* переважно потребує остеотомії 1-ї ПК. Корекційні остеотомії в хірургії *hallux valgus* започаткував J. Reverdin у 1881 р. пропозицією підголовчатої остеотомії 1-ї ПК. Згодом з'явилися інші методики дистальних остеотомій: за D.W. Wilson, C. Mitchell, chevron-остеотомія. Паралельно були розроблені і впроваджені проксимальні остеотомії: за M. Loison, J. Balacescu, K. Ludloff, R.A. Mann тощо.

Було погоджено, що дистальні остеотомії показані при легкому та середньому ступені тяжкості, а проксимальні – при тяжкому [22, 37]. Проте доказової бази стосовно показань, переваг та недоліків кожної із методик так і не було створено, про що було зазначено у систематичних оглядах J. Ferrari [24]. Так, було показано успішне застосування при середньому та тяжкому ступенях *hallux valgus* проксимальних [4, 52, 55] та дистальних остеотомій [14, 20]. На противагу цьому, C. Saro та ін. [56] рекомендують дистальні остеотомії для пацієнтів із легким та середнім ступенем тяжкості деформації.

У двох дослідженнях було проведено порівняння ефективності дистальних та проксимальних остеотомій при лікуванні пацієнтів із середнім та тяжким ступенем HV [14, 20]. Було показано, що обидва типи остеотомій забезпечують достатню корекцію деформації та приріст функції, хоча дистальні менше корегують основні кутові показники та дають менший приріст функції [14].

Більшу популярність дистальних остеотомій пояснюють відносно легким виконанням, меншим розрізом, меншою кількістю ускладнень при достатньо непоганих результатах [22, 49, 61].

Ряд авторів застосовує остеотомії тіла 1-ї ПК для корекції *hallux valgus* середнього та тяжкого ступеня. До них належать: остеотомія за Ludloff (1918), scarf-остеотомія. Площина розсічення кістки розташована вздовж тіла від проксимального кінця до дистального, що дає можливість змістити дистальну частину разом із першим пальцем для зменшення приведення 1-ї плеснової кістки. Оригінальна методика Ludloff не передбачала внутрішньої фіксації. У середині 1990-х років M.S. Myerson повернув цю операцію до застосування, коли запропонував фіксацію гвинтами. Так, C.P. Chiodo та ін. [12] провели аналіз результатів 70 остеотомій за Ludloff і показали суттєву зміну 1-го МПК (від 31 до 11°) при функціональному покращенні від 54 до 91 бала за шкалою AOFAS.

Scarf-остеотомія, як вважають, є більш досконалою методикою діафізарної остеотомії, яка дозволяє не тільки корегувати 1-й МПК, але й покращити конгруентність 1-го ПФС. Одні автори [6, 36] вважають, що scarf-остеотомія показана при *hallux valgus* будь-якого ступеня тяжкості, інші [41] обмежують її застосування при *hallux valgus* легкого та середнього ступеня тяжкості. Scarf-остеотомія є однією із найскладніших операцій у хірургії *hallux valgus*, що пов'язано з характерним вторинним зміщенням (так зване *throughing* – взаємозанурення, продівання, проштрикування). Така ситуація виникає, коли міцний кортекс дорсального і плантарного фрагментів провалюється у їх спонгіозну частину, що спричиняє елевацію 1-ї ПК та, відповідно, зменшення розгинання 1-го пальця. Частка двох основних ускладнень scarf-остеотомії, вторинного зміщення та ригідності 1-го ПФС, коливається від 4 до 35% та від 11 до 44,7%, відповідно [16, 28, 31].

Сучасні автори вважають, що помірний та тяжкий *hallux valgus* потребують проксимальної остеотомії або артродезу 1-го ЗПС у поєднанні з процедурою на 1-му ПФС [14, 30], що забезпечує взаєморепозицію головки 1-ї ПК та сесамоподібних кісток [11, 44, 45].

Однак деякі автори вказують на достатню складність точної корекції положення 1-ї ПК та її фіксації, що може призводити до зрощення у неправильному положенні і, як наслідок, елевації 1-ї ПК [10, 63, 62, 66]. Так, H.J. Trnka та ін. [62] вивчили віддалені результати проксимальної остеотомії 1-ї ПК (60 стоп) у строки 10-22 роки. За їхніми даними, в 25% випадків мала місце елевація 1-ї ПК; 17% пацієнтів були незадоволені зовнішнім виглядом оперованої стопи; у 27% випадків відмічено гіперкорекцію (*hallux varus*). Згідно з даними J.P. Veri та ін. [63], у віддалені строки спостереження після проксимальної остеотомії 1-ї ПК гіперкорекцію відзначено у 5% випадків, гіпокорекцію – у 11%. M.T. Costa та ін. доповіли про 27% випадків гіперкорекції та 20% гіпокорекції [17]. Іншим важливим результатом їхнього дослідження було встановлення факту зменшення розгинання у 1-му ПФС. На зменшення розгинання 1-го пальця після хірургічної корекції *hallux valgus* звертали увагу небагато авторів, причому їхні оцінки різняться дуже суттєво. Зокрема, M.T. Costa та ін. [17] показали втрату більше 50% обсягу рухів у 1-му ПФС (в середньому 37°), а R. Okuda та ін. [45] – лише 7° розгинання та 15° згинання.

Більш обмежене застосування має корегувальний артродез 1 ЗПС, хоча з біомеханічних позицій він здатен забезпечити корекцію не тільки приведення, але також і ротації 1 ПК. Артродез 1-го ЗПС на пострадянських теренах більше відомий як операція Г.А. Альбрехта, в іноземних джерелах – як модифікована операція P.W. Lapidus [15, 27, 33, 46].

Основним показанням до артродезу 1-го ЗПС вважають його гіпермобільність 1-го променя, рецидиви після корекції *metatarsus primus varus*, елевацію 1-ї ПК [15, 25]. Сучасні дані літератури свідчать про кращі корекційні можливості артродезу 1-го ЗПС у порівнянні з дистальними, діафізарними та проксимальними остеотоміями 1-ї ПК. М. Willeger та ін. [64] провели мета-аналіз за даними MEDLINE, Embase, CINAHL, Cochrane Central Register of Controlled Trials, Cochrane Database of Systematic Reviews. У результаті були відібрані 29 публікацій, що включали 1470 оперованих стоп у 1268 пацієнтів, середній вік яких становив 46,9 років (16,5 – 61,9) із середнім терміном спостереження 28,5 місяців (6,0 – 75,6). Корекція 1-го МПК становила: 9,12° – фіксація гвинтами; 9,75° – фіксація скобами; 12,41° – фіксація гвинтом та блокованою пластиною; 14,36° – гвинтом та спицею; 8,5° – фіксація спицями; 8,6° – фіксація АЗФ ( $p = 0,0251$ ). Загальний відсоток ускладнень склав 16,05%, з яких незрошення становили 4,01%. Автори зробили висновок, що артродез 1-го ЗПС більш ефективний в аспекті корекції 1-го МПК, ніж остеотомії 1-ї ПК.

Z. Naas та ін. [27] порівняли результати артродезу 1-го ЗПС та проксимальної остеотомії 1-ї ПК на 57 стопах через 11 місяців після операції. Досліджували ПФК, 1-й МПК, позицію сесамоподібних кісток. Автори дійшли висновку, що артродез забезпечує кращу корекцію 1-го МПК ( $p = 0,0039$ ).

Відсоток незрошень при артродезі 1-го ЗПС коливається від 1,8 до 5,3% [46, 51]. Пояснити таку розбіжність складно, можливо, це залежить від кількості пацієнтів, а можливо, – від способу фіксації. Найнижчий відсоток незрошень дає O. Rink-Brüne [51], його дослідження налічує 78 пацієнтів. Найбільший відсоток відмічають S. Patel та ін. [46], їх публікація містить дані про 227 операцій у 211 пацієнтів. Найсвіжіший мета-аналіз, проведений М. Willeger та ін. [64], свідчить про 4,01% незрошень на загал після операції Lapidus.

Внутрішню фіксацію найчастіше здійснюють двома гвинтами, проведеними назустріч по осі першого променя; дехто доповнює таку фіксацію спицею Кіршнера, яка, на думку авторів, спричиняє “деротуючий” ефект [7]. Слід відмітити, що в даному дослідженні, яке налічує 41 випадок, незрошень не було відмічено. Застосування спеціальних міні-пластин не запобігає незрощенню. К. Klos та ін. [33] застосували пластинку, розташовану по плантарній поверхні та компресуючий гвинт при виконанні артродезу 1-го ЗПС у 59 випадках (58 пацієнтів) і отримали 1,69% незрошень. Зовсім нещодавно J.R. Baxter та ін. [8] показали в дослідженні на нативних препаратах 1-го ЗПС, що фіксація гвинтами забезпечує втричі більшу стабільність до плантарного розкриття ділянки артродезування, ніж дорсально розташована пластинка.

Корегувальні остеотомії 1-ї ПК потенційно пов'язані з її елевацією, вкороченням, ротацією. Елевація та вкорочення 1-ї ПК посилюють або спричиняють метатарзалгію з локалізацією під головками 2-4-ї ПК [10, 62, 63]. К. Toth та ін. [60] проаналізували результати 240 дистальних остеотомій 1-ї ПК і знайшли позитивну кореляцію між вкороченням 1-ї ПК та метатарзалгією.

За дотримання показань та рекомендованої хірургічної техніки результати хірургічного лікування подібні при оцінці не тільки конкретного або однотипних втручань, але, як це не дивно, і різнопланових: від операції McBride до проксимальних остеотомій та артродезу 1-го ЗПС [2, 4, 32, 57].

Рандомізовані контрольовані дослідження вказують на відсутність суттєвої різниці результатів при застосуванні дистальних та діафізарних остеотомій, артродезу 1-го ЗПС [21, 23]. Це дозволило деяким авторам висловити сумнів щодо цінності такого скіалогічного показника, як 1-й МПК, в якості передопераційного критерію для виконання скелетної реконструкції 1-ї ПК залежно від ступеня тяжкості *hallux valgus*. Так, A.R. Deenik та ін. [20] порівняли результати chevron-остеотомії (70 випадків) та scarf-остеотомії (66 випадків) із середнім строком спостереження 2,4 роки. Була показана відсутність статистично значимої різниці у доопераційних та післяопераційних скіалогічних показниках та за рівнем функції (AOFAS); суттєва залежність функції 1-го пальця від значень ПФК (регресійний аналіз), зменшення рівня функції при доопераційних значеннях ПФК більше 37°.

Ряд авторів також відзначає низьку кореляцію між скіалогічними показниками та функцією стопи згідно зі шкалою AOFAS; вони висловлюють припущення, що дана шкала оцінки може бути недосконалою саме для пацієнтів із *hallux valgus* [19, 31, 34]. Почасти така недосконалість може бути пов'язана з тим, що внаслідок операції зменшується больовий синдром у ділянці 1-го ПФС. Так, W. Schneider та ін. [57] говорять про покращення у пацієнтів, що перенесли chevron-остеотомію, за рахунок динаміки больового синдрому при мінімальних функціональних змінах ( $p = 0,001$ ). Вони також не відмітили суттєвих змін у значеннях ПФК та 1-го МПК.

На противагу цьому, С. Kayali та ін. [32] при застосуванні модифікованої операції McBride отримали статистично значиме покращення всіх показників – і скіалогічних, і функціональних.

У наведених публікаціях W. Schneider та С. Kayali застосовані різні втручання, проте значення скіалогічних (ПФК, 1-го МПК) та функціональних (AOFAS) показників дуже подібні.

Оцінка результатів хірургічної корекції *hallux valgus* лише за скіалогічними та функціональними показниками є неповною без урахування думки па-

цієнта. На те, що в хірургії *hallux valgus* існує різниця між оцінками результату пацієнтом та лікарем, звертали увагу і раніше [50]. М. Ахт та ін. [5] показали, що 90% пацієнтів після операції Keller-Brandes були задоволені результатом втручання, хоча у 23% випадків відмічено залишковий *hallux valgus* більше 30°. Більш пізня публікація S.P. Adam та ін. [4] відносно результативності scarf-остеотомії містить не лише клініко-рентгенологічні дані, але також суб'єктивну оцінку пацієнта. Згідно з опитуванням, 8% пацієнтів були незадоволені результатом операції, 23% були задоволені з застереженнями, 88% опитаних пацієнтів порадили б цю операцію своїм друзям.

C.C. Tai та ін. [59] провели опитування 153 пацієнтів із *hallux valgus* із метою встановити, що вони очікують від операції. Найбільш частими сподіваннями (в порядку зменшення) були: покращення ходьби, зменшення болю в 1-му ПФС, покращення користування щоденним взуттям, покращення спортивної активності, покращення користування модельним взуттям, зменшення болю в інших ділянках стопи, покращення бігу, покращення можливостей виробничої активності, покращення ходьби по східцях, покращення вигляду 1-го пальця.

Характер сподівань суттєво відрізнявся у пацієнтів різних вікових груп: пацієнти віком до 40 років бажали покращити ходьбу, зменшити біль у 1-му ПФС, покращити можливість користування модельним взуттям; у пацієнтів віком 40-60 років основним бажанням було зменшення болю в ділянці 1-го ПФС; пацієнти віком старше 60 років бажали покращити мобільність (ходьба, східці). Бажання покращити вигляд 1-го пальця було більш характерним для жінок.

Лише в кількох публікаціях звертають увагу на необхідність деталізації сподівань пацієнта стосовно майбутнього результату корекції *hallux valgus* [9, 58].

У систематичному Кохранівському аналізі літератури, опублікованому у 2004 році та оновленому у 2009 році [24], було показано, що 25-33% пацієнтів лишаються незадоволеними результатами хірургічної корекції *hallux valgus*, незважаючи на покращення скіалогічних показників і зменшення болю.

Задоволення пацієнта після корекції *hallux valgus* (77,4%) нижче, ніж після інших ортопедичних втручань, зокрема тотального ендпротезування кульшового суглоба (91,9%) [35].

## Висновки

Проблема хірургічного лікування *hallux valgus* лишається актуальною для сучасної медицини, незважаючи на тривалу історію вивчення, надзвичайно багату літературу та пропозицію кількох сотень оперативних методик.

Існуючі класифікації ступеня тяжкості *hallux valgus* ґрунтуються на врахуванні скіалогічних показників (ПФК, 1-й МПК), похибка при вимірюванні яких ставить під сумнів прогнозовану точність граничних значень конкретного ступеня тяжкості. Пропозиція Manchester Grading Scale, основана на візуальному сприйнятті вираженості деформації, дозволяє спростити визначення ступеня тяжкості та уникнути непорозуміння при інтерпретації скіалогічних показників [3, 39].

Показаннями до хірургічної корекції виступають проблеми із користуванням взуттям, косметичний дефект, біль. Наявність деформації як показання до хірургічного лікування сумнівів не викликає і може бути зареєстрована шляхом фотографування, дослідження біомеханіки, обчислення скіалогічних показників тощо. Оцінка болю не є такою однозначною через неможливість її об'єктивізації. Іншим аспектом цього питання є точна локалізація больового синдрому (ділянка 1-го ПФС, плантарна поверхня головок 2-4-ї ПК, дорсально розташований мозоль над проксимальним міжфаланговим суглобом 2-4-го пальця). Подібна диференціація має саме суттєве значення не лише для встановлення показань до операції, її обсягу та методики, але також дозволяє узгодити між собою сподівання від операції, які у пацієнта і лікаря можуть бути різними [59].

Аналіз сучасної літератури виявив достатньо цікавий факт, що функціональні результати хірургічної корекції *hallux valgus* дуже подібні при застосуванні різних хірургічних методик [4, 32, 57]. Ефективність лікування пацієнтів із *hallux valgus* оцінюють за динамікою функції (шкала AOFAS), скіалогічних показників та болю (за шкалою ВАШ), проте оцінка успіху хірургічного лікування хірургом та пацієнтом виявляється різною [5, 50], що спонукало деяких авторів застосовувати опитувальники, які відображають суб'єктивну оцінку операції пацієнтом [2, 4]. Деякі автори вказують на низьку кореляцію між скіалогічними показниками та рівнем функції стопи [19, 31, 34], що може свідчити про складність та неоднозначність оцінки реального впливу арсеналу існуючих операцій при *hallux valgus* на рівень функції стопи.

Для хірургічної корекції *hallux valgus* тяжкого ступеня рекомендованою є багатоконпонентна операція, яка включає в себе втручання на 1-му ПФС та корекцію приведення 1-ї ПК (проксимальна остеотомія, артродез 1-го ЗПС, подвійна остеотомія). Порівняльних досліджень стосовно ефективності методик корекції приведення 1-ї ПК у пацієнтів із *hallux valgus* тяжкого ступеня до теперішнього часу не проводили.

**Конфлікт інтересів.** Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

1. Истомина ИС, Кузьмин ВИ, Левин АН. Оперативное лечение поперечного плоскостопия, hallux valgus. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2000; 1:55-60. Istomina IS, Kuzmin VI, Levin AN. Surgical treatment of transverse flatfoot, hallux valgus. Bulletin of Traumatology and Orthopedics. N.N. Priorova. 2000; 1:55-60. (Russian).
2. Руденко РІ, Лябах АП. Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів із hallux valgus тяжкого ступеня за трьома різними методиками. Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. 2019; 3(1-2):43-49. Rudenko RI, Liabakh AP. Comparative analysis of the surgical treatment of patients with severe hallux valgus by three different methods. Actual issues of clinical and preventive medicine. 2019; 3(1-2):43-49. (Ukrainian).
3. Руденко РІ, Турчин ОА, Лазаренко ГМ, Лябах АП. Застосування Manchester Grading Scale для визначення ступеня тяжкості hallux valgus. Літопис травматології та ортопедії. 2017; 1-2:90-93. Rudenko RI, Turchyn OA, Lazarenko GM, Liabakh AP. Manchester Grading Scale using for hallux valgus severity establishing. Litopys Travmatologii ta Ortopedii. 2017; 1-2:90-93. (Ukrainian).
4. Adam SP, Choung SC, Gu Y, O'Malley MJ. Outcomes after SCARF osteotomy for treatment of adult hallux valgus deformity. Clin Orthop. 2011; 469: 854-9. DOI: 10.1007/s11999-010-1510-6.
5. Axt M, Wildner M, Reichert A. Late results of the Keller-Brandes operation for hallux valgus. Arch Orthop Trauma Surg. 1993; 112(6): 266-9. PMID:8123378.
6. Barouk LS. Scarf osteotomy for hallux valgus correction: local anatomy, surgical technique, and complication with other forefoot procedures. Foot Ankle Clin. 2000; 5(3):525-8. PMID:11232396.
7. Basile P, Cook EA, Cook JJ. Immediate weight bearing following modified Lapidus arthrodesis. J Foot Ankle Surg. 2010; 49(5): 459 – 464. doi: 10.1053/j.jfas.2010.06.003.
8. Baxter JR, Mani SB, Chan JY, Vulcano E, Ellis SJ. Crossed-screws provide greater tarsometatarsal fusion stability compared to compression plates. J Foot Ankle Surg. 2015; 8(2):95-100. doi: 10.1177/1938640014543358.
9. Bellacosa RA, Pollak RA. Patient expectations of elective foot surgery. J Foot Ankle Surg. 1993; 32(6):580-3. PMID:8130787.
10. Bozkurt M, Tigarar C, Dalstra M, Jensen NC, Linde F. Stability of a cannulated screw versus a Kirschner wire for the proximal crescentic osteotomy of the first metatarsal: a biomechanical study. J Foot Ankle Surg. 2004; 43(3):138-43. PMID:15181429.
11. Brodsky JW, Beischer AD, Robinson AH, Westra S, Negrine JP, Shabat S. Surgery for hallux valgus with proximal crescentic osteotomy causes variable postoperative pressure patterns. Clin Orthop. 2006; 443:280-6. PMID:16462452.
12. Chiodo CP, Schon LC, Myerson MS. Clinical results with the Ludloff osteotomy for correction of adult hallux valgus. Foot Ankle Int. 2004; 25(4):532-6. PMID:15363373.
13. Cho NH, Kim S, Kwon DJ, Kim HA. The prevalence of hallux valgus and its association with foot pain and function in a rural Korean community. J Bone Joint Surg Br. 2009; 91(4):494-8. doi: 10.1302/0301-620X.91B4.21925.
14. Chuckpaiwong B. Comparing proximal and distal metatarsal osteotomy for moderate to severe hallux valgus. Internat. Orthop (SICOT). 2012; 36(11):2275-8. doi: 10.1007/s00264-012-1656-9.
15. Coetzee JC, Resig SG, Kuskowski M, Saleh KJ. The Lapidus procedure as salvage after failed surgical treatment of hallux valgus. Surgical technique. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86(Suppl.1): 30-6. PMID:14996919.
16. Coetzee JC, Rippstein P. Surgical strategies: scarf osteotomy for hallux valgus. Foot Ankle Int. 2007; 28(4):529-35. PMID:17475155.
17. Costa MT, de Almeida Pinto RZ, Ferreira RC, Sakata MA, Frizzo GG, Santin RAL. Osteotomy of the first metatarsal base on the treatment of moderate to severe hallux valgus results after mean follow-up time of eight years. Rev Bras Orthop. 2009; 44(3):247-53. doi: 10.1016/S2255-4971(15)30075-6.
18. Coughlin MJ. Instructional course lectures, American Academy of orthopaedic surgeons – hallux valgus. J Bone Joint Surg Am. 1996; 78(6):932-66. PMID:8666613.
19. Crevoisier X, Mouhsin E, Ortolano V, Udin B, Dutoit M. The Scarf osteotomy for the treatment of hallux valgus deformity: a review of 84 cases. Foot Ankle Int. 2001; 22(12):970-6. PMID:11783923.
20. Deenik A, van Mameren H, de Visser E, de Waal Malefijt M, Draijer F, de Bie R. Equivalent correction in scarf and chevron osteotomy in moderate and severe hallux valgus: a randomized controlled trial. Foot Ankle Int. 2008; 29(12):1209-15. doi: 10.3113/FAI.2008.1209.
21. Deenik AR, Pilot P, Brandt SE, van Mameren H, Geesink RGT, Draijer WF. Scarf versus Chevron osteotomy in hallux valgus. A randomized controlled trial in 96 patients. Foot Ankle Int. 2007; 28(5):537-41. PMID:17559759.
22. Easley ME, Trnka HJ. Current concepts review: hallux valgus part II: operative treatment. Foot Ankle Int. 2007; 28(6):748-58. PMID:17592710.
23. Faber FW, Mulder PG, Verhaar JA. Role of first ray hypermobility in the outcome of the Hohmann and the Lapidus procedure. A prospective, randomized trial involving one hundred and one feet. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86(3):486-95. PMID:14996873.
24. Ferrari J, Higgins JP, Prior TD. Interventions for treating hallux valgus (abductovalgus) and bunions. Cochrane Database Sys Rev 2004; (1): CD000964. Review. Update in: Cochrane Database Sys Rev 2009; (2): CD000964. PMID:19445756.
25. Fuhrmann RA. Arthrodesis of the first tarsometatarsal joint for correction of the advanced splayfoot accompanied by a hallux valgus. Oper Orthop Traumatol. 2005; 17(2):195-210. PMID:16007386.
26. Garrow AP, Papageorgiou A, Silman AJ, Thomas E, Jayson MI, Macfarlane GJ. The grading of hallux valgus. The Manchester scale. J Am Podiatr Med Assoc. 2001; 91(2):74-8. PMID:11266481.
27. Haas Z, Hamilton G, Sundstrom D, Ford L. Maintenance of correction of first metatarsal closing wedge osteotomies versus modified Lapidus arthrodesis for moderate to severe hallux valgus deformity. J Foot Ankle Surg. 2007; 46(5):358-65. PMID:17761320.
28. Hammel E, Abi Chala ML, Wagner T. Complications of first ray osteotomies: a consecutive series of 475 feet with first metatarsal Scarf osteotomy and first phalanx osteotomy. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2007; 93(7):710-9. French. PMID:18065882.
29. Hannan MT, Menz HB, Jordan JM, Cupples A, Cheng C-H, Hsu Y-H. Hallux valgus and lesser toe deformities are highly heritable in adult men and women: the Framingham foot study. Arthritis Care Res. 2013; 65(9):1515-21. doi: 10.1002/acr.22040.
30. Jawish R, Assoum H, Saliba E. Opening wedge osteotomy of the first cuneiform for the treatment of hallux valgus. Int Orthop. 2010; 34(3):361-8. doi: 10.1007/s00264-009-0825-y.

31. Jones S, Al Hussainy HA, Ali F, Betts RP, Flowers MI. Scarf osteotomy for hallux valgus: a prospective clinical and pedobarographic study. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86(6):830-6. PMID:15330023.
32. Kayali C, Ozturk H, Agus H, Altay T, Hancerli O. The effectiveness of distal soft tissue procedures in hallux valgus. *J Orthopaed Traumatol.* 2008; 9(3):117-21. doi: 10.1007/s10195-008-0017-3.
33. Klos K, Wilde CH, Lange A, Wagner A, Gras F, Skulev HK [et al.]. Modified Lapidus arthrodesis with plantar plate and compression screw for treatment of hallux valgus with hypermobility of the first ray: a preliminary report. *J Foot Ankle Surg.* 2013; 19(4):239-44. doi: 10.1016/j.fas.2013.06.003.
34. Kristen KH, Berger C, Stelcig S, Thalhammer E, Posch M, Engel A. The Scarf osteotomy for the correction of hallux valgus deformity. *Foot Ankle Int.* 2002; 23(3):221-9. PMID:11934064.
35. Lim JB, Chen AC, Yeo W, Lo NN, Chia SL, Chin PL [et al.]. Comparison of patient quality of life scores and satisfaction after common orthopedic surgical interventions. *Eur J Orthop Surg Trauma.* 2015; 25(6):1007-12. doi: 10.1007/s00590-015-1635-0.
36. Lorei TJ, Kinast C, Klarner H, Rosenbaum D. Pedographic, clinical and functional outcome after scarf osteotomy. *Clin Orthop.* 2006; 451:161-6. doi:10.1097/01.blo.0000229297.29345.09.
37. Lucijanac I, Bicanic G, Sonicki Z, Mirkovic M, Pecina M. Treatment of hallux valgus with three-dimensional modification of Mitchell's osteotomy: technique and results. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2009; 99(2):162-72. PMID:19299356.
38. Marudanayagam A, Appan SV. Scarf osteotomy with or without proximal phalangeal osteotomy for severe hallux valgus deformity. *J Orthop Surg.* 2014; 22(1):39-41. doi:10.1177/230949901402200111.
39. Menz HB, Munteanu SE. Radiographic validation of the Manchester scale for the classification of hallux valgus deformity. *Rheumatology.* 2005; 44(8):1061-6. doi:10.1093/rheumatology/keh687.
40. Mittal D, Raja S, Geary NP. The modified McBride procedure: clinical, radiological, and pedobarographic evaluations. *J Foot Ankle Surg.* 2006; 45(4):235-9. doi:10.1053/j.fas.2006.04.001.
41. Murawski CD, Egan CJ, Kennedy JG. A rotational Scarf osteotomy decreases shortening when treating hallux valgus. *Clin Orthop.* 2011; 469:847-53. doi: 10.1007/s11999-010-1647-3.
42. Nguyen US, Hillstrom HJ, Li W, Dufour AB, Kiel DP, Procter-Gray E [et al.]. Factors associated with hallux valgus in a population based study of older women and men: the MOBILIZE Boston study. *Osteoarthritis Cartil.* 2010;18(1):41-6. doi: 10.1016/j.joca.2009.07.008.
43. Nishimura A, Kato K, Fukuda A, Nakazora S, Yamada T, Uchida A [et al.]. Prevalence of hallux valgus and risk factors among Japanese community dwellers. *J Orthop Sci.* 2014;19(2):257-62. doi: 10.1007/s00776-013-0513-z.
44. Nyska M, Trnka HJ, Parks BG, Myerson MS. Proximal metatarsal osteotomies: a comparative geometric analysis conducted on sawbone models. *Foot Ankle Int.* 2002; 23(10):938-45. PMID:12398147.
45. Okuda R, Kinoshita M, Morikava J, Jotoku T, Abe M. Distal soft-tissue procedure and proximal metatarsal osteotomy in hallux valgus. *Clin Orthop.* 2000; 379:209-17. PMID:11039808.
46. Patel S, Ford LA, Etcheverry J, Rush SM, Hamilton GA. Modified Lapidus arthrodesis: rate of nonunion in 227 cases. *J Foot Ankle Surg.* 2004; 43(1):37-42. PMID:14752762.
47. Perera AM, Mason L, Stephens MM. The pathogenesis of hallux valgus. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93(17):1650-61. doi: 10.2106/JBJS.H.01630.
48. Pique-Vidal C, Sole MT, Antich J. Hallux valgus inheritance: pedigree research in 350 patients with bunion deformity. *J Foot Ankle Surg.* 2007; 46(3):149-54. PMID:17466240.
49. Potenza V, Caterini R, Farsetti P, Forconi F, Savarese E, Nicoletti S, Ippolito E. Chevron osteotomy with lateral release and adductor tenotomy for hallux valgus. *Foot Ankle Int.* 2009; 30(6):512-16. doi:10.3113/FAI.2009.0512.
50. Pouliart N, Haentjens P, Opdecam P. Clinical and radiographic evaluation of Wilson osteotomy for hallux valgus. *Foot Ankle Int.* 1996; 17(7):388-94. PMID:8832245.
51. Rink-Brüne O. Lapidus arthrodesis for management of hallux valgus – a retrospective review of 106 cases. *J Foot Ankle Surg.* 2004; 43(5):290-95. doi:10.1053/j.fas.2004.07.007.
52. Robinson AH, Bhatia M, Eaton C, Bishop L. Prospective comparative study of the scarf and Ludloff osteotomies in the treatment of hallux valgus. *Foot Ankle Int.* 2009; 30(10):955-63. doi: 10.3113/FAI.2009.0955.
53. Robinson AH, Limbers JP. Modern concepts in the treatment of hallux valgus. *J Bone Joint Surg Br.* 2005; 87(8):1038-45. doi:10.1302/0301-620X.87B8.16467.
54. Roddy E, Zhang W, Doherty M. Prevalence and associations of hallux valgus in a primary care population. *Arthritis Rheum.* 2008; 59(6):857-62. doi: 10.1002/art.23709.
55. Saragas NP. Proximal opening-wedge osteotomy of the first metatarsal for hallux valgus using a low profile plate. *Foot Ankle Int.* 2009; 30(10):967-80. doi: 10.3113/FAI.2009.0976.
56. Saro C, Andren B, Wildemyr Z, Fellander-Tsai L. Outcome after distal metatarsal osteotomy for hallux valgus: a prospective randomized controlled trial of two methods. *Foot Ankle Int.* 2007; 28(7):778-87. doi:10.3113/FAI.2007.0778.
57. Schneider W, Aigner N, Pinggera O, Kuahr K. Chevron osteotomy in hallux valgus. Ten-year results of 112 cases. *J Bone Joint Surg Br.* 2004; 86(7):1016-20. PMID:15446530.
58. Schneider W, Knahr K. Surgery for hallux valgus. The expectations of patients and surgeons. *Int Orthop.* 2001; 25(6):382-5. PMID:11820447.
59. Tai CC, Ridgeway S, Ramachandran M, Ng VA, Devic N, Singh D. Patient expectations for hallux valgus surgery. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2008; 16(1):91-5. PMID:18453668.
60. Toth K., Huszanyik I., Kellermann P. et al. The effect of first ray shortening in the development of metatarsalgia in the second through fourth rays after metatarsal osteotomy // *Foot Ankle Int.* – 2007. – V.28, N.1. – P.61 – 63.
61. Trnka HJ, Zembsch A, Easley ME, Salzer M, Ritschl P, Myerson MS. The chevron osteotomy for correction of hallux valgus. Comparison of findings after two and five years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82(10):1373-78. PMID:11057464.
62. Trnka HJ, Muhlbauer M, Zembsch A, Hungerford M, Ritschl P, Salzer M. Basal closing wedge osteotomy for correction of hallux valgus and metatarsus primus varus: 10- to 22-year follow-up. *Foot Ankle Int.* 1999; 20(3):171-7. PMID:10195295.
63. Veri JP, Pirani SP, Claridge R. Crescentic proximal osteotomy for moderate to severe hallux valgus: a mean 12,2 year follow-up study. *Foot Ankle Int.* 2001; 22(10):817-22. PMID:11642533.
64. Willeger M, Holinka J, Ristl R, Wanivenhaus AH, Windhager R, Schuh R. Correction power and complications of first tarsometatarsal joint arthrodesis for hallux valgus deformity. *Int Orthop.* 2015; 39(3):467-76. doi: 10.1007/s00264-014-2601-x.
65. Wülker N, Mittag F. The treatment of hallux valgus. *Dtsch Arztebl Int.* 2012; 109(49):857-68. doi: 10.3238/arztebl.2012.0857.
66. Zettl R, Trnka HJ, Easley M, Salzer M, Ritschl P. Moderate to severe hallux valgus deformity: correction with proximal crescentic osteotomy and distal soft tissue release. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2000; 120(7):397-402. PMID:10968526.

## Modern Status of the Problem of Hallux Valgus Surgery (Review)

Liabakh A.P.<sup>1</sup>, Rudenko R.I.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

<sup>2</sup>City Hospital No 9, Zaporizhzhia

**Summary.** The problem of hallux valgus (HV) surgery remains actual. There are some unresolved social and medical issues, in particular: a significant percentage of patients dissatisfied with the result of the intervention; imperfection of classifications; inconsistency in the assessment of the result of treatment by the patient and the doctor. There is the possibility of using the Manchester Grading Scale to determine the severity of the deformation, which allows to correctly bypass the methodological imperfection of classifications grounded on scialogical parameters. The conclusion is drawn on the need for comparative studies regarding the effectiveness of surgical treatment techniques.

**Key words:** hallux valgus, first metatarsal osteotomy, Manchester Grading Scale.

## Современное состояние проблемы хирургического лечения hallux valgus (Обзор)

Лябах А.П.<sup>1</sup>, Руденко Р.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

<sup>2</sup>Городская больница № 9, г. Запорожье

**Резюме.** Проблема хирургического лечения hallux valgus (HV) в настоящее время остается актуальной. Существуют некоторые нерешенные вопросы социальной и медицинской направленности, в частности: значительный процент пациентов, неудовлетворенных результатом вмешательства; несовершенство классификаций; несоответствие оценки результата лечения пациентом и врачом. Существует возможность использования Manchester Grading Scale для определения степени тяжести деформации, что позволяет корректно обойти методологическое несовершенство классификаций, основанных на расчете скиалогических показателей. Сделан вывод о необходимости проведения сравнительных исследований относительно эффективности методик хирургического лечения.

**Ключевые слова:** hallux valgus, остеотомия первой плюсневой кости, Manchester Grading Scale.

**Для листування:** Лябах Андрій Петрович, д.м.н., професор, завідувач відділу патології стопи та складного протезування, ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +38(097)9010364. E-mail: [anliabakh@gmail.com](mailto:anliabakh@gmail.com). ORCID: 0000 0001 5734 2392.

**For correspondence:** Liabakh Andrii P., D.Med.Sc., professor, chief of the department, the Department of Foot Pathology and Complex Prosthesis, SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(097)9010364. E-mail: [anliabakh@gmail.com](mailto:anliabakh@gmail.com). ORCID: 0000 0001 5734 2392.

## Варіанти компенсації кісткових дефектів при ревізійному ендопротезуванні колінного суглоба (Огляд літератури)

Сулима О.М.

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме.** Здійснено аналіз сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури з метою визначення тактики оперативного лікування хворих під час проведення ревізійного ендопротезування колінного суглоба. Визначено, що застосування у клінічній практиці більшої кількості способів компенсації кісткових дефектів при ревізійному ендопротезуванні колінного суглоба переконливо свідчить про невирішеність даної проблеми і необхідність подальших наукових розробок, клінічних досліджень та спостережень. Використовуючи той чи інший спосіб, потрібно враховувати його переваги і недоліки, а також конкретні клінічні і фізичні особливості кожного пацієнта.

**Ключові слова:** аналіз літературних джерел, ревізійне ендопротезування, кісткові дефекти, тактика оперативного втручання.

### Вступ

За даними літератури, частка захворювань колінного суглоба серед усіх випадків дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів кінцівок становить від 21,9 до 29%, причому в 86% випадків страждають особи працездатного віку, у яких прогресування захворювання протягом 10-15 років призводить до інвалідності в 6,2-14,6% випадків [1]. В останні роки широку поширеність в оперативному лікуванні термінальних стадій захворювання та травм колінного суглоба набуло тотальне ендопротезування колінного суглоба (ТЕП КС). З кожним роком вік пацієнтів, яким проводиться ТЕП КС, зменшується: зараз середній вік становить трохи більше 50 років, раніше – в середньому 70 років [2]. В даний час первинне ендопротезування колінного суглоба є найбільш поширеним методом лікування термінальних стадій широкого спектру захворювань і наслідків травм колінного суглоба. Одночасно неухильно зростає число ревізійних втручань – їх частка досягає 6-8% від загального числа артропластик [3, 4], а до 2030 р. прогнозоване зростання числа ревізій складе 600% [5]. Парартикулярний біль, контрактури, асептична нестабільність компонентів ендопротеза колінного суглоба зустрічаються в 3-12% випадків [6]. Розрізняють ранню і пізню асептичну нестабільність. Під першою розуміють усі випадки асептичної нестабільності, які виявляються в терміни до 5 років після операції ендопротезування, тоді як друга – це всі ви-

падки асептичної нестабільності, які виявляються в терміни понад 5 років після первинної операції ендопротезування [7]. За даними об'єднаних національних реєстрів ТЕП КС, до 18,2% пацієнтів незадоволені результатом операції, як правило, через біль [8]. У 13,1% хворих домінують скарги на незрозумілий біль у колінному суглобі протягом першого року після операції [9]. У деяких пацієнтів (1-12%) біль у колінному суглобі після ендопротезування супроводжується порушенням його рухомості [10, 11].

У переважній більшості випадків при лікуванні ускладнень ТЕП КС вдаються до ревізійного ендопротезування, яке є більш травматичним, вартісним, має більшу кількість ускладнень, ніж первинне ендопротезування, і не завжди гарантує хороші результати [12]. Середня вартість імплантатів, які використовуються при ревізійному ендопротезуванні, збільшується на 18-24% [13], час виконання ревізійного втручання – у середньому на 41% в порівнянні з первинною операцією [14]. Загальна вартість лікування пацієнта з асептичною нестабільністю імплантата зростає на 24-100%, а при інфекційних ускладненнях – у 3,1 раза [15].

### Основна частина

Ревізійне ендопротезування колінного суглоба є складним оперативним втручанням, яке ставить перед хірургом ряд завдань як щодо загаль-

ного ведення пацієнта, так і в плані технічних особливостей операції. Так, за даними зарубіжних авторів, у 74-94% пацієнтів у ході ревізійного ендопротезування колінного суглоба (РЕ КС) має місце дефіцит кісткової маси [16, 17], що вимагає її компенсації і є складною проблемою оперативного лікування – артропластики колінного суглоба на сучасному етапі. Причиною формування кісткових дефектів при РЕКС може бути остеоліз навколо компонентів імплантата під впливом продуктів зносу поліетиленового вкладишу, міграція нестабільних компонентів ендопротеза, видалення компонентів разом із кісткою, остеонекроз та інфекційний процес у ділянці штучного суглоба [17, 18].

На даний час у клінічній практиці використовують різні способи компенсації кісткових дефектів при ревізійному ендопротезуванні, проте немає сталої думки щодо використання тієї чи іншої методики заміщення кісткових дефектів під час виконання даного втручання [19, 20, 21].

Наявність і локалізацію кісткових дефектів можна припустити на основі даних передопераційного рентгенологічного та комп'ютерного томографічного обстежень [22], однак справжні їх характеристики можуть бути визначені тільки після видалення компонентів ендопротеза, цементу, рубцевих і некротичних тканин; як правило, вони перевищують розміри, плановані до операції [23]. Методи заміщення кісткових дефектів при виконанні РЕКС, безумовно, залежать від їх розмірів та локалізації. У клінічній практиці та науковій літературі використовуються різні класифікації кісткових дефектів метаепіфіза стегнової і великогомілкової кісток:

Так, Dorr у 1989 р. розподілив кісткові дефекти на центральні і периферичні, первинні та ревізійні [24]. За класифікацією J.A. Rand (1991), виділяють наступні види кісткових дефектів:

– симетричні (при рівномірному “просіданні” компонентів) і асиметричні (при їх кутовій міграції);

– за локалізацією: центральні (інтактний периферичний кортикальний шар) або периферичні (порушена цілісність периферичного кортикального шару) – для великогомілкової кістки; і дистальні задні, передні або їх комбінація – для стегнової кістки;

– за довжиною дефектів виділяють чотири типи:

- I – мінімальні: менше 50% площі одного виростка, глибиною менше 5 мм;
- II – помірні: 50-70% площі одного виростка, глибиною 5-10 мм,
- III – протяжні: більше 70% одного виростка, глибиною понад 10 мм,

- IV – масивні порожнинні з інтактним периферичним краєм (а) або його руйнуванням (б) [25].

T.W. Huff і T.P. Sculco [26] виділили 4 типи кісткових дефектів:

- кістозні – невеликі дефекти губчастої кістки по лінії зіткнення “імплантат – кістка”;
- епіфізарні – втрата кортикальної кістки в епіфізарній чи метафізарній зоні;
- порожнинні – великі дефекти губчастої і кортикальної кістки метафізів;
- сегментарні – об'єднують дві попередні групи і характеризуються втратою значної частини стегнової або великогомілкової кістки, іноді з місцями прикріплення колатеральних зв'язок.

Найбільш зручною і такою, що широко застосовується для оцінки кісткових дефектів, вибору способу їх заміщення, є класифікація, розроблена G.A. Engh в Anderson Orthopaedic Research Institute (США) (AORI) [24]. Автором використані однакові критерії оцінки дефектів стегнової і великогомілкової кісток. Такі поняття, як дефіцит кортикальної/губчастої кістки, обмежений/необмежений, периферичний/центральный дефект, не застосовуються, порушення стегново-надколінкового зчленування дана класифікація також не враховує [27].

*Tun 1* – інтактна кістка (*intact metaphyseal bone*) – невеликі кісткові дефекти, зазвичай без пошкодження кортикальної кістки. Характеризується нормальною кістковою структурою і збереженням губчастої і кортикальної кістки метафіза, нормальним рівнем суглобової лінії, позначаються як F1 – для стегнової кістки і T1 – для великогомілкової. На передопераційних рентгенограмах при типі 1 дефектів великогомілкової і стегнової кісток визначається правильне розташування компонентів ендопротеза, немає ознак їх міграції і остеолізу кістки, збережений нормальний рівень суглобової лінії, метафізарний сегмент на фронтальних і сагітальних рентгенограмах виглядає інтактним [16].

*Tun 2* – пошкоджена кістка (*damaged metaphyseal bone*) – характеризується втратою губчастої і кортикальної кісткової маси метаепіфізів, без заповнення якої неможливе створення надійної опори для компонентів ревізійного імплантата і відновлення анатомічного рівня суглобової лінії. На передопераційних рентгенограмах при типі 2 дефектів стегнової і великогомілкової кісток визначаються просідання і варусна або вальгусна міграція компонентів ендопротеза, осередки остеолізу по краях компонентів обмежені склерозованою кісткою; даний тип найбільш характерний для асептичного розхитування ендопротеза [16]. Кутова міграція компонентів ендопротеза зазвичай призводить до дефекту одного з виростків, при цьому він по-



значається як F2A або T2A (кістка протилежного виростка залишається інтактною). Подібні дефекти зазвичай спостерігаються при асептичному розхитуванні ендопротезів без інтрамедулярних ніжок, що перешкоджають варусному або вальгусному відхиленню імплантата, симетрична втрата кісткової маси і залучення обох виростків або плато позначаються як F2B і T2B дефекти [28, 29, 30].

*Tun 3* – дефіцит кістки (*deficient metaphyseal segment*) – характеризується вираженою втратою губчастої і кортикальної кісткової маси метаепіфіза, без компенсації якої неможливо створення опори для компонентів ревізійного імплантата і відновлення нормального рівня суглобової лінії. Дефекти частіше поширюються до надвиростків і вище на стегновій кістці або до горбистості і нижче на великогомілковій кістці. На передопераційних рентгенограмах визначаються значна міграція компонентів ендопротеза і поширений остеоліз. При проксимальній міграції стегового компонента, зумовленій великою втратою кісткової тканини, дефект позначається як F3, при міграції великогомілкової компонента – T3 [16, 31]. У ході передопераційного планування достовірно визначити обсяг втраченої кісткової маси вдається далеко не завжди, часто зони остеолізу обмежені склерозованою кісткою [32, 33, 29].

*Методики компенсації типу 1 кісткових дефектів:* кісткові дефекти усуваються шляхом виконання свіжих спилів або заповнюються кістковими ало- та аутокрихтами чи кістковим цементом [34, 35, 36]. Кожна методика має свої переваги та недоліки. Виконання повторних резекцій великогомілкової і/чи стегової кісток є найбільш простим способом компенсації дрібних кісткових дефектів. Однак даний спосіб має ряд істотних обмежень і недоліків:

- виконання повторних спилів призводить до збільшення розмірів компонентів, що імплантуються, ускладнюючи відновлення нормальної анатомії суглоба і натягу параартикулярних м'яких тканин;

- надмірна резекція знижує механічну міцність кісткової тканини, оскільки остання зменшується у міру збільшення глибини резекції [37];

- повторний спил однієї з кісток може призвести до неконтрольованої зміни суглобової лінії, порушення ізометрії колатеральних зв'язок і розвитку нестабільності колінного суглоба при середніх кутах згинання.

Невеликі локалізовані дефекти і кісткові кістки оптимально заповнювати кістковими ауто- або алотрансплантатами. Основною перевагою даного способу є відновлення об'єму кісткової маси, що особливо важливо для пацієнтів молодого віку та для перспективи подальшого реен-

допротезування [39, 36]. Необхідно забезпечити щільний контакт між трансплантатом і ложем, надійну фіксацію методом *press fit* або додатковими фіксаторами і подальше навантаження на вісь трансплантата для його зрощення та перебудови. До недоліків використання даного способу зараховують:

- потенційний ризик перенесення захворювань від донора до реципієнта через алотрансплантат;

- можливість незрощення кісткового алотрансплантата з кістковим ложем із подальшим колапсом та розвитком нестабільності компонента ендопротеза [38].

Поширеним способом компенсації кісткових дефектів типу 1 є пластика кістковим цементом з армуванням або без армування гвинтами. На думку більшості авторів, даний спосіб показаний при дефектах, що менше 5-10 мм глибиною і займають до 50% площі одного з виростків [40]. До недоліків пластики кістковим цементом зараховують:

- можливість розвитку остеонекрозу навколишньої кістки при значному підвищенні її температури під час полімеризації великих об'ємів цементу;

- для цементу властива об'ємна усадка близько 2% після застигання, що може знизити міцність фіксації компонентів ендопротеза [41].

*Методики компенсації типу 2 кісткових дефектів:* при цьому типі дефектів місця прикріплення колатеральних зв'язок частіше залишаються інтактними, тому можлива імплантація частково пов'язаних моделей ендопротезів [42]. У ході ревізійної операції використовують різні способи компенсації наявних дефектів: кісткова ало- та аутопластика, заповнення дефектів цементом, використання металевих блоків (аугментів) та подовженої інтрамедулярної ніжки.

Кістковий цемент з армуванням або без армування гвинтами має обмежене застосування і використовується при невеликих дефектах, що залишаються після виконання необхідних резекцій. Для компенсації обмежених дефектів ефективно застосування кісткової ауто- та алокрихти, так званих кісткових чіпсів, а у випадках порушення цілісності кортикальної кістки рекомендують для відновлення і додання їй необхідної механічної міцності використовувати металеву сітку з подальшою імпацією крихти [39, 36].

Металеві блоки (аугменти) забезпечують однорічний розподіл навантаження на підлягаючу кістку. На відміну від кісткових трансплантатів, вони не схильні до зминання, тому допускають раннє навантаження на вісь кінцівки без ризику втрати стабільності фіксації і міграції компонентів [41]. Основні недоліки:

– невелика різноманітність форм і розмірів блоків/клинів, що обмежує можливість їх використання при великих дефектах або вимагає додаткової резекції кістки;

– потенційна небезпека появи продуктів зносу внаслідок можливої мікрорухливості в ділянці фіксації аугмента до компонента ендопротеза;

– можливість порушення стабільності фіксації і міграції компонента при недостатній міцності кісткової тканини [43].

В останніх випадках для посилення стабільності фіксації і перерозподілу навантаження на діяфіз кістки використовують інтрамедулярні ніжки [39, 43].

*Методики компенсації типу 3 кісткових дефектів:* дефекти цього типу є найбільшими, а їх заміщення представляє собою велику технічну проблему. На даний час для компенсації дефектів використовують масивні алотрансплантати, метафізарні конуси/втулки, мегаендопротези онкологічного типу із заміщенням метафіза кісток або індивідуально виготовлені ендопротези; в ряді спостережень виникають показання до артродезування або ампутації кінцівки [46, 47, 48, 49].

При цьому типі дефектів найчастіше колатеральні зв'язки неспроможні і вимагають компенсації моделями ендопротезів із високим ступенем механічної пов'язаності між компонентами [44, 45].

Масивні алотрансплантати можуть бути використані при дефектах як одного, так і обох виростків. L.D. Dorr із співавторами вважають доцільним використовувати алотрансплантати в разі пошкодження більше 50% будь-якого з виростків великогомілкової кістки. Для таких видів пластики використовують головку стегнової кістки, кортикально-губчасті трансплантати, рідше – проксимальний відділ великогомілкової чи дистальний відділ стегнової кістки [50, 51]. Для збільшення стабільності фіксації компонентів ендопротеза і забезпечення часткового розвантаження алотрансплантата на час його зрощення з материнською кісткою і перебудови ревізійні компоненти імплантують із довгими інтрамедулярними ніжками [51, 52]. Переваги використання масивних алотрансплантатів полягають у тому, що відбувається часткове біологічне відновлення кісткової тканини, трансплантат може бути модельований за формою дефекту, в ході операції вдається відновити суглобову лінію, також відіграє роль невисока вартість алотрансплантатів [23, 53]. До основних недоліків зараховують:

– ймовірність перенесення захворювань (<1: 1000000 ВІЛ) [38];

– незрощення із кісткою реципієнта;

– пізній колапс або резорбція трансплантата,

що призводить до порушення стабільності фіксації компонентів [54].

За даними G.A. Engh і D.J. Ammeen, виживання кісткових трансплантатів без необхідності повторних ревізій через 5 років склало близько 90%, а через 10 років – близько 75% [54].

Для компенсації великих центральних або сегментарних дефектів метафізів стегнової і великогомілкової кісток у клінічній практиці широко використовують металеві модульні втулки і конуси. Маючи конічну форму, втулки дозволяють ідеально заповнити центральні дефекти при збереженій периферичній кістці, а їх пористе покриття забезпечує первинну стабільність компонента і подальшу остеоінтеграцію із кісткою [55]. Конуси з трабекулярного металу забезпечують стабільність і хороше зростання з кісткою по периферичній поверхні, а надійна фіксація компонентів ендопротеза до внутрішньої поверхні конуса відбувається за допомогою кісткового цементу [56, 57]. Переваги метафізарних втулок і конусів полягають у технічній простоті їх використання, стабільній фіксації до кістки за рахунок зовнішнього пористого покриття, можливе ремодельовання кісткового ложа ступінчастою частиною втулки, можливості раннього осьового навантаження на кінцівку.

Основні недоліки:

– висока вартість металоконструкції;

– технічні складнощі видалення втулки при необхідності ревізії [56].

При великих кісткових дефектах із деструкцією метаепіфізарних відділів альтернативою структурним алотрансплантатам є онкологічні модульні або індивідуальні шарнірні і петльові ендопротези. Імплантація їх дозволяє відновити довжину кінцівки та рухи в суглобі, забезпечує швидку реабілітацію та можливість раннього осьового навантаження на кінцівку [58].

Основні недоліки зазначених конструкцій:

– висока вартість металоконструкції;

– при повторному втручанні можливо використовувати тільки аналогічні системи, альтернативою є ампутація кінцівки [46, 21].

Групою авторів із ряду європейських країн (Швейцарії, Данії та Німеччини) [59] був проведений аналіз робіт, присвячених використанню алотрансплантатів і металевих аугмента для компенсації кісткових дефектів, опублікованих у період із січня 1980-го по грудень 2013 р. Пошук статей проводився у двох найбільш поширених світових базах біомедичної літератури: Medline і Embase. Після проведення статистичної обробки критеріям вибору відповідали 10 статей, присвячених вивченню результатів використання металевих конусів при РЕП КС, і

17 статей, присвячених використанню структурних алотрансплантатів [59]. Металеві танталові конуси були використані в 254 спостереженнях у ході 233 РЕП КС (у 31 випадку для компенсації дефектів як стегнової, так і великогомілкової кісток; у 71 випадку – тільки для стегнової; в 117 – тільки для великогомілкової кістки). Середній термін спостереження склав 33,6 місяця (2,8 року). Незадовільним результатом вважалося повторне хірургічне втручання. Нестабільність конуса виявлена в 0,9% випадків (усі стосувалися стегнового компонента), нестабільність компонентів і/або перипротезні переломи – в 0,9%, інфекційні ускладнення – у 2,2% випадків.

Структурні алотрансплантати використовуються у клінічній практиці набагато довше. Група тих самих авторів проаналізувала 476 ревізійних втручань, у ході яких було імплантовано 551 алотрансплантат (в 75 випадках структурні алотрансплантати використовувалися для компенсації дефектів як стегнової, так і великогомілкової кісток; у 195 спостереженнях – тільки великогомілкової кістки; в 132 – тільки стегнової кістки; в 74 випадках локалізація не була вказана). Середній термін спостережень ставив 70,8 місяця (5,9 року). У даних пацієнтів частка несприятливих наслідків внаслідок нестабільності або переломів трансплантата склала 6,5%; внаслідок нестабільності компонентів ендопротеза – 3,4%; з приводу інфекційних ускладнень – 5,5%.

Таким чином, було вивчено 805 клінічних випадків використання металевих конусів з трабекулярного металу і алотрансплантантів. Найбільш частою причиною повторних ревізій стало асептичне розхитування компонентів: 33 спостереження (2 – металевих конусів, 31 – алотрансплантатів). Отже, несприятливі результати застосування конусів із трабекулярного металу відзначені в 0,3% спостережень (довірчий інтервал 0,1-0,7%), а алотрансплантатів – у 1% (довірчий інтервал 0,6-1,6%). Співвідношення шансів несприятливих результатів (Odds Ratio) при асептичному розхитуванні компонентів 0,263 (довірчий інтервал 0,085-0,816  $p = 0,021$ ) передбачає перевагу використання конусів над алотрансплантами. Значимої різниці виникнення інфекційних ускладнень при використанні різних методів заміщення кісткових дефектів не було виявлено. Так, визначили 31 інфекційне ускладнення: 5 – при використанні конусів із трабекулярного металу і 26 – при застосуванні структурних алотрансплантатів. Частка несприятливих наслідків для конусів склала 0,7% (довірчий інтервал 0,2-1,8%), для алотрансплантатів – 0,8% (довірчий інтервал 0,6-1,2%).

## Висновки

1. Застосування у клінічній практиці великої кількості способів компенсації кісткових дефектів при РЕП КС переконливо свідчить про невирішеність даної проблеми і необхідність подальших наукових розробок, клінічних досліджень і спостережень.

2. Використовуючи той чи інший спосіб, необхідно враховувати його переваги і недоліки, а також конкретні клінічні і фізичні особливості кожного пацієнта [19, 55, 57, 58, 59, 60].

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## Література

1. Dannyye registra endoprotezirovaniya kolennogo sustava RNIITO im. R.R. Vredena za 2011–2013 gody / N.N. Kornilov, T.A. Kulyaba, A.S. Fil', Yu.V. Murav'yeva // *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* – 2015. – Vol. 75, No. 1. – P. 136–151.
2. Kulyaba T.A. Revizionnaya artroplastika kolennogo sustava : avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / T.A. Kulyaba. – Saint Petersburg : RNIITO im. R.R. Vredena. – 2012. – 46 p.
3. Neob'yasnimaya bol' posle total'nogo endoprotezirovaniya kolennogo sustava / S. Paratte, N.N. Kornilov, E. Tiyenpont [et al.] // *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* – 2013. – Vol. 70, No. 4. – P. 92–96.
4. Novosolov K.A. Travmatologiya i ortopediya. Rukovodstvo dlya vrachey. Povrezhdeniya i zabolvaniya kolennogo sustava / K.A. Novosolov, N.N. Kornilov, T.A. Kulyaba. – Saint Petersburg : Gippokrat, 2006. – Vol. 3, chap. 5. – P. 213–438.
5. Opyt primeneniya v travmatologii onkoprotezov kolennogo sustava pri obshirnykh okolosustavnykh kostnykh defektakh / V. Murylev, M. Kholodayev, P. Yelizarov [et al.] // *Vrach.* – 2015. – No. 1. – P. 64–68.
6. Printsipy vospolneniya kostnykh defektov pri re-endoprotezirovanii kolennogo sustava / T.A. Kulyaba, N.N. Kornilov, V.P. Rumakin [et al.] // *Revizionnaya artroplastika kolennogo sustava.* – Saint Petersburg : RNIITO im. R.R. Vredena. – 2016. – P. 123–139.
7. Rodionova S.S. Profilaktika ranney asepticeskoy nestabil'nosti endoprotezov krupnykh sustavov. Klinicheskiy protokol / S.S. Rodionova, A.N. Torgashin. – Moscow, 2013. – 20 p.
8. Rumyantsev Yu.I. Luchevaya diagnostika oslozhneniy endoprotezirovaniya tazobedrennogo i kolennogo sustavov / Yu.I. Rumyantsev // *Byulleten' sibirskoy meditsiny.* – 2012. – Vol. 11, No. 2. – P. 51–55.
9. Sposoby kompensatsii kostnykh defektov pri revizionnom endoprotezirovanii kolennogo sustava / T.A. Kulyaba, N.N. Kornilov, A.V. Selin [et al.] // *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* – 2011. – No. 61. – P. 5–12.
10. Barrack R.L. Evolution of the rotation hinge for complex total knee arthroplasty / R.L. Barrack // *Clin Orthop.* – 2001. – No. 392. – P. 292–299.

11. *Barrack R.L.* Rise of the rotating hinge in revision total knee arthroplasty / *R.L. Barrack* // *Orthopedics*. – 2002. – No. 25. – P. 1020–1028.
12. *Bauman R.D.* Limitations of structural allograft in revision total knee arthroplasty / *R.D. Bauman, D.G. Lewallen, A.D. Hanssen* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2009. – Vol. 467, No. 38. – P. 18–24.
13. Bone graft for tibial defects in total knee arthroplasty / *L.D. Dorr, C.S. Ranawat, T.A. Sculco* [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1986. – No. 205. – P. 153–165.
14. *Brooks P.J.* Tibial component fixation in deficient tibial bone stock / *P.J. Brooks, P.S. Walker, R.D. Scott* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1984. – No. 184. – P. 302–308.
15. *Buck B.E.* Bone transplantation and human immunodeficiency virus: an estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) / *B.E. Buck, T.I. Malinin, M.D. Brown* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1989. – No. 240. – P. 129–136.
16. Clinical and radiological results of femoral head structural allograft for severe bone defects in revision TKA – A minimum 8-year follow-up / *C.H. Chun, J.W. Kim, S.H. Kim* [et al.] // *Knee*. – 2014. – Vol. 21, No. 2. – P. 420–423.
17. Cost of treating an infected total knee replacement / *C.K. Hebert, R.E. Williams, R.S. Levy, R.L. Barrack* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1996. – No. 331. – P. 140–145.
18. *Daines B.K.* Management of Bone Defects in Revision Total Knee Arthroplasty / *B.K. Daines, D.A. Dennis* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2012. – Vol. 94, No. 12. – P. 1131–1139.
19. Distal femoral allograft reconstruction for massive osteolytic bone loss in revision total knee arthroplasty / *H.P. Bezwada, A.R. Shah, K. Zambito* [et al.] // *J. Arthroplasty*. – 2006. – Vol. 21, No. 2. – P. 242–248.
20. *Engh G.A.* Classification and preoperative radiographic evaluation: knee / *G.A. Engh, D.J. Ammeen* // *Orthop. Clin. North. Am.* – 1988. – No. 29. – P. 205–217.
21. *Engh G.A.* Revision total knee arthroplasty / *G.A. Engh, C.H. Rorabeck*. – Philadelphia : Lippincott-Raven, 1997. – 459 p.
22. *Engh G.A.* Use of structural allograft in revision total knee arthroplasty in knees with severe tibial bone loss / *G.A. Engh, D.J. Ammeen* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2007. – Vol. 89, No. 12. – P. 2640–2647.
23. Epidemiology of total knee replacement in the United States Medicare population / *N.N. Mabomed, J. Barret, J.N. Katz* [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2005. – Vol. 87, No. 6. – P. 1222–1228.
24. Exploration of radiographically normal total knee replacements for unexplained pain / *M.A. Mont, F.K. Serna, K.A. Krakow, D.S. Hungerford* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1996. – No. 331. – P. 216–220.
25. *Gioe T.J.* Why are total knee replacements revised? Analysis of early revision in a community knee implant registry / *T.J. Gioe, K.K. Killeen, K. Grimm* // *Clin Orthop.* – 2004. – No. 428. – P. 100–106.
26. *Gonzalez M.H.* The failed total knee arthroplasty: evaluation and etiology / *M.H. Gonzalez, A.O. Mekbail* // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2004. – No. 12. – P. 436–446.
27. *Haidukewych G.J.* Metaphyseal fixation in revision total knee arthroplasty: indications and techniques / *G.J. Haidukewych, A. Hanssen, R.D. Jones* // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2011. – No. 19. – P. 311–318.
28. *Harada Y.* Distribution of bone strength in the proximal tibia / *Y. Harada, H.W. Wevers, T.D. Cooke* // *J. Arthroplasty*. – 1988. – No. 3. – P. 167–175.
29. *Huff T.W.* Management of bone loss in revision total knee arthroplasty / *T.W. Huff, T.P. Sculco* // *J. Arthroplasty*. – 2007. – Vol. 22, No. 3. – P. 32–36.
30. Implant selection in revision total knee arthroplasty / *C.L. Nelson, T.G. Gioe, E.Y. Cheng, R.C. Thompson Jr.* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2003. – No. 85. – P. 43–51.
31. Intraoperative assessment in revision total knee arthroplasty / *J.A. Rand, M.D. Ries, G.H. Landis, A.G. Rosenberg* // *J. Bone Joint Surg.* – 2003. – No. 85. – P. 26–37.
32. *Lachiewicz P.F.* Clinical and radiographic results of total condylar III and constrained condylar total knee arthroplasty / *P.F. Lachiewicz, S.P. Falatyn* // *J. Arthroplasty*. – 1996. – No. 11. – P. 916–922.
33. *Long W.J.* Porous tantalum cones for large metaphyseal tibial defects in revision total knee arthroplasty: a minimum 2-year follow-up / *W.J. Long, G.R. Scuderi* // *J. Arthroplasty*. – 2009. – Vol. 24, No. 7. – P. 1086–1092.
34. *Lotke P.A.* Impaction grafting for bone defects in revision total knee arthroplasty / *P.A. Lotke, G.F. Carolan, N. Puri* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2006. – No. 446. – P. 99–103.
35. *Mabry T.M.* The role of stems and augments for bone loss in revision knee arthroplasty / *T.M. Mabry, A.D. Hanssen* // *J. Arthroplasty*. – 2007. – Vol. 22, No. 1. – P. 56–60.
36. Management of bone loss: structural grafts in revision total joint replacement / *D. Backstein, O. Safir, A. Gross* [et al.] // *Clin Orthop.* – 2006. – No. 446. – P. 104–112.
37. Management of stiffness following total knee arthroplasty / *J. Parvizi, T.D. Tarity, M.J. Steinbeck* [et al.] // *Bone Joint Surg.* – 2006. – Vol. 88, No. 4. – P. 175–181.
38. *Meneghini R.M.* Use of porous tantalum metaphyseal cones for severe tibial bone loss during revision total knee replacement / *R.M. Meneghini, D.G. Lewallen, A.D. Hanssen* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2008. – No. 90. – P. 78–84.
39. *Morgan D.F.* Outcome of revision total knee arthroplasty with bone allograft in 30 cases / *D.F. Morgan, K.F. Franke, I. Nusem* // *Acta Orthop. Belg.* – 2013. – Vol. 79, No. 4. – P. 427–434.
40. *Munjal S.* Revision total knee arthroplasty: planning, controversies and management-infection / *S. Munjal, M.J. Philips, K.A. Krakow* // *Instr. Course Lect.* – 2001. – No. 50. – P. 367–377.
41. Predicting total knee replacement pain: a prospective, observational study / *V.A. Brander, S.D. Stulberg, A.D. Adams* [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2003. – No. 416. – P. 27–36.
42. Preoperative characteristics of workingage patients undergoing total knee arthroplasty / *T.H. Hylkema, M. Stevens, J. Van Beveren* [et al.] // *PloS One*. – 2017. – Vol. 12, No. 8.
43. Projections of primary and revision knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030 / *S. Kurtz, K. Ong, E. Lau* [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2007. – Vol. 89, No. 4. – P. 780–785.
44. *Radnay C.S.* Management of bone loss: augments, cones, offset stems / *C.S. Radnay, G.R. Scuderi* // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2006. – No. 446. – P. 83–92.
45. *Rand J.A.* Bone deficiency in total knee arthroplasty. Use of metal wedge augmentation / *J.A. Rand* // *Clin. Orthop.* – 1991. – No. 271. – P. 63–71.

46. Reconstruction of massive bone defects with allograft in revision total knee arthroplasty / *M.T. Ghazavi, I. Stockley, G. Yee* [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1997. – Vol. 79, No. 1. – P. 17–25.
47. Reconstruction using femoral head allograft in revision total knee replacement: an experience in Asian patients / *J.W. Wang, C.H. Hsu, C.C. Huang* [et al.] // *Bone Joint. J.* – 2012. – Vol. 95, No. 5. – P. 643–648.
48. Revision total joint arthroplasty: does Medicare reimbursement justify time spent? / *M.A. Ritter, K.D. Carr, E.M. Keating* [et al.] // *Orthopedics.* – 1996. – No. 19. – P. 137–139.
49. *Rise M.* Soft-tissue balance in revision total knee arthroplasty / *M. Rise, S. Haas, R. Windsor* / *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2003. – Vol. 85, No. 1. – P. 38–42.
50. *Ritter M.A.* Screw and cement fixation of large defects in total knee arthroplasty: a sequel / *M.A. Ritter, E.M. Keating, P.M. Faris* // *J. Arthroplasty.* – 1992. – No. 8. – P. 63–65.
51. *Rubash E.H.* Chetyre samykh tyazhelykh oslozhneniya v endoprotezirovaniі / *E.H. Rubash* // *Ceranews.* – 2014. – No. 2. – P. 6–9.
52. *Scranton P.E. Jr.* Management of knee pain and stiffness after total knee arthroplasty / *P.E. Jr. Scranton* // *J. Arthroplasty.* – 2001. – No. 16. – P. 428–435.
53. Tantalum cones in revision total knee arthroplasty. A promising short-term result with 29 cones in 21 patients / *M. Villanueva-Martinez, B. De la Torre-Escudero, J.M. Rojo-Manaute* [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2013. – Vol. 28, No. 6. – P. 988–993.
54. *Taylor M.* Revision Total Hip and Total Knee Arthroplasty for Massive Bone Loss and Periprosthetic Fracture Using a Total Femur Prosthesis: A Case Report / *M. Taylor, G. Wood* // *Orthop. Muscul. Syst.* – 2014. – No. 3. – P. 179.
55. The fate of augments to treat type-2 bone defects in revision knee arthroplasty / *J.V. Patel, J.L. Masonis, J. Guerin* [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2004. – No. 86. – P. 195–199.
56. The use of a modular rotating hinge component in salvage revision total knee arthroplasty / *R.L. Barrack, T.R. Lyons, R.Q. Ingraham* [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2000. – No. 15. – P. 858–866.
57. The use of structural allograft for uncontained defects in revision total knee arthroplasty. A minimum five-year review / *M.G. Clatworthy, J. Ballance, G.W. Brick* [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2001. – Vol. 83, No. 3. – P. 404–411.
58. Three-year follow up utilizing tantalum cones in revision total knee arthroplasty / *H.C. Schmitz, W. Klauser, M. Citak* [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2013. – Vol. 28, No. 9. – P. 1556–1560.
59. Treatment for bone loss in revision total knee arthroplasty / *Y.Y. Qiu, C.H. Yan, K.Y. Chiu, F.Y. Ng* / *J. Orthop. Surg. (Hong Kong).* – 2012. – Vol. 20, No. 1. – P. 178–186.
60. Treatment of severe bone defects during revision total knee arthroplasty with structural allografts and porous metal cones – a systematic review / *N.A. Beckmann, S. Mueller, M. Gondan* [et al.] // *J. Arthroplasty.* – 2015. – Vol. 30, No. 2. – P. 249–253.

### Options for Compensation of Bone Defects in Revision Knee Replacement (Literature Review)

*Sulyma O.M.*

*SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv*

**Summary.** *Modern domestic and foreign literature was analyzed to determine the tactics of surgical treatment of patients during the revision knee replacement. It was found that the use in clinical practice of a larger number of methods for compensating bone defects in revision knee replacement convincingly indicates the unresolved nature of this problem and the need for further scientific development, clinical research and observation. Using this or that method, it is necessary to take into account its advantages and disadvantages, as well as the specific clinical and physical characteristics of each patient.*

**Key words:** *analysis of literature, revision endoprosthetics, bone defects, tactics of surgical intervention.*

### Варианты компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава (Обзор литературы)

*Сулима А.Н.*

*ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев*

**Резюме.** *Выполнен анализ современной отечественной и зарубежной литературы с целью определения тактики оперативного лечения больных при проведении ревизионного эндопротезирования коленного сустава. Определено, что применение в клинической практике большего количества способов компенсации костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава убедительно свидетельствует о нерешенности данной проблемы и необходимости дальнейших научных разработок, клинических исследований и наблюдений.*

ний. Используя тот или иной способ, необходимо учитывать его достоинства и недостатки, а также конкретные клинические и физические особенности каждого пациента.

**Ключевые слова:** анализ литературных источников, ревизионное эндопротезирование, костные дефекты, тактика оперативного вмешательства.

**Для листування:** Сулима Олексій Миколайович, к.м.н., старший науковий співробітник відділу ортопедії та травматології дорослих, ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. E-mail: [sulymaoleksii@gmail.com](mailto:sulymaoleksii@gmail.com).

**For correspondence:** Sulyma Oleksiy M., PhD in Medicine, senior researcher, the Department of Traumatology and Orthopedics of Adults, SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. E-mail: [sulymaoleksii@gmail.com](mailto:sulymaoleksii@gmail.com).

УДК: 616.728.2-001.6-053.1

DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-92-100

## Ацетабулярна дисплазія: сучасний погляд на проблему (Огляд літератури)

Філіпчук В.В., Суворов В.Л.

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме.** У практиці дитячого ортопеда дисплазія кульшових суглобів (ДКС) є одним із актуальних та проблемних питань. Значною проблемою щодо ДКС є розбіжність номенклатурних одиниць, це пов'язано з різними поглядами на патофізіологію процесу. Сучасне уявлення визначає ДКС як динамічний стан – дисплазія кульшового суглоба, що розвивається, за відсутності лікування прогресує з віком і призводить до розвитку раннього деформуючого остеоартрозу кульшового суглоба. Останній надалі потребує проведення ендопротезування кульшового суглоба в осіб молодого віку. Провідним макроморфологічним субстратом ДКС є ацетабулярна дисплазія, що представляє собою просторові та структурні зміни вертлюгової западини. Для лікування ацетабулярної дисплазії застосовують консервативне або оперативне лікування залежно від віку дитини та наявності попереднього лікування. Найбільш проблемним є вибір тактики лікування дітей, що почали ходити. Це пов'язано з двома факторами: збільшенням навантаження на певні ділянки суглобового хряща вертлюгової западини під час ходьби, що призводить до прогресування деформації западини і прогресування патології; зміною морфології внутрішньосуглобових та навколосуглобових структур. Однак застосування оперативного лікування дозволяє одержати кращі результати з меншою кількістю ускладнень. Біомеханічно обґрунтованими при ацетабулярній дисплазії є остеотомії тазу, які поділяються на реконструктивні та операції рятування (перевага надається реконструктивним остеотоміям, що дає змогу зберегти нативний суглобовий хрящ вертлюгової западини). Кожна з остеотомій має певні переваги та недоліки. Порівнюючи 3 основні остеотомії тазу, які застосовуються у дітей (за Salter, Pemberton та Dega), виявили, що кращі результати у дітей віком молодше 4 років одержують після застосування остеотомії за Salter, у дітей

*старшого віку кращі результати після застосування остеотомії за Dega, при виконанні остеотомії за Pemberton надалі є великий ризик виникнення фемороацетабулярного конфлікту.*

**Ключові слова:** огляд, дисплазія кульшового суглоба, ацетабулярна дисплазія, остеотомія тазу, Солтер (Salter), Дега (Dega), Пембертон (Pemberton).

## Вступ

Дисплазія кульшового суглоба (ДКС) є найчастішою ортопедичною патологією у новонароджених (звих кульшового суглоба в середньому зустрічається у 1:1000 новонароджених, більш легкі форми ДКС зустрічаються в середньому у 1,3% новонароджених [1]). Існують певні фактори ризику, що можуть впливати на можливість виникнення ДКС у дитини [2].

Важливою проблемою є класифікаційні одиниці та системи, пов'язані з ДКС. З точки зору еволюції патофізіології процесу, термін “вроджена дисплазія кульшового суглоба” (congenital hip dysplasia) було замінено на термін “дисплазія кульшового суглоба, що розвивається” (developmental dysplasia of the hip), оскільки це відображає динамічний процес захворювання протягом життя дитини, а не статичний стан на момент народження [1, 3]. Під час аналізу патофізіологічного процесу виник новий термін – “ацетабулярна дисплазія, що є провідним компонентом патологічного процесу при ДКС та представляє собою просторові та структурні зміни вертлюгової западини” [4].

Нативний перебіг захворювання (natural history) є таким, що нестабільність кульшового суглоба та незначні прояви ДКС самостійно зникають у 88% новонароджених дітей до віку 8 тижнів [2, 6]. Проте за умови збереження деформації в суглобі з часом виникають зміни м'яких тканин, пізніше – зміни з боку вертлюгової западини та проксимального відділу стегнової кістки [5]. Це призводить до розвитку резидуальної ацетабулярної дисплазії (РАД) (у 17-33% хворих із ДКС незалежно від методу лікування) [7], що стає причиною перенавантаження певних частин суглобового хряща та розвитку раннього деформуючого остеоартрозу кульшового суглоба [8]. Варто розуміти, що виникнення остеоартрозу є лише кінцевим етапом історії перебігу ДКС.

Соціальне значення раннього остеоартрозу полягає в тому, що багато людей молодого віку (майже 50% пацієнтів молодше 50 років) потребують проведення ендопротезування; сучасним підходом до лікування раннього остеоартрозу є диференційоване застосування периацетабулярної остеотомії або ендопротезування [9]. На розвиток раннього остеоартрозу найбільший вплив має морфологія вертлюгової западини – недостатнє перекриття

головки стегнової кістки вертлюговою западиною призводить до механічного перенавантаження певних хрящових ділянок вертлюгової западини. Для визначення ступеня перекриття застосовується рентгенологічний показник – кут Wiberg (кут  $<20^\circ$  вказує на дисплазію, кут від  $20^\circ$  до  $25^\circ$  є граничним значенням, кут  $>25^\circ$  є нормою для дорослих) [10]. З метою більш поглибленого вивчення морфології вертлюгової западини використовують КТ-дослідження [11].

Найбільш важливим питанням, що постає перед лікарями щодо ацетабулярної дисплазії, є питання лікування. Відомо, що нормальний розвиток вертлюгової западини можливий лише за умови сферичної форми головки стегнової кістки, що розташована концентрично у западині. Тому основним завданням ортопеда є забезпечення концентричного положення головки у вертлюговій западині та досягнення конгруентності суглобових поверхонь у кульшовому суглобі за мінімальної кількості ускладнень [12]. Важливим є розуміння динаміки розвитку вертлюгової западини в нормі та за наявності ацетабулярної дисплазії. У нормі розвиток вертлюгової западини відбувається поступово до 14 років; найбільша динаміка розвитку – у віці до 6 років [5, 13]. Проте за наявності ацетабулярної дисплазії під дією аномальної біомеханіки в суглобі розвиток вертлюгової западини майже припиняється через 2-3 роки після початку самостійного ходіння дитини [14]. Саме тому необхідно нормалізувати біомеханіку кульшового суглоба в перші роки життя дитини.

Під час вибору методу лікування (оперативного чи консервативного) важливим питанням є залежність вибору методики від віку пацієнта з урахуванням стадійності лікування (у разі неефективності більш простих методів застосовуються більш складні та інвазивні). У дітей віком до 6 місяців традиційним методом лікування є застосування відвідних брейсів: стремінець Павлика, подушки Фрейка або брейс von Rosen; найбільш уживаними на сьогодні є стремінця Павлика [15]. Незважаючи на те, що більшість авторів доповідає про хороші результати лікування пацієнтів молодше 6 місяців [16], є певні дослідження, у яких виявлено можливість застосування стремінець Павлика у пацієнтів старше 6 місяців [17]. Тривалість лікування у стремінцях коливається від 11 до 28 тижнів, проте за відсутності концентрич-

ного вправлення головки стегнової кістки протягом 3-4 тижнів рекомендовано припинити застосування даної методики. Ефективність лікування за умови застосування стремінець Павлика сягає 80-96,7% [15]. На результат лікування за даним методом впливають певні фактори ризику: двостороннє ураження, вік пацієнта на початку лікування старше 4 місяців, неможливість відведення у кульшових суглобах  $>60^\circ$  та невправимість під час проби Ortolani, 3-4-й ступінь зміщення за Tonnis та значення AI (ацетабулярного індексу)  $>36^\circ$ , наявність підвернутої до середини хрящової губи (labrum), кут  $\alpha < 43^\circ$  при вищих показниках кута  $\beta$ , недостатнє перекриття (менш ніж 22%), аномальна ехоструктура латерального краю вертлюгової западини та 4-й ступінь зміщення за Graf [17, 18]. Серед ускладнень під час застосування стремінець Павлика виділяють аваскулярний некроз головки стегнової кістки (0-30%), РАД (резидуальна ацетабулярна дисплазія) зустрічається приблизно у 5% пацієнтів у короткостроковий період та у 17-26% у віддалений період, парез стегнового нерва (коливається в межах 2,5%) та “хворобу стремінець Павлика” [15].

Наступним методом лікування є застосування іммобілізації кульшових суглобів у фізіологічно-вигідному положенні у гіпсовій пов'язці [1, 4]. Інколи закриті вправлення комбінують із застосуванням артрографії та/або міотомії аддукторів [20]. Успіх закритого вправлення залежить від віку (чим старша дитина, тим більші зміни виникають у кульшовому суглобі та тканинах навколо суглоба) [16]. До найчастіших ускладнень після застосування іммобілізації у гіпсовій пов'язці належать РАД (0-25%), редислокація (2,8-13,6%) та аваскулярний некроз (2,6-60%) [21]. Відзначена кореляція високого ризику розвитку РАД при куті AI  $>40^\circ$  та високий ризик аваскулярного некрозу за наявності 4-го ст. зміщення за Tonnis [22]. Через те, що РАД є частим ускладненням після застосування закритого вправлення та часто має безсимптомний перебіг, рішення щодо оперативного втручання приймається на основі рентгенологічних даних. Є певні предиктори, що вказують на невдалий результат закритого вправлення та необхідність застосування оперативного лікування [8, 14, 22].

Суперечливим є питання вибору тактики лікування ацетабулярної дисплазії у дітей, що почали ходити (старше 12-18 місяців) [12]. Така ацетабулярна дисплазія може бути наслідком неефективного лікування (резидуальна ацетабулярна дисплазія) чи бути вперше виявленою. Особливістю таких пацієнтів є тяжкість досягнення концентричного вправлення головки стегнової кістки (через гіпертрофію м'яких тканин у кульшовому суглобі та гі-

пертонус навколосуглобових м'язів) та компресія задньолатеральної частини хряща вертлюгової западини головою стегнової кістки під час осьового навантаження, що призводить до прогресування деформації надалі. Певні автори рекомендують застосовувати у таких пацієнтів консервативне лікування [20], проте зі збільшенням віку дитини збільшується і кількість ускладнень після консервативного лікування (у порівнянні з оперативним) та залишається висока вірогідність проведення оперативного втручання надалі (від 38 до 80%) [5, 23]. Порівнюючи результати закритого та ізольованого відкритого вправлення у пацієнтів, що почали ходити, виявили більше випадків аваскулярного некрозу головки стегнової кістки після відкритого вправлення, але значно меншу кількість випадків розвитку РАД чи редислокацій та оперативних втручань надалі [24]. Більшість авторів схиляється до того, що лікування пацієнтів, які почали ходити, має бути хірургічним. Показаннями до відкритого вправлення є вік дитини від 6 до 18 місяців за умови неефективності закритого вправлення або вік старше 18 місяців за відсутності попереднього лікування [25]. Основними ускладненнями після ізольованого відкритого вправлення є аваскулярний некроз головки стегнової кістки (28,2-40%), РАД (11,1-85,4%) та редислокація (0-6,1%) [21, 26]. Для зменшення кількості випадків аваскулярного некрозу рекомендують застосовувати дану методику після появи ядер закріплення [4] або застосовувати остеотомію, яка вкорочує, проксимального відділу стегнової кістки [17]. Факторами ризику повторного оперативного втручання після ізольованого відкритого вправлення є чоловіча стать, одночасне вправлення при двосторонній ДКС, 2-4-й ст. зміщення за Tonnis, вік дитини старше 9 місяців, невдала спроба передопераційного закритого вправлення [27].

Певні питання щодо тактики оперативного втручання лишаються відкритими дотепер. Враховуючи велику кількість повторних оперативних втручань після ізольованого відкритого вправлення (при цьому розвиток РАД наявний у 25,8-56% пацієнтів) [21, 22], постає питання щодо необхідності комбінації відкритого вправлення з іншими оперативними прийомами (остеотомія тазу та/або остеотомія проксимального відділу стегнової кістки). На сьогодні більшість хірургів віддає перевагу одноетапному хірургічному втручанням (відкрите вправлення головки стегнової кістки + остеотомія тазу + остеотомія проксимального відділу стегнової кістки) [12, 28]; проте, враховуючи, що провідним макроморфологічним елементом ацетабулярної дисплазії є патологічна форма чи орієнтація вертлюгової западини, вплив остеотомії тазу на корекцію деформації слід вважати вирішальним. I,



справді, під час порівняння результатів застосування ізольованої остеотомії тазу та остеотомії проксимального відділу стегнової кістки кращі результати були після застосування остеотомії тазу [29].

Наступним питанням є вік пацієнта, після досягнення якого слід застосовувати комбінацію відкритого вправлення з остеотомією тазу. Більшість авторів рекомендує застосовувати комбінацію відкритого вправлення з остеотомією тазу у дітей у віці старше 18 місяців; інші автори рекомендують застосовувати одночасно остеотомію тазу з відкритим вправленням незалежно від віку пацієнта [12, 30], що дозволяє знизити кількість ускладнень.

Під час розповсюдження методу остеотомій тазу було виявлено, що за певних обставин достатньо лише застосування остеотомії тазу без проведення відкритого вправлення головки стегнової кістки. У той час як більшість авторів [31, 32] рекомендує при  $\geq 2$ -му ст. за Tonnis застосовувати додатково відкрите вправлення, інші описують можливість застосування лише остеотомії тазу без відкритого вправлення головки стегнової кістки при більш виражених ступенях ДКС [33, 34].

Остеотомії тазу поділяють на *реконструктивні* та *паліативні* (в літературі відомі як остеотомії рятування). Більш перспективними з точки зору збереження нативної структури хряща суглобових поверхонь головки стегнової кістки та вертлюгової западини є реконструктивні остеотомії тазу. Показаннями до таких остеотомій є наявність ацетабулярної дисплазії за відсутності пошкодження суглобового хряща та наявності конгруентності суглобових поверхонь [35]. До реконструктивних остеотомій належать повна остеотомія (за Salter) і неповні остеотомії (за Pemberton, за Dega) клубової кістки та їх модифікації.

На вибір реконструктивної остеотомії тазу впливає багато чинників: ступінь зрілості Y-подібного хряща, мобільність лобкового симфіза, вираженість ацетабулярної дисплазії, конгруентність контактних поверхонь та ступінь остеоартрозу кульшового суглоба [36]. Проте у дітей віком від 2,5 до 6 років, коли є найбільший потенціал для корекції деформації (що пов'язано з відкритими зонами росту кісток тазу та достатньою мобільністю лобкового симфіза), застосовується цілий ряд остеотомій без диференційованих показань (основними є остеотомії за Salter, Pemberton та Dega) або їх комбінації та модифікації [37]; часто хірург застосовує ту остеотомію, методикою якої краще володіє.

На сьогодні серед перерахованих остеотомій найбільш часто застосовується остеотомія за Salter [36, 38]; дана остеотомія представляє собою повний перетин клубової кістки дистальніше передньо-верхньої ості тазу до напрямку сідничної вирізки, центром ротації при цьому є лобковий сим-

фіз [39, 40]. Відповідно до цього дана остеотомія має певні переваги та недоліки. Серед переваг даної остеотомії: вона є технічно простою та не змінює об'єму вертлюгової западини. Серед недоліків методу: покращення лише передньо-латерального перекриття ГСК, потреба застосування фіксаторів та повторного оперативного втручання (з приводу видалення фіксаторів), неможливість забезпечення задовільного перекриття головки стегнової кістки за наявності вираженої ацетабулярної дисплазії та неможливість застосування даної техніки одночасно з двох сторін [36, 38].

Незважаючи на рекомендації автора щодо застосування даної методики у дітей віком до 6 років [31], існують певні суперечності відносно верхньої вікової межі, коли доцільно її застосовувати; одні автори відзначають кращі результати у дітей віком молодше 4 років, інші – однакові результати у дітей молодше та старше 3 років [12, 41]. У більшості статей автори відзначають хороші клініко-рентгенологічні результати даної остеотомії: відмінні та хороші клінічні результати досягнуто у 82-100% випадків, відмінні та хороші рентгенологічні результати – у 67 до 100%; величина корекції AI коливається у межах  $12^\circ$  до  $28^\circ$  [32, 42].

Серед ускладнень після застосування остеотомії тазу за Salter найчастішими є аваскулярний некроз головки стегнової кістки (3,3-43%), РАД (3,3-22%) та редислокація головки стегнової кістки (2,3-9,5%); різниця довжини нижніх кінцівок (6,7-16,7%) [12, 34, 41, 43]. Потенційна можливість виникнення ретроверсії вертлюгової западини після застосування остеотомії за Salter, що покращує передньо-латеральне перекриття ГСК та виникнення надалі феморо-ацетабулярного конфлікту, була виключена у роботі D. Kobayashi [49].

Перикапсулярна остеотомія за Pemberton представляє собою неповну остеотомію клубової кістки, що починається приблизно на 10 мм над рівнем передньої нижньої ості, дугоподібно продовжується назад та закінчується на рівні клубово-сідничної гілки трирадіатного хряща; дах вертлюгової западини ротується вперед та латерально, використовуючи у якості центру ротації трирадіатний хрящ [44]. Відповідно до цього дана остеотомія має певні переваги та недоліки. До переваг зараховують неповну остеотомію клубової кістки, що забезпечує більшу стабільність, можливість уникнення застосування фіксаторів та можливість одночасного застосування даної методики з двох сторін без втрати стабільності тазового кільця, а також можливість досягнення більшого рівня корекції у порівнянні з остеотомією за Salter [45]. До недоліків зараховують: покращення лише передньо-латерального перекриття головки стегнової кістки, можливість передчасного закриття трирадіатного

хряща, ризик виникнення аваскулярного некрозу (це пов'язано з більшим потенціалом корекції деформації під час даної остеотомії, що призводить до надмірного тиску на головку стегнової кістки та латеральну епіфізарну гілку медіальної обвідної артерії) [46].

Існують певні суперечки з приводу показань до проведення остеотомії (величина AI та вік пацієнту). Так, одні автори рекомендують застосовувати остеотомію за Pemberton за умови  $AI > 30^\circ$ , проте більшість авторів рекомендують застосовувати дану методику за наявності більш вираженої деформації вертлюгової западини ( $AI > 35^\circ/40^\circ$ ) [47, 48]. Існують розбіжності з приводу верхньої вікової межі пацієнтів до якої можна застосовувати дану методику: одні автори рекомендують можливість її застосування у дітей віком до 14 років (до моменту закриття трирадіатного хряща), проте М. Акіяма [43] не рекомендує застосовувати цю методику у дітей старше 8 років (що пов'язано з недостатнім ремоделюванням ацетабулярної ретроверсії у дітей старше 8 років).

Результати після остеотомії за Pemberton є позитивними у більшості випадків. Відмінні та хороші клінічні результати коливаються у межах 48-100%; відмінні та хороші рентгенологічні результати – у межах 71,5-100%; корекція величини деформації (AI) – від  $9^\circ$  до  $31^\circ$  [43, 46].

Серед ускладнень після проведення остеотомії тазу за Pemberton найчастішим є аваскулярний некроз головки стегнової кістки (5,9-54%) [39]; через це ряд авторів рекомендує одночасно з остеотомією за Pemberton проводити остеотомію, що вкорочує, проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) [50]. Враховуючи те, що дана остеотомія збільшує передньо-латеральне перекриття головки стегнової кістки (аналогічно остеотомії за Salter), актуальним є питання виникнення ретроверсії вертлюгової западини після оперативного втручання. За результатами дослідження М. Акіяма [43] було виявлено, що після остеотомії за Pemberton ацетабулярна ретроверсія була наявна у 37,5% пацієнтів.

Останньою з найбільш уживаних остеотомій тазу при ацетабулярній дисплазії є остеотомія за Dega. Незважаючи на те, що дана остеотомія широко застосовувалась раніше для лікування пацієнтів з ураженнями кульшового суглоба при неврологічній патології, подальше застосування даної методики показало позитивні результати при лікуванні ацетабулярної дисплазії. Сам автор не дав детального опису свого варіанту остеотомії тазу, зазначивши лише, що методика представляє собою “напівциркулярну остеотомію латерального кортикального шару клубової кістки, що направлена до медіального кортикального шару, проте зі збереженням останнього”. Пізніше автор методики вка-

зав, що можна проводити остеотомію медіального кортикального шару клубової кістки у передньому відділі, лишаючи кортикальний шар інтактним лише в ділянці сідничної вирізки [51].

Остеотомія за Dega представляє собою неповну напівциркулярну остеотомію клубової кістки, що починається на 1-1,5 см проксимальніше від краю вертлюгової западини і направлена косо-медіально з перетином латерального та передньої частини медіального кортикального шару зі збереженням кортикального шару у ділянці сідничної вирізки [52].

До переваг даної методики належить: неповна остеотомія (що забезпечує більшу стабільність, можливість уникнення застосування фіксаторів та можливість одночасного застосування даної методики з двох сторін без втрати стабільності тазового кільця), можливість регульованого коригування переднього, латерального та заднього перекриття; до недоліків належить: технічна складність при застосуванні даної методики у дітей молодше 4 років, можливість проникнення у суглоб та пошкодження суглобових поверхонь та ризик виникнення аваскулярного некрозу головки стегнової кістки (через надмірну корекцію) [52].

Результати застосування остеотомії за Dega є хорошими з незначною кількістю ускладнень. Відмінні та хороші клінічні результати коливаються у межах 48-92,7%; відмінні та хороші рентгенологічні результати – у межах 55-100%; корекція деформації (AI) – від  $14^\circ$  до  $31^\circ$  [52, 53]. Серед ускладнень після остеотомії за Dega, аналогічно до ускладнень після інших остеотомій тазу, найчастіше виділяють аваскулярний некроз головки стегнової кістки (5,8-43,6%) та РАД (2-8,6%) [54, 55].

Під час порівняння остеотомій за Salter та Pemberton важливим є питання виникнення феморо-ацетабулярного конфлікту (через збільшення лише передньо-латерального перекриття головки стегнової кістки). У результаті порівняння методик було виявлено, що ризик виникнення конфлікту надалі набагато більший після остеотомії за Pemberton [54] (що безпосередньо пов'язано з можливістю досягнення більш значної корекції деформації вертлюгової западини інтраопераційно). Віддалені рентгенологічні результати значно не відрізняються під час порівняння обох остеотомій, проте кількість випадків аваскулярного некрозу головки стегнової кістки є вищою після застосування остеотомії за Pemberton [55].

Порівнюючи остеотомії за Dega та Pemberton, виявили значну подібність клініко-рентгенологічних результатів після обох остеотомій, статистично подібну величину корекції AI та кількості ускладнень; проте відзначили більшу стабільність тазового кільця, можливість індивідуалізації ко-

рекції деформації вертлюгової западини та менший ризик виникнення феморо-ацетабулярного конфлікту під час застосування остеотомії за Dega [56, 57].

Щодо порівняння остеотомій за Salter та Dega: виявлено кращі клініко-рентгенологічні результати після застосування остеотомії за Salter у дітей у віці молодше 4 років та кращі результати у дітей старше 4 років після остеотомії за Dega; також описується можливість досягнення більшої корекції деформації після остеотомії за Dega [52].

## Висновки

1. Дисплазію кульшових суглобів (ДКС) слід розглядати як динамічний патологічний стан (developmental dysplasia of the hip), що прогресує протягом життя дитини, а не статичний стан, що є наявним під час народження (congenital hip dysplasia); основою патологічного процесу є ацетабулярна дисплазія.

2. За умови відсутності лікування або неадекватного лікування виникає резидуальна ацетабулярна дисплазія, що призводить до перенавантаження певних ділянок суглобового хряща вертлюгової западини, а надалі призводить до виникнення раннього деформуючого остеоартрозу кульшового суглоба і потреби у проведенні оперативного лікування.

3. Для запобігання розвитку резидуальної ацетабулярної дисплазії необхідно проводити лікування ДКС, яке потрібно починати якомога раніше.

4. Якщо ацетабулярна дисплазія виявлена із запізненням (у пацієнтів старше 18 місяців) та у пацієнтів, що почали ходити, перевага надається оперативному лікуванню, біомеханічно обґрунтованими є остеотомії тазу в комбінації з остеотомією ПВСК та відкритим вправленням або без них.

5. Існують різні методики остеотомій тазу (реконструктивні та операції рятуння) залежно від наявності ушкодження суглобового хряща вертлюгової западини; перевага надається реконструктивним остеотоміям тазу.

6. На вибір реконструктивної остеотомії тазу впливають певні чинники, проте у дітей віком до 6 років застосовується цілий ряд остеотомій без диференційованих показань.

7. Кожна з реконструктивних остеотомій тазу має певні недоліки та переваги, що дозволяє розробити диференційований підхід до вибору методики оперативного втручання.

**Конфлікт інтересів.** Дана публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

1. Moen K. Developmental dysplasia of the hip. *BMJ Best Practise*. 2018. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/742?q=Developmental%20dysplasia%20of%20the%20hip> c=suggested.
2. Amir R. Vafaee, Taghi Baghdadi, Azarakhsh Baghdadi. DDH Epidemiology Revisited: Do We Need New Strategies? *Arch Bone Jt Surg*. 2017; 5(6):440-442. PMID: 29299500.
3. Vivek Gulati, Kelechi Eseonu, Junaid Sayani. Developmental dysplasia of the hip in the newborn: A systematic review. *World J Orthop*. 2013; 4(2):32-41. doi: 10.5312/wjo.v4.i2.32.
4. Wilkin G.P., Ibrahim M.M., Smit K.M., Beaulé P.E. A Contemporary Definition of Hip Dysplasia and Structural Instability: Toward a Comprehensive Classification for Acetabular Dysplasia. *The Journal of Arthroplasty*. 2017; 32(9):20-27. doi: 10.1016/j.arth.2017.02.067.
5. Kothari A, Grammatopoulos G, Hopewell S, Theologis T. How does bony surgery affect results of anterior open reduction in walking-age children with developmental hip dysplasia? *Clin Orthop Relat Res*. 2016; 474(5):1199-208. doi: 10.1007/s11999-015-4598-x.
6. Choudry, Q. A., Paton, R. W. Neonatal screening and selective sonographic imaging in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip. *The Bone Joint Journal*. 2018; 100-B(6):806-810. doi: 10.1302/0301-620X.100B6.BJJ-2017-1389.R1.
7. Moraleda, L., Albiñana, J., Forriol, F. Selective Epiphysiodesis of the Triradiate Cartilage for Treatment of Residual Experimental Acetabular Dysplasia. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2013; 33(8):821-828. doi: 10.1097/BPO.0b013e31829b2f3f.
8. Fu, Z., Yang, J., Zeng, P., Zhang, Z. Surgical implications for residual subluxation after closed reduction for developmental dislocation of the hip: A long-term follow-up. *Orthopaedic Surgery*. 2014; 6(3):210-216. doi: 10.1111/os.12113.
9. Jakobsen, S. S., Overgaard, S., Søballe, K., Ovesen, O., Mygind-Klavsen, B., Dippmann, C. A., Retpen, J. The interface between periacetabular osteotomy, hip arthroscopy and total hip arthroplasty in the young adult hip. *EFORT Open Reviews*. 2018; 3(7):408-417. doi: 10.1302/2058-5241.3.170042.
10. Castaño-Betancourt, M. C., Van Meurs, J. B. J., Bierma-Zeinstra, S., Rivadeneira, F., Hofman, A., Weinans, H., Waarsing, J. H. The contribution of hip geometry to the prediction of hip osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2013; 21(10):1530-1536. doi: 10.1016/j.joca.2013.06.012.
11. Fukushima, K., Takahira, N., Uchiyama, K., Moriya, M., Takaso, M. Pre-operative simulation of periacetabular osteotomy via a three-dimensional model constructed from salt. *SICOT-J*. 2017; 3:14. doi: 10.1051/sicotj/2016051.
12. Chen Q, Deng Y, Fang B. Outcome of one-stage surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in children from 1.5 to 6 years old. A retrospective study. *Acta Orthop Belg*. 2015; 81(3):375-83. PMID: 26435230.
13. Li, L. Y., Zhang, L. J., Li, Q. W., Zhao, Q., Jia, J. Y., Huang, T. Development of the osseous and cartilaginous acetabular index in normal children and those with developmental dysplasia of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*. 2012; 94-B(12):1625-1631. doi: 10.1302/0301-620X.94B12.29958.
14. Li, Y., Guo, Y., Li, M., Zhou, Q., Liu, Y., ... Xu, H. Acetabular index is the best predictor of late residual acetabular dysplasia after closed reduction in developmental dysplasia of the hip. *International Orthopaedics*. 2017; 42(3):631-640. doi: 10.1007/s00264-017-3726-5.
15. Cooper, A. P., Doddabasappa, S. N., Mulpuri, K. Evidence-based Management of Developmental Dysplasia of the Hip.

Orthopedic Clinics of North America. 2014; 45(3):341–354. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2014.03.005>.

16. Xu, C., Yan, Y.-B., Zhao, X., Wen, X.-X., Shang, L., Huang, L.-Y., Lei, W. Pedobarographic Analysis Following Pemberton's Pericapsular Osteotomy for Unilateral Developmental Dysplasia of the Hip. *Medicine*. 2015; 94(23):932. doi: 10.1097/MD.0000000000000932.
17. Pollet V, Pruijs H, Sakkars R, Castelein R. Results of Pavlik harness treatment in children with dislocated hips between the age of six and twenty-four months. *J Pediatr Orthop*. 2010; 30:437–442. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181df85ab.
18. Kitoh H, Kawasumi M, Ishiguro NJ. Predictive factors for unsuccessful treatment of developmental dysplasia of the hip by the Pavlik harness. *J Pediatr Orthop*. 2009; 29:552–557. doi: 10.1097/BPO.0b013e3181b2f200.
19. Walton MJ, Isaacson Z, McMillan D, Hawkes R, Atheron WG. The success of management with the Pavlik harness for development dysplasia of the hip using a United Kingdom screening programme and ultrasound-guided supervision. *J Bone Joint Surg Br*. 2010; 92-B:1013–1016. doi: 10.1302/0301-620X.92B7.23513.
20. Barakat, A. S., Zein, A. B., Arafa, A. S., Azab, M. A., Reda, W., Hegazy, M. M., ... Kaddah, M. A. Closed reduction with or without adductor tenotomy for developmental dysplasia of the hip presenting at walking age. *Current Orthopaedic Practice*. 2017; 28(2):195–199. doi: 10.1097/BCO.0000000000000478.
21. Thomas, S. R. Y. W. Long-term outcome after anterolateral open reduction and Salter osteotomy for late presenting developmental dysplasia of the hip. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2018; 12(4):364–368. doi: <https://doi.org/10.1302/1863-2548.12.180076>.
22. Cai, Z., Li, L., Zhang, L., Ji, S., Zhao, Q. Dynamic long leg casting fixation for treating 12- to 18-month-old infants with developmental dysplasia of the hip. *Journal of International Medical Research*. 2016; 45(1):272–281. doi: 10.1177/0300060516675110.
23. Sucato, D. J., De La Rocha, A., Lau, K., Ramo, B. A. Overhead Bryant's Traction Does Not Improve the Success of Closed Reduction or Limit AVN in Developmental Dysplasia of the Hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2017; 37(2) doi: 10.1097/BPO.0000000000000747.
24. Wang, Y.-J., Yang, F., Wu, Q.-J., Pan, S.-N., Li, L.-Y. Association between open or closed reduction and avascular necrosis in developmental dysplasia of the hip. *Medicine*. 2016; 95(29):4276. doi: 10.1097/MD.0000000000004276.
25. Altay, M., Demirkale, I., Senturk, F., Firat, A., Kapicioglu, S. Results of medial open reduction of developmental dysplasia of the hip with regard to walking age. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2013; 2(1):36–41. doi: 10.1097/BPB.0b013e3283587631.
26. Holman, J., Carroll, K. L., Murray, K. A., MacLeod, L. M., Roach, J. W. Long-term Follow-up of Open Reduction Surgery for Developmental Dislocation of the Hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2011; 32(2):121–124. doi: 10.1097/BPO.0b013e3182471aad.
27. Sankar, W. N., Young, C. R., Lin, A. G., Crow, S. A., Baldwin, K. D., Moseley, C. F. Risk Factors for Failure After Open Reduction for DDH. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2011; 31(3):232–239. doi: 10.1097/BPO.0b013e31820c9b31.
28. Chang CH, Kao HK, Yang WE, Shih CH. Surgical results and complications of developmental dysplasia of the hip--one stage open reduction and Salter's osteotomy for patients between 1 and 3 years old. *Chang Gung Med J*. 2011; 34(1):84-92. PMID: 21392478
29. Spence, G., Hocking, R., Wedge, J. H., Roposch, A. Effect of Innominate and Femoral Varus Derotation Osteotomy on Acetabular Development in Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of Bone Joint Surgery*. 2009; 91(11):2622–2636. doi: 10.2106/JBJS.H.01392.
30. Arslan H, Sucu E, Ozkul E, Gem M, Kişin B. Should routine pelvic osteotomy be added to the treatment of DDH after 18 months? *Acta Orthop Belg*. 2014; 80(2):205-10. PMID:25090793.
31. Liu TJ, Shi YY, Pan SN, Liu ZJ, Zhao Q, Zhang LJ, Ji SJ. Evaluation of mid-term follow-up after Salter innominate osteotomy in developmental dysplasia of the hip. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21055008>. 2010; 48(15):1149-53. PMID: 21055008 (in Chinese).
32. Da Rocha, V. L., Marques, G. L., da Silva, L. J., di Macedo Bernardes, T. A., de Moraes, F. B. Clinical and radiographic medium-term evaluation on patients with developmental dysplasia of the hip, who were submitted to open reduction, capsuloplasty and Salter osteotomy. *Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition)*. 2014; 49(1):51–55. doi: 10.1016/j.rbo.2013.03.005.
33. Gurger, M., Demir, S., Yilmaz, M., Once, G. Salter osteotomy without open reduction in the Tönnis type II developmental hip dysplasia: A retrospective clinical study. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2019; 27(1):230949901983557. doi: 10.1177/2309499019835572.
34. Akgül, T., Bora Göksan, S., Bilgili, F., Valiyev, N., Murat Hürmeydan, Ö. Radiological results of modified Dega osteotomy in Tönnis grade 3 and 4 developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2014; 23(4): 333–338. doi: 10.1097/BPB.0000000000000059.
35. Chunho Chen, Ting-Ming Wang and Ken N. Kuo. Pelvic Osteotomies for Developmental Dysplasia of the Hip. 2017 Submitted: April 21st 2016. Reviewed: January 18th 2017 Published: April 12th 2017. doi: 10.5772/67516.
36. Reggie C. Hamdy, Neil Saran. Pediatric Pelvic and Proximal Femoral Osteotomies: A Case-Based Approach. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature, 2018. 125 p.
37. Hövel, M., Jäger, M. Operative Orthopädie Und Traumatologie. Kombinierte Salter-Pemberton-Beckenosteotomi. 2013. 439–456 p.
38. Chang, C.-H., Yang, W.-E., Kao, H.-K., Lee, W.-C., Shih, C.-H., Kuo, K. N. Prognostic radiographic factors in developmental dysplasia of the hip following Salter osteotomy. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2015; 24(1):31–34. doi: 10.1097/BPB.0000000000000109.
39. Wang, T.-M., Wu, K.-W., Shih, S.-F., Huang, S.-C., Kuo, K. N. Outcomes of Open Reduction for Developmental Dysplasia of the Hip: Does Bilateral Dysplasia Have a Poorer Outcome? *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*. 2013; 95(12):1081–1086. doi: 10.2106/JBJS.K.01324.
40. Ming-Hua, D., Rui-Jiang, X., Wen-Chao, L. The high osteotomy cut of Dega procedure for developmental dysplasia of the hip in children under 6 years of age. *Der Orthopäde*. 2016; 45(12):1050–1057. doi: 10.1007/s00132-016-3283-4.
41. Taghi Baghdadi, Nima Bagheri, Seyyed Saeed Khabiri, Hadi Kalantar. The Outcome of Salter Innominate Osteotomy for Developmental Hip Dysplasia before and after 3 Years Old. *Arch Bone Jt Surg*. 2018; 6(4):318–323 PMID: 30175180.
42. Morin, C., Bisogno, J., Kulkarni, S., Morel, G. Treatment of late-presenting developmental dislocation of the hip by progressive orthopaedic reduction and innominate osteotomy. Our results with more than 30 years of follow up. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2011; 5(4):251–260. doi: 10.1007/s11832-011-0346-2.
43. Akiyama, M., Nakashima, Y., Oishi, M., Sato, T., Hirata, M., Hara, D., Iwamoto, Y. Risk factors for acetabular retroversion in developmental dysplasia of the hip: does the Pemberton

- osteotomy contribute? *Journal of Orthopaedic Science*. 2014; 19(1):90–96. doi: <https://doi.org/10.1007/s00776-013-0473-3>.
44. Sarikaya, B., Sipahioglu, S., Sarikaya, Z. B., Bozkurt, C., Altay, M. A., Isikan, U. E. The early radiological effects of Dega and Pemberton osteotomies on hip development in children aged 4–8 years with developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017; 1. doi: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000000469>.
45. Labianca, L., Gajaseni, P., Dolan, L., Weinstein, S.L. Pemberton Pericapsular Osteotomy for Developmental Dysplasia of the Hip and Hip Dislocation Honorable Mention. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2018; 26(5):175. doi: 10.5435/JAAOS-D-18-00012.
46. Mehmet Bülent Balioglu, Ali Öner, Ümit Selçuk Aykut, Mehmet Akif Kaygusuz. Mid term results of Pemberton pericapsular osteotomy. *Indian Journal of Orthopaedics*. 2015; 49(4):418–424. doi: 10.4103/0019-5413.159627.
47. Rejholec, M. Combined pelvic osteotomy for the bipartite acetabulum in late developmental dysplasia of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*. 2011; 3-B(2):257–261. doi: 10.1302/0301-620X.93B2.26147.
48. Ezirmik, N., Yildiz, K. Advantages of Single-Stage Surgical Treatment with Salter Innominate Osteotomy and Pemberton Pericapsular Osteotomy for Developmental Dysplasia of Both Hips. *Journal of International Medical Research*. 2012; 40(2):748–755. doi: 10.1177/147323001204000240.
49. Kobayashi, D., Satsuma, S., Kinugasa, M., Kuroda, R., Kurosaka, M. Does Salter Innominate Osteotomy Predispose the Patient to Acetabular Retroversion in Adulthood? *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2014; 473(5):1755–1762. doi: 10.1007/s11999-014-4053-4.
50. Zhao HY, Li CS, Feng W, Yang C, Yu BF, Liu JG. Simple Pemberton's ilium osteotomy and combined unter-trochanter derotation-varisation osteotomy for developmental dysplasia of the hip. *Zhongguo Gu Shang*. 2012; 25(4):287–90. PMID: 22812090 (in Chinese).
51. Sarikaya, B., Sipahioglu, S., Sarikaya, Z. B., Bozkurt, C., Altay, M. A., Isikan, U. E. The early radiological effects of Dega and Pemberton osteotomies on hip development in children aged 4–8 years with developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017; 1. doi: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000000469>.
52. El-Sayed, M., Ahmed, T., Fathy, S., Zyton, H. The effect of Dega acetabuloplasty and Salter innominate osteotomy on acetabular remodeling monitored by the acetabular index in walking DDH patients between 2 and 6 years of age: short- to middle-term follow-up. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2012; 6(6):471–477. doi: 10.1007/s11832-012-0451-x.
53. El-Sayed, M. M. H., Hegazy, M., Abdelatif, N. M., ElGebeily, M. A., ElSobky, T., Nader, S. Dega osteotomy for the management of developmental dysplasia of the hip in children aged 2–8 years: results of 58 consecutive osteotomies after 13–25 years of follow-up. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2015; 9(3):191–198. doi: 10.1007/s11832-015-0665-9.
54. Wang, C.-W., Wu, K.-W., Wang, T.-M., Huang, S.-C., Kuo, K. N. Comparison of Acetabular Anterior Coverage After Salter Osteotomy and Pemberton Acetabuloplasty: A Long-term Followup. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2013; 472(3):1001–1009. doi: 10.1007/s11999-013-3319-6.
55. Bayhan, I. A., Beng, K., Yildirim, T., Akpınar, E., Özcan, C., Yagmurlu, F. Comparison of Salter osteotomy and Tönnis lateral acetabuloplasty with simultaneous open reduction for the treatment of developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2016; 25(6):493–498. doi: 10.1097/BPB.0000000000000297.
56. Badrinath, R., Bomar, J.D., Wenger, D.R., Mubarak, S.J., Upasani, V.V. Comparing the Pemberton osteotomy and modified San Diego acetabuloplasty in developmental dysplasia of the hip. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2019; 1:8. doi: 10.1302/1863-2548.13.190004.
57. Sarikaya, B., Sipahioglu, S., Sarikaya, Z.B., Bozkurt, C., Altay, M.A., Isikan, U.E. The early radiological effects of Dega and Pemberton osteotomies on hip development in children aged 4–8 years with developmental dysplasia of the hip. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017; 1. doi: <https://doi.org/10.1097/BPB.0000000000000469>.

## Acetabular Dysplasia: a Modern View of the Problem (Literature Review)

*Filipchuk V.V., Suvorov V.L.*

*SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv*

**Summary.** *Hip dysplasia is the most common orthopedic problem in the practice of pediatric orthopedists. A significant problem with hip dysplasia is the divergence of nomenclature units, which is related to different points of view on the pathophysiology of the process. Contemporary conception defines hip dysplasia as a dynamic condition – “developmental dysplasia of the hip (DDH)”, which (in the absence of treatment) worsens with age and leads to the development of early hip osteoarthritis and requires hip replacement in young people. The leading macromorphological substrate of DDH is acetabular dysplasia, which is a spatial and structural change of acetabulum. For the treatment of acetabular dysplasia, conservative or surgical treatment (depending on the age of the child and the presence of previous treatment) is used. The most problematic solution is the treatment tactics for walking-age children. This is due to two factors: 1) increased loading on certain parts of the articular cartilage of the acetabulum during gait, which leads to the progression of deformity of the acetabulum and to progression of pathology; 2) changes in morphology of the intra-articular and extra-articular structures. However, better results with fewer complications are achieved after surgery. Biomechanically justified for acetabular dysplasia are pelvic osteotomies, which are divided into reconstruc-*

tive and “salvage” procedures (preference is given to reconstructive procedures, which allows saving the native articular cartilage of acetabulum). Each osteotomy has its own advantages and disadvantages. When comparing three pelvic osteotomies commonly used in children (Salter, Pemberton and Dega), it is found that better results are achieved in children younger than 4 years after Salter’s osteotomy, results in older children are better after Dega’s osteotomy, and there is a high risk of femoroacetabular impingement following Pemberton’s osteotomy in the future.

**Key words:** review, hip dysplasia, acetabular dysplasia, pelvic osteotomy, Salter, Dega, Pemberton.

### **Ацетабулярная дисплазия: современный взгляд на проблему (Обзор литературы)**

Филипчук В.В., Суворов В.Л.

ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

**Резюме.** В практике детского ортопеда дисплазия тазобедренных суставов (ДТБС) является одним из актуальных и проблемных вопросов. Значительной проблемой при ДТБС является различие в номенклатурных единицах, что связано с различными взглядами на патофизиологию процесса. Современное представление определяет ДТБС как динамическое состояние – дисплазия тазобедренного сустава, которая развивается, при отсутствии лечения ухудшается с возрастом и приводит к развитию раннего деформирующего остеоартроза тазобедренного сустава. Последний в дальнейшем требует проведения эндопротезирования тазобедренного сустава у лиц молодого возраста. Ведущим макроморфологическим субстратом ДТБС является ацетабулярная дисплазия, представляющая собой пространственные и структурные изменения вертлужной впадины. Для лечения ацетабулярной дисплазии применяют консервативное или оперативное лечение в зависимости от возраста ребенка и наличия предыдущего лечения. Наиболее проблемным является выбор тактики лечения у детей, которые начали ходить. Это связано с двумя факторами: увеличением нагрузки на определенные участки суставного хряща вертлужной впадины во время ходьбы, что приводит к прогрессированию деформации впадины и прогрессированию патологии; изменением морфологии внутрисуставных и околосуставных структур. Однако применение оперативного лечения позволяет получить лучшие результаты с меньшим количеством осложнений. Биомеханически обоснованными при ацетабулярной дисплазии являются остеотомии таза, которые делятся на реконструктивные и операции спасения (предпочтение отдается реконструктивным остеотомиям, что позволяет сохранить нативный суставной хрящ вертлужной впадины). У каждой из остеотомий имеются определенные преимущества и недостатки. При сравнении 3 основных остеотомий таза, которые применяются у детей (по Salter, по Pemberton и по Dega), обнаружено, что лучшие результаты у детей в возрасте младше 4 лет имеются после применения остеотомии по Salter, у детей старшего возраста результаты лучше после применения остеотомии по Dega, после применения остеотомии по Pemberton в дальнейшем есть большой риск возникновения фемороацетабулярного конфликта.

**Ключевые слова:** осмотр, дисплазия тазобедренного сустава, ацетабулярная дисплазия, остеотомия таза, Солтер (Salter), Дега (Dega), Пембертон (Pemberton).

**Для листування:** Суворов Василь Леонідович, аспірант (очна аспірантура), ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. Тел. +(380)663937213. E-mail: [www.vasil\\_suvorov@ukr.net](mailto:www.vasil_suvorov@ukr.net).

**For correspondence:** Suvorov Vasyi L., PhD-student (full-time studies), SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. Tel. +38(066)3937213. E-mail: [www.vasil\\_suvorov@ukr.net](mailto:www.vasil_suvorov@ukr.net).

## Актуальний аналіз ускладнень при моноконділярній артропластиці колінного суглоба (Огляд)

Жук П.М., Мовчанюк В.О., Мацітура М.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

**Резюме.** У представленому огляді літератури наведено системний аналіз сучасних досліджень, присвячених вивченню ускладнень моноконділярної артропластики колінного суглоба, визначено їх поширеність, основні методики лікування та профілактики. Встановлено, що нестабільність компонентів ендопротеза, зношування поліетиленової вкладки та прогресування дегенеративного процесу в сусідньому відділі суглоба мають найбільшу частоту в структурі ускладнень. Додатковими факторами розвитку негативних наслідків одновиросткової артропластики колінного суглоба є локальний остеопороз стегнової та великогомілкової кісток, перипротезні переломи, інфекційні ускладнення та больовий синдром.

**Ключові слова:** колінний суглоб, остеоартроз, моноконділярне ендопротезування, субтотальна артропластика, одновиросткова артропластика, ускладнення.

### Вступ

Згідно з даними Державної служби статистики України, захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини посідають третє місце (11,4%) після захворювань системи кровообігу (22,5%) та новоутворень (22,3%) як причина вперше виявленої інвалідності [6]. Протягом тривалого часу остеоартроз колінного суглоба залишається одним із найбільш розповсюджених дегенеративно-дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату. Гонартроз суттєво знижує якість життя пацієнтів, їх рухову активність та є частою причиною інвалідності серед осіб працездатного віку [2, 25]. На даний час існують численні методи лікування гонартрозу. Консервативні методи дозволяють досягнути бажаного результату лише на початкових етапах захворювання, на більш пізніх етапах, коли звертається більшість пацієнтів, їх результативність низька. Активний розвиток хірургічних методик, їх висока ефективність та швидкий результат дозволяють допомогти мільйонам хворих у всьому світі [1, 8, 26].

У структурі дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів людини частота гонартрозу сягає 70% [3]. Прояви дегенеративного ураження колінного суглоба спостерігаються у кожній другій особі у віці старше 65 років та більш ніж у 80% пацієнтів у віці старше 75 років. Перші прояви гонартрозу визначаються у 6% осіб старше 30 років та у 15% населення у віці старше 45 років [2]. У сучасних джерелах літератури дедалі більшу увагу науковців привертає проблема деформацій колінного суглоба, пов'язаних із патологічним перерозподілом навантаження між його відділами та перенавантаженням одного з них [1, 23, 31, 34]. Згідно з результатами

існуючих досліджень, ізольоване ураження медіального відділу колінного суглоба зустрічається у 85% випадків маніфестації гонартрозу [2, 27]. Обмеження рухів у суглобі, спричинене тривалим больовим синдромом, призводить до формування згинальної контрактури, яка, в свою чергу, веде до перенапруження м'язів та збільшення навантаження на зруйнований відділ суглоба [1]. Оптимальною методикою для лікування станів, коли дегенеративно-дистрофічні зміни локалізовані в одному з відділів суглоба, є моноконділярне ендопротезування. Застосування даної хірургічної техніки дозволяє швидко відновити опороздатність кінцівки, об'єм рухів у суглобі та нівелювати больовий синдром. Моноконділярна артропластика є варіантом вибору при ізольованих ураженнях одного з відділів суглоба. Завдяки збереженню зв'язкового апарату використання методики обумовлює більш раннє функціональне відновлення суглоба [3, 24]. У порівнянні з тотальною моноконділярною артропластикой є менш травматичною, сприяє нормальній кінематиці суглоба та відновленню нормального стереотипу ходьби з двофазною структурою кроку. Досліджувана методика забезпечує нижчий рівень виникнення тромбоемболічних ускладнень та контрактур, має менший період реабілітації та кращі показники ходьби [24, 26, 34].

Методика одновиросткової артропластики описана в численних джерелах, які визнають її беззаперечною ефективністю при деформуючому остеоартрозі колінного суглоба з переважанням одного з його відділів [21, 22, 24, 25, 31]. Однак проблема вивчення ускладнень субтотальної артропластики є невирішеною та залишає багато питань. Через зростання потреби в проведенні артропластики колінного суглоба загалом

та її субтотального варіанту зокрема аналіз формування післяопераційних ускладнень, їх частоти, структури, методик лікування та профілактики є актуальним та потребує подальшого вивчення.

**Мета дослідження** – провести аналіз результатів сучасних досліджень, присвячених вивченню ускладнень моноконділярної артропластики колінного суглоба, оцінити їх поширеність, методики лікування та профілактики.

## Матеріали і методи

Для оцінки частоти та структури ускладнень моноконділярної артропластики нами було проведено аналіз сучасних даних іноземних реєстрів, як одних із найбільш точних та достовірних. Так, за даними реєстру Швеції (The Swedish knee arthroplasty register), за період 2007-2016 років первинну тотальну артропластику колінного суглоба було виконано 119,387 раз, частота первинної моноконділярної артропластики у визначений період становила 6,531. За даними статистичного аналізу, починаючи з 2014 року частота виконання моноконділярного ендопротезування поступово зростає та, за сучасними даними, становить 8% первинної артропластики колінного суглоба. Протягом 10 років спостереження необхідність ревізії виникла у 1,653 випадку після моноконділярної артропластики. Варто зауважити, що деякі з ревізійних втручань були виконані з приводу субтотальної артропластики колінного суглоба, які були проведені ще до початку періоду спостереження. Основними ускладненнями моноконділярного ендопротезування колінного суглоба, за даними реєстру, вважалися прогресування захворювання на контрлатеральному боці суглоба, нестабільність та зношування компонентів ендопротеза, дегенеративні ураження наколінника, перипротезні переломи, втрата кісткової тканини та інфекційні ускладнення. Прогресування дегенеративно-дистрофічного ураження інтактного відділу та локальний остеопороз мали найбільшу поширеність серед ускладнень. Частота інфекційних ускладнень у порівнянні з тотальною артропластикою була в декілька разів нижчою. Основним типом ревізійних втручань після моноконділярної артропластики залишається виконання тотальної артропластики (90,8%) [33].

Згідно з даними реєстру Норвегії (Norwegian Arthroplasty Register, 2018), за період 1994-2017 рр. проведено 89,415 артропластик колінного суглоба. Протягом останніх років відзначається зростання частоти випадків субтотальної заміни суглоба, які у 2017 році становили 13,2% від усіх артропластик колінного суглоба. Необхідність ревізії після моноконділярної артропластики пов'язана з наявністю больового синдрому, прогресуванням остеоартрозу, нестабільністю компонентів ендопротеза, дефектом поліетилену та

інфекційними ускладненнями. Основними типами ревізійного втручання (79,6%) є тотальна артропластика та заміна тібіального пластику (11,8%) [30].

У Швейцарії в період з 2012 по 2016 рік виконано 74,467 операцій з артропластики колінного суглоба, з них 9,709 випадків первинного моноконділярного ендопротезування. Частота субтотальної артропластики складала 14,3% від загальної кількості усіх первинних ендопротезувань колінного суглоба. Пропорція залишається незмінною протягом останніх 5 років та є найвищою серед всієї міжнародної спільноти. Основними причинами проведення ревізійних втручань були втрата кісткової тканини великогомілкової кістки (30,9%), наявність больового синдрому (18,9%), локальний остеопороз стегнової кістки (16%), прогресування остеоартрозу (13,7%), інфекційні прояви (8,6%), феморогібіальна нестабільність (7,4%), захворювання наколінника (4,6%), перипротезний перелом великогомілкової кістки (3,4%) та інші [32].

За наведеною інформацією 15<sup>th</sup> Annular Report 2018 National Joint Registry for England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man, у Великій Британії в період з 1 квітня 2003-го по 31 грудня 2017 року виконано 1,087,611 операцій з ендопротезування колінного суглоба, з яких 96,700 (8,9%) – субтотальна артропластика. Протягом останніх 5 років спостерігалось суттєве збільшення кількості моноконділярного ендопротезування колінного суглоба. У структурі ускладнень найвищу частоту за даними реєстру мали наступні групи: асептична втрата кісткової тканини, нестабільність, больовий синдром, зношування імплантатів, лізис, інфекційні ускладнення, дислокація поліетиленової вкладки, перипротезні переломи та переломи імплантатів [7].

Згідно з Австралійським реєстром, з 1999 по 2016 рік виконано понад 46 тисяч субтотальних артропластик колінного суглоба. Частота ревізійного ендопротезування за період 10-річного спостереження становила 14,6%, а через 15 років – 21,0%. Для порівняння частота ревізійного ендопротезування після тотальної артропластики складала 5,5% та 6,5% за аналогічний період.

Не менш цікавими для системного аналізу досліджуваного питання є результати сучасних літературних джерел. У дослідженні J.A. Epinette et al. проаналізовано 418 випадків ускладнень моноконділярного ендопротезування за період 1978-2009 рр. у Франції. Середній вік хворих становив 63,9 роки, 66,3% з яких були жінки. Первинною причиною виконання моноконділярної артропластики у 91,5% випадків був остеоартроз колінного суглоба, у 5,3% – асептичний некроз виростка стегнової кістки, у 1,3% – перелом та у 0,9% випадків – запальні захворювання суглобів. Середній час виникнення ускладнень після операції становив 6,21 року (0-24,7 року). Час виявлення ускладнень становив менше одного року у 19,1% випадків, менш ніж 5 ро-



ків – у 48,5%. Слід зазначити, що переважна більшість ускладнень – 75,1% – була встановлена протягом 10 років, 91,4% – протягом 15 років. Основними ускладненнями були: ізольована асептична втрата кісткової тканини великогомілкової кістки (24,7%) або обох кісток (15,0%), прогресування остеоартрозу колінного суглоба (14,0%), зношування поліетиленової вкладки, яке було діагностовано радіологічно (6,7%), розвиток металозу (6,5%) та неправильна техніка імплантації компонентів (6,5%). У 5,5% випадків причиною повторної операції був больовий синдром невизначеної етіології. Інфекційні ускладнення зустрічались у 1,9% випадків. У 184 випадках мала місце асептична втрата кісткової тканини, де у 53,8% випадків з боку великогомілкової кістки, 13,6% – стегнової кістки та обох кісток у 32,6%. Частота випадків асептичної втрати кісткової тканини була значно вищою при моноконділярній артропластиці медіального відділу колінного суглоба у порівнянні з аналогічним втручанням виконаним із латерального боку суглоба (94,6% та 5,4% відповідно). З метою лікування ускладнень у більшості випадків виконували тотальну артропластику. Доведено, що прогресування остеоартрозу колінного суглоба більш поширене після латеральної артропластики у порівнянні з медіальною. У процесі лікування ускладнень застосовували артроскопію, ревізійну моноконділярну артропластику та в більшості випадків тотальну артропластику колінного суглоба [16].

Досить схожими є результати систематичного огляду Vander List et al., де науковці дійшли висновку, що найбільш частими ускладненнями моноконділярної артропластики колінного суглоба є розвиток асептичної нестабільності (36,0%) та подальше прогресування дегенеративно-дистрофічного процесу (20,0%). Дослідники довели, що асептична нестабільність (26%), як правило, розвивається на більш ранніх етапах післяопераційного періоду, тоді як прогресування остеоартрозу частіше спостерігається на більш пізніх етапах відновлення (40,0%). Авторами досліджено вплив типу моноконділярного ендопротеза та види ускладнень. Так, розвиток асептичної нестабільності (12%) та зношення поліетиленової вкладки ендопротеза (12%) з більшою частотою характерні для імплантатів із нерухомою опорою, для рухомих типів імплантатів більш типовими були розвиток больового синдрому (14%) та вивих вкладки (11%). Окремо дослідники вивчали ускладнення латерального моноконділярного ендопротезування, найбільшу частоту серед яких мало прогресування дегенеративного ураження сусіднього відділу суглоба [34].

У мета-аналізі Hasan R Mohammad et al. на основі 15 досліджень проаналізували результати 8658 моноконділярних артропластик. Частота ревізійних втручань становила 460 випадків (5,3%). Десятирічне виживання компонентів ендопротеза, за даними дослідників, становить 93%, п'ятнадцятирічне – 89%. Аналіз результа-

тів свідчить, що прогресування остеоартрозу з контрлатерального боку (123 випадки), асептична втрата кісткової тканини (108 випадків), дислокація вкладки (50 випадків) та больовий синдром (49 випадків) були основними причинами ревізійних втручань [14].

Корейськими дослідниками Jong Hun Ji et al. було проаналізовано 245 випадків моноконділярних артропластик. Ускладнення спостерігалися у 24 (9,8%) випадках, середній вік обстежених даної групи становив 65,2 років (51-76 років). Інтраопераційні ускладнення виникли у 6 пацієнтів (1 чоловік та 5 жінок). Середній вік хворих у даній групі склав 70 років (51-78 років). Спостерігались наступні інтраопераційні ускладнення: перелом медіального виростка великогомілкової кістки протягом операції (1 випадок), перелом міжвиросткового підвищення (2 випадки), розрив медіальної колатеральної зв'язки (1 випадок), конверсія великого кісткового дефекту великогомілкової кістки при аваскулярному некрозі (1 випадок) та неправильний вибір рівня спилю стегнової кістки, що обумовило неправильну імплантацію стегнового компонента (1 випадок). Післяопераційні ускладнення зафіксовано у 18 хворих (4 чоловіки та 14 жінок). Середній вік обстежених склав 66 років (54-78 років). Післяопераційні ускладнення виникли в період від 2 місяців до 7 років: асептична втрата кісткової тканини стегнової кістки (4 випадки), імпіджмент-синдром (1 випадок), дислокація поліетиленової вкладки (9 випадків), супрапателлярний бурсит (1 випадок), перипротезний перелом (1 випадок), деформація медіального відділу суглоба внаслідок збільшення лінії спилю більше 5 мм із боку тібіального компонента (1 випадок) та причина 1 випадку залишилась нез'ясованою. Найбільш поширеними ускладненнями були дислокація поліетиленової вкладки та втрата кісткової тканини стегнової кістки. Серед ревізійних втручань виконували наступні: заміна стегнового компонента ендопротеза, тотальна артропластика, заміна поліетиленової вкладки, видалення супрапателлярної сумки та малоінвазивний остеосинтез перипротезного перелому [17].

У роботі Kim et al. повідомили про виконання 1576 моноконділярних артропластик при дегенеративно-дистрофічних ураженнях колінного суглоба. Згідно з даними проведеного ними ретроспективного аналізу, ускладнення моноконділярного ендопротезування спостерігалися у 89 (5,6%) випадках. У структурі ускладнень найвищу частоту мали випадки зміщення рухової вкладки (вставки) – 42 (47,19%) та втрати стабільності ендопротеза – 23 (25,84%). У 6 (6,74%) випадках реєстрували перипротезні переломи, у 3 (3,37%) – прогресування остеоартрозу контрлатерального відділу суглоба, ще у 3 (3,37%) – прояви зносу поліетиленової вставки. Перипротезні інфекційні прояви зафіксовано у 5 (5,62%) хворих, у 2 (2,25%) спостерігалися ознаки ураження медіальної кола-

теральної зв'язки, ще у 2 (2,25%) – розвиток імпіджмент-синдрому. Крім того, встановлено 1 (1,12%) випадок формування артрофіброзу та 2 (2,25%) – появи болювого синдрому невстановленої етіології, асоційованого з проведеним оперативним втручанням. Вказані ускладнення були усунуті шляхом виконання тотального ендопротезування колінного суглоба у більшості 58 (65,17%) хворих, 21 (23,60%) пацієнту проведено зміну рухомої вставки [19].

Основними причинами виконання тотального ендопротезування після моноконділярного, на думку Sierra et al., є нестабільність компонентів ендопротеза (55%) та прогресування остеоартрозу (34%) [9]. Bergeson et al. дійшли висновку, що прогресування остеоартрозу асоційоване зі зношуванням поліетиленової вкладки. Згідно з даними дослідників, частинки поліетилену призводять до підвищення кількості цитокінів, сприяють підвищенню продукції прозапальних медіаторів (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , оксиду азоту та простагландину E2), обумовлюють фагоцитарні процеси та апоптоз у тканинах хряща, меніска та синовіальної оболонки. Подібні реакції асоційовані з негативними наслідками моноконділярної артропластики [8].

Цікавими є дослідження біомеханічних передумов формування ускладнень моноконділярної артропластики. У дослідженні Ahn et al. були проаналізовані результати лікування 92 пацієнтів, яким імплантували 127 медіальних моноконділярних ендопротезів колінного суглоба. Серед обстежених хворих з урахуванням показників механічної осі кінцівки, встановлених у післяопераційний період, були сформовані наступні групи: зі значеннями кута  $\pm 3^\circ$  від нейтральної осі (n=73) та групу (n=54) хворих із показниками кута, що перевищував вказаний діапазон. Шляхом мультифакторіальної логістичної регресії автори аналізували роль таких факторів, як вік, стать, індекс маси тіла, товщина поліетиленової вставки, передопераційні показники механічної осі кінцівки, варусного відхилення дистального відділу стегнової кістки, варусного відхилення великогомілкової кістки, наявність згинальної контрактури, механічні кути дистального відділу стегнової та проксимального відділу великогомілкової кісток, вальгусний та варусний стресовий кути, розмір остеофітів стегнової і великогомілкової кісток, та оцінювали їх роль у прогнозуванні ризику розвитку ускладнень післяопераційного періоду. Авторами було доведено, що наявність вальгусного стресового кута, варусного відхилення дистального відділу стегнової та великогомілкової кісток у доопераційний період є провідними факторами ризику розвитку негативних наслідків лікування у віддалений період [24].

Chen et al. вивчали частоту післяопераційних фіксованих згинальних деформацій, які є частими ускладненнями досліджуваного виду втручання. Згідно з

отриманими ними даними, наявність післяопераційної фіксованої згинальної контрактури  $> 10^\circ$  у післяопераційний період пов'язана з негативними функціональними результатами відновного періоду [25].

Аналізуючи результати ретроспективного дослідження, проведеного у 2019 році П.М. Жуком та ін., була проведена оцінка результатів лікування 190 хворих (209 суглобів), яким була виконана моноконділярна артропластика за період 5-10 років. Дослідники відзначають високу ефективність методики та позитивні функціональні результати протягом багатьох років. Відомо про 6 випадків звернення прооперованих хворих через ускладнення. У 3 випадках була виявлена нестабільність компонентів, що виникли внаслідок травми, у 2 хворих утворились нориці з післяопераційної рани, та у одного хворого було некоректне ушивання синовіальної оболонки. Для запобігання виникненню ускладнень автори статті рекомендують проводити відбір пацієнтів за суворими показаннями та виконувати якісне планування операції [35].

У дослідженні Karaca Sinan et al. описали рідкісне ускладнення, пов'язане з екструзією цементу. Існують поодинокі повідомлення щодо екструзії цементу в задньомедіальний відділ суглоба після моноконділярної артропластики та подібні випадки при тотальній заміні суглоба. Дослідниками вперше описано випадок екструзії цементу у передньолатеральний відділ, що обумовило розвиток болювого синдрому та обмеження руху в суглобі. Лікування даного ускладнення виконували артроскопічним методом, застосовуючи передньолатеральний та передньомедіальний порти [18].

## Висновки

Базуючись на всебічному огляді сучасної світової літератури, ми дійшли висновку, що моноконділярна артропластика колінного суглоба з кожним роком стабільно набирає популярності. Швейцарія є лідером серед країн Європи у проведенні даного хірургічного втручання. Основним показанням до виконання моноконділярної артропластики є остеоартроз колінного суглоба. Нестабільність компонентів ендопротеза, зношування поліетиленової вкладки та прогресування дегенеративного процесу в сусідньому відділі суглоба є основними типами ускладнень моноконділярної артропластики. Додатковими чинниками, які обумовлюють негативні результати субтотального ендопротезування колінного суглоба є розвиток локального остеопорозу, перипротезні переломи, інфекційні ускладнення та болювий синдром. Основними типами ревізійного втручання є виконання тотальної артропластики та заміна тібіального пластику.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## Література

1. *Golovakha M.L.* Analysis of results of monocondylar endoprosthesis / *M.L. Golovakha, Yu.M. Neryanov, R. Shabus, V. Orlyanskiy* // Zaporizhzhia Medical Journal. – 2011. – Vol. 13, No. 5. – P. 11–15.
2. *Zbuk P.M.* Contemporary views on the place of monocondylar endoprosthesis in the treatment of degenerative-dystrophic diseases of the knee joint / *P.M. Zbuk, M.M. Matsipura* // Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. – 2019. – No. 2. – P. 48–56.
3. Long-term results of monocondylar arthroplasty of the knee joint / *P.M. Zbuk, A.L. Boiniuk, D.V. Babun, A.M. Kaiafa* [et al.] // Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. – 2014. – No. 4. – P. 47–50.
4. Investigation of the tense-deformed state of models of osteosynthesis of tibial bone after high valgizing osteotomy / *N.A. Korzb, V.L. Krasovskiy, M.L. Golovakha* [et al.] // Orthopedics, traumatology and prosthetics. – 2012. – No. 3. – P. 5–9.
5. *Kornilov N.N.* Unicompartamental knee arthroplasty / *N.N. Kornilov, T.A. Kulyaba*. – Saint Petersburg, 2012. – 228 p.
6. Social protection of the population of Ukraine. Statistical Collection / State Statistics Service of Ukraine. – Kyiv, 2017. – 73 p.
7. 15<sup>th</sup> Annular Report of the National Joint Registry of England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man. – 2018. – P. 132.
8. Effect of local infiltration analgesia, peripheral nerve blocks, general and spinal anesthesia on early functional recovery and pain control in unicompartamental knee arthroplasty / *M.T. Berninger, J. Friederichs, W. Leidinger* [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2018. – No. 19; 249. – P. 2–10.
9. Reliable outcomes and survivorship of unicompartamental knee arthroplasty for isolated compartment osteonecrosis / *B.P. Chalmers, K.G. Mehrotra, R.J. Sierra* [et al.] // The Bone & Joint Journal. – 2018. – No. 100-B. – P. 450–454.
10. Mobile-bearing unicompartamental knee arthroplasty in old-aged patients demonstrates superior short-term clinical outcomes to open-wedgehigh tibial osteotomy in middle-aged patients with advanced isolated medial osteoarthritis / *W.J. Cho, J.-M. Kim, W.-K. Kim* [et al.] // International Orthopaedics. – 2018. – No. 42 (10). – P. 2357–2363.
11. *Greco N.J.* Medial mobile-bearing unicompartamental knee arthroplasty in young patients aged ≤50 years / *N.J. Greco, A.V. Lombardi, A. Price* [et al.] // J. Arthroplasty. – 2018. – No. 33, Issue 8. – P. 2435–2439.
12. *Hamilton T.W.* Anterior knee pain and evidence of osteoarthritis of the patellofemoral joint should not be considered contraindications to mobile-bearing unicompartamental knee arthroplasty: a 15-year follow-up / *T.W. Hamilton, H.G. Pandit, D.G. Maurer* // Bone Joint J. – 2017. – No. 99-B. – P. 632–639.
13. Lateral osteophytes do not represent a contraindication to medial unicompartamental knee arthroplasty: A 15-year follow-up / *T.W. Hamilton, R. Choudhary, P. Jenkins* [et al.] // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2016. – No. 25. – P. 652–659.
14. Long-term outcomes of over 8,000 medial Oxford Phase 3 Unicompartamental Knees – a systematic review / *H.R. Mobammad, L. Strickland, T.W. Hamilton, D.W. Murray* // Acta Orthopaedica. – 2018. – No. 89. – P. 101–107.
15. Outcomes and early revision rate after medial unicompartamental knee arthroplasty: prospective results from a non-designer single surgeon / *J.R.B. Hutt, A. Sur, H. Sur* [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2018. – No. 19. – P. 172.
16. Unicompartamental knee arthroplasty modes of failure: Wear is not the main reason for failure: A multicentre study of 418 failed knees / *J.-A. Epinette, B. Brunschweiler, P. Merti* [et al.] // Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2012. – No. 98. – P. 124–130.
17. Complications of medial unicompartamental knee arthroplasty / *J.H. Ji, S.E. Park, I.S. Song* [et al.] // Clinics in Orthopedic Surgery. – 2014. – No. 6. – P. 365–372.
18. *Sinan K.* A rare complication following unicompartamental knee arthroplasty treated by arthroscopy: A case report / *K. Sinan* // International Journal of Orthopaedics Sciences. – 2015. – No. 1. – P. 22–25.
19. The survivorship and clinical results of minimally invasive unicompartamental knee arthroplasty at 10-year follow-up / *K.T. Kim, S. Lee, J.H. Kim* [et al.] // Clin. Orthop. Surg. – 2015. – No. 7. – P. 199–206.
20. Differences in patient-reported outcomes between unicompartamental and total knee arthroplasties: a propensity score-matched analysis / *M.S. Kim, I.J. Koh, Y.J. Choi* [et al.] // J Arthroplasty. – 2017. – No. 32. – P. 1453–1459.
21. *Kristensen P.W.* Up to 10-year follow-up of the Oxford medial partial knee arthroplasty: 695 cases from a single institution / *P.W. Kristensen, H.A. Holm, P. Varnum* // J. Arthroplasty. – 2013. – No. 28. – P. 195–198.
22. Outcome and reproducibility of data concerning the Oxford unicompartamental knee arthroplasty: a structured literature review including arthroplasty registry data / *G. Labek, K. Sekyra, W. Pawelka* [et al.] // Acta Orthop. – 2011. – No. 82. – P. 131–135.
23. Knee strength, power and stair performance of the elderly 5 years after unicompartamental knee arthroplasty / *Y. Li, R.S. Kakar, Y.-Cb. Fu* [et al.] // European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. – 2018. – No. 28 (7). – P. 1411–1416. <https://doi.org/10.1007/s00590-018-2198-7>.
24. Adverse outcomes after total and unicompartamental knee replacement in 101 330 matched patients: A study of data from the National Joint Registry for England and Wales / *A.D. Liddle, A. Judge, H. Pandit, D.W. Murray* // Lancet. – 2014. – No. 384. – P. 1437–1445.
25. Indications, outcomes, and complications of unicompartamental knee arthroplasty / *L. Chen, W. Liang, X. Zhang, B. Cheng* // Frontiers in Bioscience, Landmark. – 2015. – No. 20. – P. 689–704.
26. Long-term results in total knee arthroplasty: A meta-analysis of revision rates and functional outcome / *J. Lutzner, U. Hubel, S. Kirschner* [et al.] // Chirurg. – 2011. – No. 82. – P. 618–24.
27. Predictors of satisfaction following total knee arthroplasty / *J.D. Maratt, Y.Y. Lee, S. Lyman, G.H. Westrich* // J. Arthroplasty. – 2015. – No. 30. – P. 1142–1145.
28. The femoral component a lignment resulting from spacer-block technique is not worse than after intramedullary guided technique in medial unicompartamental knee arthroplasty / *G. Matziolis, T. Mueller, F. Layber, A. Wagner* // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2018. – No. 138. – P. 865–870.
29. *Mistry D.A.* An Update on unloading knee braces in the treatment of unicompartamental knee osteoarthritis from the last 10 years: a literature review / *D.A. Mistry, A. Chandratreya, P.Y.F. Lee* // The Surgery Journal. – 2018. – Vol. 4, No. 3. – e110–e118.
30. Norwegian national advisor unicon arthroplasty and hip fractures 2017 annular report. Norwegian Arthroplasty Register // Helse Bergen HF, Department of Orthopaedic Surgery, Haukel and University Hospital. – June 2018. – P. 100.

31. Cementless Oxford medial unicompartmental knee replacement: an independent series with a 5-year-follow-up / B. Panzram, I. Bertlich, T. Reiner [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2017. – No. 137. – P. 1011–1017.
32. Swiss National Joint Registry (SIRIS) Report 2012. – 2016. – P. 64.
33. The Swedish knee arthroplasty register – Annual report 2018 // Lund University Department of Clinical Sciences, Orthopedics Skåne University Hospital, Lund Sweden. – 2018. – P. 38.

34. Zuiderbaan H.A. Unicompartmental knee arthroplasty versus total knee arthroplasty: which type of artificial joint do patients forget? / H.A. Zuiderbaan, J.P. van der List, S. Khamaisy // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2017. – No. 25. – P. 681–686.
35. The role and place of monocondylar endoprosthesis in the system of surgical treatment of gonarthrosis / P.M. Zbuk, M.M. Matsipura, I.V. Kulenko [et al.] // Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. – 2019. – No. 3. – P. 42–48.

## Actual Analysis of Complications After Unicompartmental Arthroplasty of the Knee Joint (Review)

Zbuk P.M., Movchaniuk V.O., Matsypura M.M.

Vinnitsia National Medical University named after M.I. Pyrohov, Vinnitsia

**Summary.** The presented literature review provides a systematic analysis of modern data on the complications of unicompartmental arthroplasty of the knee, their prevalence, the main methods of treatment and prevention. Instability of the components of the endoprosthesis, wear of the polyethylene and progression of the degenerative process in the contralateral joint were found to occur more often among other complications. Additional factors for the development of negative effects of unicompartmental arthroplasty of the knee are local osteoporosis of the femur and tibia, periprosthetic fractures, infectious complications and pain syndrome.

**Key words:** knee joint, osteoarthritis, unicompartmental knee arthroplasty, complications.

## Актуальный анализ осложнений при монокондилярной артропластике коленного сустава (Обзор)

Жук П.М., Мовчанюк В.О., Мацитура М.М.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница

**Резюме.** В представленном обзоре литературы приведен системный анализ современных исследований, посвященных изучению осложнений монокондилярной артропластики коленного сустава, определены их распространенность, основные методики лечения и профилактики. Установлено, что нестабильность компонентов эндопротеза, износ полиэтиленового вкладыша и прогрессирование дегенеративного процесса в соседнем отделе сустава имеют наиболее высокую частоту в структуре осложнений. Дополнительными факторами развития негативных последствий одномыщелковой артропластики коленного сустава являются локальный остеопороз бедренной и большеберцовой кости, перипротезные переломы, инфекционные осложнения и болевой синдром.

**Ключевые слова:** коленный сустав, остеоартроз, монокондилярная артропластика, субтотальная артропластика, одномыщелковая артропластика, осложнения.

**Для листування:** Мовчанюк Вадим Олегович, аспірант кафедри травматології та ортопедії, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, вул. Пирогова, 56, Вінниця, 21018, Україна. Тел. +38(093)9199405. E-mail: [vadymmovchaniuk@gmail.com](mailto:vadymmovchaniuk@gmail.com).

**For correspondence:** Movchaniuk Vadym O., PhD student, Department of Traumatology and Orthopedics, Vinnitsia National Medical University named after M.I. Pyrohov, 56 Pyrohova St., Vinnitsia, 21018, Ukraine. Tel. +38(093)9199405. E-mail: [vadymmovchaniuk@gmail.com](mailto:vadymmovchaniuk@gmail.com).



## Зазірний Ігор Михайлович

11 лютого відзначив свій 60-літній ювілей керівник центру ортопедії, травматології та спортивної медицини Клінічної лікарні “Феофанія” Державного управління справами доктор медичних наук **Зазірний Ігор Михайлович**.

Він народився в с. Мліїв Городищенського району Черкаської області в сім’ї службовців. У 1977 році закінчив із золотою медаллю Городищенську середню школу № 2 і того ж року вступив до Київського медичного інституту на лікувальний факультет. У 1983 році Ігор Михайлович закінчив із відзнакою зазначений інститут за спеціальністю “Лікувальна справа”. З 1983-го по 1984 рік Ігор Михайлович навчався в інтернатурі за спеціальністю “Ортопедія та травматологія” на базі ортопедичного відділення клінічної лікарні № 12 м. Києва. З серпня 1984-го по березень 2004 року працював ортопедом-травматологом ортопедичного відділення цієї лікарні. На його формування як фахівця вплинула робота під керівництвом академіка Костянтина Сергійовича Тернового та доктора медичних наук Миколи Костянтиновича Тернового.

З 1994 року Ігор Михайлович – лікар вищої атестаційної категорії за фахом. Ще працюю-

ючи в клінічній лікарні № 12 м. Києва, він проявив себе як творча людина, якій до снаги займатись і науковою роботою. У 1991 році в Латвійській медичній академії захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за темою “Лікування та профілактика нейродистрофічного синдрому після перелому променевої кістки в «класичному» місці”. Ігор Михайлович активно займався винахідницькою та раціоналізаторською діяльністю, ним запропоновані і впроваджені 7 винаходів та понад 120 раціоналізаторських пропозицій. У 1995 році ця робота була відзначена Указом Президента України про присвоєння І.М. Зазірному Почесного звання “Заслуженого раціоналізатора України”.

У 1994, 1995, 1996 роках він стажувався з ендопротезування колінного, плечового та кульшового суглобів у Карловому університеті (Прага, Чехія), у 2000-му – спеціалізувався з артроскопічної хірургії суглобів і застосування магнітно-резонансної томографії в ортопедичній діагностиці у Віденському університеті і Віденській приватній клініці (Австрія). У 2002 році Ігор Михайлович стажувався з хірургії деформацій стопи у Віденському університеті і з коригувальних остеотомій в ортопедичній клініці Євангелістської лікарні Шпандау в Берліні (Німеччина), у 2007 році – в ортопедичній і травматологічній клініці Фрайбурзького університету з загальної ортопедії.

До цього часу Ігор Михайлович з теплотою і вдячністю згадує професорів Антоніна Сосну з Праги, Рудольфа Шабуса з Відня та Норберта Зюдкампа з Фрайбурга, яких він вважає також своїми вчителями.

З середини 1990-х років Ігор Михайлович почав активно займатись хірургією колінного суглоба, розвиваючи такі нові на той час для України методи лікування, як артроскопія і тотальне ендопротезування колінного суглоба. Разом із тим він одним із перших у нових умовах визначив місце коригувальних остеотомій у системі лікування хворих.

Цю діяльність було систематизовано в науковій роботі. У 2004 році в Інституті травматології та ортопедії НАМН України Ігор Михайлович захистив дисертацію на тему “Хірургічне лікування остеоартрозу колінного суглоба” на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук.

З березня 2004 року І.М. Зазірний очолює відділення ортопедії та травматології (з 2007 року – центр ортопедії, травматології та спортивної медицини) Клінічної лікарні “Феофанія” Державного управління справами.

Під його керівництвом підрозділ став одним із лідерів серед відділень лікарні та серед подібних відділень ортопедо-травматологічного профілю в Україні. Тут впроваджено сучасні види остеосинтезу при переломах, тотальне первинне та ревізієне ендопротезування колінного та кульшового суглобів, одновиросткове (уніконділярне) ендопротезування колінного суглоба, ендопротезування плечового суглоба, ендопротезування дрібних суглобів кисті, ендопротезування голівки променевої кістки, артроскопічні втручання на колінному, плечовому, ліктьовому, гомілко-востопному та кульшовому суглобах.

Ігор Михайлович одним із перших почав застосовувати для лікування хворих введення збагаченої тромбоцитами плазми (“фактори росту”) та мезенхімальних стовбурових клітин, 3D-друк моделей для планування ортопедичних операцій.

Він є автором понад 250 наукових праць, із них 5 – монографій. Кілька робіт опубліковані ним у журналах Європейської асоціації артроскопії, хірургії колінного суглоба та спортивної травми (ESSKA), The American Journal of Sports Medicine, ортопедичних журналах Чехії (Acta Chir. Orthop. Traumatol. Czech.) та Болгарії (Съвременни медицински проблеми). Під його керівництвом чотири лікарі захистили кандидатські дисертації.

Ігор Михайлович добре володіє англійською, польською та словацькою мовами.

Щорічно він бере участь із доповідями в міжнародних ортопедичних конгресах, є

членом Всесвітньої асоціації артроскопії, хірургії колінного суглоба та ортопедичної спортивної медицини (ISAKOS) з 2009 року (де працював шість років в артроскопічному та освітньому комітеті), членом Європейської асоціації артроскопії, хірургії колінного суглоба та спортивної травми (ESSKA) з 2008 року (де чотири роки працював в освітньому комітеті), членом Міжнародної організації ортопедії та травматології (SICOT) з 2008 року, іноземним членом Американської академії ортопедичної хірургії (AAOS) із 2010 року. У 2018 році Ігор Михайлович взяв участь у затвердженні Другого міжнародного консенсусу з питань лікування перипротезної інфекції в м. Філадельфія.

Крім того, Ігор Михайлович працює секретарем Української асоціації артроскопії, хірургії колінного суглоба та спортивної травми, членом правління Асоціації ортопедів-травматологів України. Він є членом редколегій чотирьох вітчизняних журналів та членом редколегії журналу Journal of Orthopaedics, який видається університетом м. Павія (Італія).

Робота І.М. Зазірного була високо оцінена державою – він нагороджений Грамотою і Почесною Грамотою Верховної Ради України та орденом “За заслуги” III ступеня.

Щиро вітаємо ювіляра і зичимо міцного здоров'я, щастя, творчої наснаги, а також нових досягнень у Вашій благородній та багатогранній діяльності.

***ВГО “Українська асоціація ортопедів-травматологів,  
ВГО “Українська асоціація спортивної травматології,  
хірургії коліна та артроскопії”***

**Перелік дисертаційних робіт, захищених у 2019 р.  
на здобуття наукового ступеня за спеціальністю  
“Ортопедія-травматологія” (шифр 14.01.21)**

**Дисертаційні роботи, прилюдно захищені  
у спеціалізованій вченій раді Д 26.606.01  
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ**

№ п/п	Автор	Назва роботи	Здобуття наукового ступеня	Дата захисту
1.	Бурлука Володимир Володимирович	Хірургічне лікування постраждалих з нестабільними пошкодженнями таза при політравмі	Доктор медичних наук	29 січня
2.	Турчин Андрій Михайлович	Діагностика та хірургічне лікування переломів таранної кістки	Кандидат медичних наук	29 січня
3.	Дем'ян Юрій Юрійович	Пнучка плоска стопа та її ортопедичне лікування у дітей з гіпермобільністю суглобів	Кандидат медичних наук	14 травня
4.	Немеш Михайло Михайлович	Діагностика та ортопедичне лікування пацієнтів з хворобою Ерлахера-Блаунта	Кандидат медичних наук	14 травня
5.	Ломко Віталій Михайлович	Діагностика та лікування задньої нестабільності плечового суглоба	Кандидат медичних наук	25 червня
6.	Каяфа Андрій Миколайович	Ендопротезування кульшового суглоба у людей літнього та старечого віку при переломах стегнової кістки у вертлюговій ділянці	Кандидат медичних наук	25 червня
7.	Лисун Дмитро Миколайович	Пошкодження кінцівок внаслідок сучасних бойових дій: клініко-епідеміологічний аналіз	Кандидат медичних наук	29 жовтня
8.	Яровий Дмитро Михайлович	Інвалідизація та особливості реабілітації постраждалих внаслідок дорожньо-транспортних пригод	Кандидат медичних наук	29 жовтня
9.	Галузинський Олександр Анатолійович	Взаємозв'язок параметрів хребтково-тазового балансу із перебігом кульшово-поперекового синдрому	Кандидат медичних наук	26 листопада
10.	Кузів Євген Любомирович	Вплив застосування вітамінів D3 та E на зміни структурно-функціонального стану кісткової та хрящової тканини при експериментальній глюкокортикоїд-індукованій остеохондропатії	Кандидат медичних наук	26 листопада

**Дисертаційні роботи, прилюдно захищені у спеціалізованій  
вченій раді Д 64.607.01 ДУ “Інститут патології  
хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка Національної  
академії медичних наук України”, м. Харків**

<b>№ п/п</b>	<b>Автор</b>	<b>Назва роботи</b>	<b>Здобуття наукового ступеня</b>	<b>Дата захисту</b>
1.	Литвишко Валерій Олександрович	Закономірності утворення кісткового регенерату після діафізарного перелому за умов функціонального лікування з використанням пружно-стійкого з'єднання відламків	Доктор медичних наук	1 лютого
2.	Попсуйшапка Костянтин Олексійович	Лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта (клініко-експериментальне обґрунтування)	Доктор медичних наук	12 квітня
3.	Піонтковський Валентин Костянтинович	Патогенез, діагностика та хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта у хворих похилого та старечого віку	Доктор медичних наук	31 травня
4.	Скіданов Артем Геннадійович	Клініко-експериментальне обґрунтування впливу змін паравертебральних м'язів на результати хірургічного лікування пацієнтів із дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта	Доктор медичних наук	21 червня
5.	Климовицький Роман Володимирович	Біомеханічні особливості постурального балансу після ендопротезування кульшового суглоба. Причини і профілактика порушень	Кандидат медичних наук	31 січня
6.	Овчинников Олег Миколайович	Вивих головки ендопротеза кульшового суглоба: причини, профілактика та лікування	Кандидат медичних наук	31 січня
7.	Ковалишин Іван Володимирович	Інфекційні ускладнення у постраждалих з політравмою в результаті дорожньо-транспортних пригод	Кандидат медичних наук	3 липня
8.	Фіщенко Олександр Володимирович	Вплив довжини важеля дії сил абдукторів стегна на функцію ходьби хворих на коксартроз після ендопротезування	Кандидат медичних наук	4 липня
9.	Рибінський Максим Володимирович	Комплексне лікування хворих із гонартрозом I-II стадії та локальними хрящовими дефектами колінних суглобів на основі використання збагаченої тромбоцитами плазми (експериментально-клінічне дослідження)	Кандидат медичних наук	4 липня
10.	Кикош Геннадій Вікторович	Оптимізація лікування рецидивів уродженої еквіноварусної клишоногості в дітей віком 3-10 років	Кандидат медичних наук	5 липня
11	Бондар Віталій Казимирович	Трабекулярно-біонічні системи ендопротезування при лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань кульшового суглоба (експериментально-клінічне дослідження)	Кандидат медичних наук	5 липня



## Перелік робіт, надрукованих у журналі 2019 року

<b>Бабко А.М., Герасименко А.С., Мазевич В.Б.</b> Механізм формування контрактур кульшового та колінного суглобів на ранніх стадіях ревматоїдного артриту (натурний експеримент)	№ 4, 57
<b>Безуглий А.А., Тимошенко С.В., Циба А.М., Лисак А.С.</b> Диференційований підхід до знеболення в хірургії кисті	№ 2, 16
<b>Бодня А.И., Сухин Ю.В.</b> Исходы билатеральных повреждений пяточной кости	№ 2, 22
<b>Бодня О.І., Сухін Ю.В.</b> Лікування хворих із переломами п'яткової кістки методом комбінованого остеосинтезу	№ 4, 92
<b>Гайко Г.В., Герасименко С.І., Гюлюк Є.Л.</b> Засади виготовлення алотрансплантатів за технологією локального кісткового банку	№ 1, 68
<b>Гайко Г.В., Немирович-Булгакова О.І., Лесков В.Г.</b> Відкриття музею історії до 100-літнього ювілею інституту	№ 3, 66
<b>Гайко Г.В., Осадчук Т.І., Калашніков А.В., Підгаєцький В.М.</b> Диференційована тактика оперативного лікування хворих на остеоартроз колінних суглобів	№ 1, 23
<b>Гайко Г.В., Підгаєцький В.М., Торчинський В.П., Сулима О.М., Осадчук Т.І., Галузинський О.А.</b> Роль Республіканського центру ендопротезування суглобів в розробці та впровадженні методу в Україні	№ 1, 6
<b>Гайко Г.В., Сулима О.М., Торчинський В.П., Підгаєцький В.М., Осадчук Т.І.</b> Помилки та ускладнення тотального ендопротезування колінного суглоба	№ 4, 4
<b>Гайко О.Г., Богдан С.В., Аббасов С.М., Мазевич В.Б.</b> Магнітно-резонансна томографія в діагностиці часткових ушкоджень ротаторної манжети плеча	№ 2, 6
<b>Гайко О.Г., Климчук Л.І., Тимошенко С.В.</b> Проблеми діагностики та лікування карпального тунельного синдрому	№ 4,
<b>Герасименко С.І., Полулях М.В., Бабко А.М., Герасименко А.С., Гужевський І.В.</b> Ортопедичне лікування хворих на ревматоїдний артрит	№ 1, 19
<b>Герасименко С.І., Рой І.В., Борзих Н.О., Герасименко А.С., Катюкова Л.Д.</b> Реабілітаційні заходи при ушкодженнях та захворюваннях структур колінного суглоба	№ 4, 17
<b>Григоровський В.В., Бруско А.Т.</b> Основні напрямки і здобутки наукових та діагностичних досліджень відділу патоморфології Інституту травматології та ортопедії НАМН України	№ 1, 62
<b>Григоровський В.В., Коструб О.О., Блонський Р.І., Малюк М.О., Григоровська А.В.</b> Вплив умов отримання аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами, на динаміку морфологічних змін та деякі показники репаративної регенерації сухожилля після гострої механічної травми в експерименті	№ 3, 11
<b>Грицай М.П.</b> Еволюція наукових досліджень і лікування хірургічної інфекції кісток та суглобів в Україні	№ 1, 58
<b>Гук Ю.М., Зима А.М., Кінча-Поліщук Т.А., Чеверда А.І.</b> Недосконалий остеогенез як ортопедична проблема	№ 1, 41

<b>Долгополов О.В., Полішко В.П., Ярова М.Л.</b> Епідеміологія захворювань кістково-м'язової системи в Україні за період 1993-2017 рр.	№ 4, 101
<b>Жук П.М., Маціпура М.М.</b> Сучасні погляди та місце моноконділярного ендопротезування в лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань колінного суглоба	№ 2, 48
<b>Жук П.М., Маціпура М.М., Куленко І.В., Мазур В.П., Каяфа А.М., Мінкін В.В.</b> Роль та місце моноконділярного ендопротезування в системі оперативного лікування гонартрозу	№ 3, 42
<b>Зазірний І.М., Семенів І.П., Сім'ячко Є.А.</b> Зшивання менісків колінного суглоба – від початку до сьогодні	№ 3, 57
<b>Калашніков А.В., Чіп Є.Е., Калашніков О.В., Чалайдюк Т.П.</b> Визначення ефективності застосування різних способів лікування переломів проксимального відділу великогомілкової кістки	№ 4, 31
<b>Ковальчук В.Н., Евсеенко В.Г., Зазирный И.М.</b> Оптимизация напряженно-деформированного состояния кинематической цепи “бедренная кость – мини-эндопротез – большеберцовая кость” методом конечных элементов при ми ни-эндопротезировании суставной поверхности мышелка бедренной кости	№ 3, 48
<b>Костогриз О.А., Костогриз Ю.О.</b> Фізична реабілітація хворих із пігментним віллонодулярним синові том (теносиновіальною гігантоклітинною пухлиною) колінного суглоба після ендопротезування	№ 3, 22
<b>Костогриз Ю.О., Костогриз О.А., Літинська Ю.М.</b> Особливості клінічної діагностики та можливості магнітно-резонансної томографії при пігментному віллонодулярному синовіті (теносиновіальній гігантоклітинній пухлині) колінного суглоба	№ 4, 51
<b>Коструб О.О., Блонський Р.І., Котюк В.В., Лучко Р.В.</b> Проблеми діагностики та лікування синдрому пахвинного болю у спортсменів	№ 1, 32
<b>Коструб О.О., Котюк В.В., Мазевич В.Б., Нікіфорова І.М., Смірнов Д.О.</b> МРТ-діагностика ушкоджень передньої хрестоподібної зв'язки. Сучасні підходи (Огляд)	№ 4, 109
<b>Косяков А.Н., Гребенников К.А., Милосердов А.В., Федин Е.М., Нечай А.А.</b> Компенсация крупных костных дефектов при ревизионном эндопротезировании коленного сустава с применением индивидуальных 3D-имплантатов	№ 2, 28
<b>Косяков А.Н., Гребенников К.А., Милосердов А.В., Туз Е.В., Федин Е.М., Галузинский А.А., Бурбурская С.В.</b> Применения трабекулярных компонентов в эндопротезировании тазобедренного сустава	№ 4,
<b>Лазарев І.А., Копчак А.В., Скибан М.В.</b> Скінченно-елементне моделювання в біомеханічних дослідженнях в ортопедії та травматології	№ 1, 92
<b>Лазарев І.А., Турчин О.А., Скибан М.В.</b> Напружено-деформований стан підошовного апоневрозу при плантарному фасціїті	№ 4, 116
<b>Левицький А.Ф., Карабенюк О.В., Голубенко О.О.</b> Методична розробка практичного заняття для студентів старших курсів та лікарів-інтернів на тему “Диференційна діагностика плоскостопості у дітей”	№ 2, 36

<b>Лютко О.Б.</b> Сучасні підходи до антибіотикотерапії в травматології та ортопедії	№ 1, 79
<b>Лябах А.П., Бруско А.Т., Пятковський В.М.</b> Нейрогенна артропатія стопи – ортопедична проблема	№ 1, 48
<b>Магомедов С., Грицай Н.П., Цокало В.Н., Полищук Л.В., Колов Г.Б., Кузуб Т.А.</b> Выраженность биохимических изменений сыворотки крови в зависимости от степени трофических нарушений у больных посттравматическим остеомиелитом голени	№ 4, 24
<b>Науменко Н.О., Гук Ю.М., Зима А.М., Кінча-Поліщук Т.А., Чеверда А.І., Скуратов О.Ю.</b> Нові аспекти рентгенодіагностики пацієнтів із різними формами фіброзної дисплазії	№ 4, 85
<b>Рой І.В., Фищенко Я.В., Чернобай С.П., Кравчук Л.Д., Кудрин А.П.</b> Применение радиочастотной нейроабляции в лечении болевого синдрома у пациентов с остеоартрозом тазобедренного сустава 3-4-й стадии	№ 3, 4
<b>Рой І.В., Борзих Н.О., Пилипенко О.В.</b> Сучасний стан і проблемні питання реабілітації в травматології та ортопедії	№ 1, 52
<b>Руденко Р.І., Руденко І.А., Лябах А.П.</b> Хірургічне лікування пацієнтів із hallux valgus тяжкого ступеня із застосуванням апарату зовнішньої фіксації	№ 2, 43
<b>Страфун О.С.</b> Порівняння ряду міжнародних оціночних шкал функції ліктьового суглоба	№ 4, 44
<b>Страфун С.С., Безуглий А.А., Тимошенко С.В.</b> Проблеми відновлення сухожилків згиначів пальців кисті	№ 1, 12
<b>Страфун С.С., Лисак А.С., Сухін О.Ю.</b> Невідомі розриви ротаторної манжети плеча. Вибір оптимального хірургічного лікування	№ 4, 10
<b>Турчин О.А., Коструб О.А., Блонський Р.І., Семененко О.А.</b> Застосування радіальної екстракорпоральної ударно-хвильової терапії в комплексному лікуванні хронічного больового синдрому у хворих із підшовним фасціїтом	№ 3, 35
<b>Фищенко Я.В., Шевчук А.В., Кравчук Л.Д.</b> Особенности применения кинезотерапии у пациентов после хирургической коррекции воронкообразной деформации грудной клетки	№ 3, 27
<b>Фищенко Я.В., Шевчук А.В., Сапоненко А.И., Кравчук Л.Д.</b> Хирургическая коррекция воронкообразной деформации грудной клетки методом Насса	№ 2, 11
<b>Чеверда А.І., Гук Ю.М., Зима А.М., Кінча-Поліщук Т.М., Сивак М.Ф., Зотя А.В.</b> Діагностика та лікування контрактур кульшових та колінних суглобів у хворих із наслідками відкритих форм спінальних дизрафій	№ 4, 66
<b>Шевчук А.В., Сташкевич А.Т., Улещенко Д.В., Мартиненко В.Г., Вітковський А.М.</b> Гематогенний остеомиеліт хребта, реалії сьогодення	№ 1, 87

## Мультидисциплінарний консенсус: комплексний регіонарний больовий синдром I типу. Основні принципи діагностики та лікування

Страфун С.С.<sup>1</sup>, Бур'янов О.А.<sup>2</sup>, Поворознюк В.В.<sup>3</sup>, Гайко О.Г.<sup>1</sup>, Григор'єва Н.В.<sup>3</sup>,  
Тимошенко С.В.<sup>1</sup>, Котюк В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>3</sup>ДУ "Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України", м. Київ

**Резюме.** Комплексний регіонарний больовий синдром I типу (КРБС I) (G90.5) – сукупність станів, які супроводжуються регіонарним болем, що триває, є диспропорційним за часом та ступенем щодо звичайного перебігу посттравматичного періоду або іншого ураження, не відповідає зонам іннервації певних нервів або нервових корінців і проявляється зазвичай у дистальних відділах кінцівок сенсорними, руховими, вазомоторними, та/чи трофічними порушеннями. 10 жовтня 2019 року на засіданні круглого столу під час XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України, що відбувся у місті Івано-Франківську, було ухвалено мультидисциплінарний консенсус щодо основних принципів діагностики та лікування КРБС I.

### **Принципи діагностики та лікування:**

індивідуальний підхід з урахуванням провідних патогенетичних механізмів захворювання;

контроль загальної кількості призначень;

для встановлення діагнозу КРБС I використовувати критерії Bruehl, Atkins або Veldman.

Лікування полягає у впливі на наступні ланки патогенезу захворювання чи окремі симптоми: а) запалення – ДМСФО (компреси), кортикостероїди (короткий курс), б) біль – габапентин або прегабалін, за недостатності ефекту – антидепресанти (за відсутності ефекту – лікування болю субанестезуючими дозами кетаміну, наркотичними анальгетиками, шляхом імплантації нейростимуляторів чи помпи для інтратекального введення лікарських засобів, симпатичних блокад); с) тренування ЦНС (дзеркальна терапія, образно-поведінкова терапія тощо); д) зменшення страху перед рухами та болем; е) протинабрякові та венотонічні засоби; ф) вітамін С; г) активізація ураженої кінцівки з розробкою амплітуди рухів, збільшенням сили м'язів та толерантності до навантажень (імобілізація лише за суворими показаннями); б) черезшкірна електростимуляція нервів, УВЧ – в імпульсному режимі, оліготермічній дозі; і) оперативні втручання – хірургічне лікування показане при КРБС II типу, а при КРБС I показане у випадках, якщо таке лікування має на меті усунення триггера розвитку КРБС за умови адекватної мультиmodalної анестезії / анальгезії.

**Ключові слова:** комплексний регіонарний больовий синдром, КРБС, нейроциркуляторна дистрофія, синдром Зудека, алгоритм, консенсус.

Комплексний регіонарний больовий синдром I типу (КРБС I) (G90.5) – сукупність станів, які супроводжуються регіонарним болем (спонтанним та/або стимулозалежним), що триває, є диспропорційним за часом та ступенем щодо звичайного перебігу посттравматичного періоду або іншого ураження, не

відповідає зонам іннервації певних нервів або нервових корінців (дерматомам) і проявляється зазвичай у дистальних відділах кінцівок сенсорними, руховими, вазомоторними та/чи трофічними порушеннями.

Причиною розвитку КРБС I є безпосередньо сам факт травми та специфічний діатез<sup>1</sup> хворого.

<sup>1</sup> Діатез – одна з форм реактивності організму, що характеризується своєрідними реакціями на звичайні подразники, що призводять до тих чи інших захворювань і являють собою сукупність спадкових і набутих властивостей організму. Діатез – це не хвороба, а схильність до тієї чи іншої патології, яка може реалізуватися, а може й ні. У медицині діатез характеризують як аномалію конституції. Це такий стан, при якому обмін речовин і функції організму на певній стадії розвитку приходять у тривалу нестійку рівновагу. Механізми нервової регуляції не забезпечують правильну роботу всіх органів та систем і змінюють адаптаційні можливості. Унаслідок цих процесів найзвичайніші життєві умови і фізіологічні подразники можуть викликати патологічну реакцію і спричинити розвиток захворювання.

### Принципи діагностики та лікування

1. *Індивідуальний підхід* до лікування хворого з КРБС I повинен проводитись з урахуванням провідних патогенетичних механізмів захворювання.

2. Якщо хворий на КРБС I лікується одразу у кількох лікарів, один із них повинен взяти на себе *контроль за загальною кількістю призначень*, дозуванням медикаментів, а також пояснити пацієнту суть його захворювання, мету лікування та подальший прогноз.

3. Для встановлення діагнозу КРБС I можливе *використання* будь-яких із наступних *діагностичних критеріїв* (Bruehl (Будапештські критерії), Atkins, Veldman).

### Будапештські критерії КРБС

Усе з переліченого має бути присутнім:

- пацієнт страждає від постійного болю, що диспропорційний до будь-яких можливих чинників;
- пацієнт має мінімум 1 ознаку у 2-х та більше категоріях;
- пацієнт повідомляє про мінімум 1 симптом у 3-х чи більше категоріях;
- жоден інший діагноз не може краще описати ознаки та симптоми.

№	Категорія	Ознака / Симптом
1	Сенсорні порушення	Аллодинія (біль при легкому дотику та/або температурі та/або тиску та/або руху в суглобах) та/або гіпералгезія (на незначний больовий подразник)
2	Вазомоторні порушення	Температурна асиметрія та/або зміни кольору шкіри та/або асиметрія кольору шкіри
3	Судомоторні порушення / набряк	Набряк та/або зміни потовиділення та/або асиметрія потовиділення
4	Рухові / Трофічні порушення	Зменшення об'єму рухів та/або рухові порушення (слабкість / тремор / дистонія) та/або трофічні зміни (волосяний покрив / зміни нігтів / трофічні зміни шкіри)

### Критерії Atkins

Діагноз встановлюється клінічно за наявності комплексів відповідних ознак.

1. Нейропатичний біль; поза дерматомом, без причини, пекучий, супроводжується аллодинією та гіперпатіями.

2. Вазомоторні порушення чи порушення потовиділення; тепла червона та суха, холодна синюшна волога кінцівка з підвищеною чутливістю до зміни температур; асоційована з абнормальною різницею температур між кінцівками.

3. Набряк.

4. Втрата рухливості суглобів, що асоційована з суглобовими та м'якотканинними контрактурами, включаючи стоншення шкіри та дистрофічні зміни волоссяного покриву та нігтів.

### Критерії Veldman

1. Діагноз встановлюється за наявності 4 з 5 симптомів:

- a) дифузний біль при виконанні вправ;
- b) різниця температури між здоровою та ураженою кінцівкою;
- c) різниця кольору між здоровою та ураженою кінцівкою;
- d) різниця об'єму між здоровою та ураженою кінцівкою;
- e) обмеження об'єму активних рухів у суглобах ураженої кінцівки.

2. Поява чи посилення симптомів під час або після рухів.

3. Прояви ознак у ділянці, що перевищують зону первинного ураження

4. Окрім діагностичних критеріїв, необхідно оцінювати деякі симптоми, що дозволяють *запідозрити КРБС на ранніх стадіях*, такі як біль, що залишається незмінним після оперативного лікування або посилюється протягом тижня після травми, а також біль, що локалізується дистальніше місця перелому. Відсутність суттєвого ефекту від приймання НПЗП (у таких пацієнтів необхідний перехід до більш агресивного лікування).

5. *Вплив на наступні ланки патогенезу* захворювання чи окремі симптоми:

a) *запалення* (особливо в гострий період) – ДМСФО (компреси з дімексидом), кортикостероїди (коротким курсом);

b) *біль* (зменшення болю є однаково важливою метою, як і вплив на етіологічні чи патогенетичні механізми) – габапентини або прегабаліни, при недостатності ефекту – антидепресанти – інгібітори зворотного захвату серотоніну (пароксетин, дулоксетин) або трициклічні антидепресанти (амітриптилін). Можливе призначення бісфосфонатів (з метою пригнічення активності остеокластів) після оцінки стану кісткової тканини та підтвердження наявності локального остеопорозу;

c) *тренування ЦНС* (дзеркальна терапія, образно-поведінкова терапія тощо);

d) *зменшення страху перед рухами та болем* (психотропні препарати, антидепресанти, психотерапія);

e) *протинабрякові та венотонічні засоби*;

f) *вітамінотерапія* (вітамін С).

6. *Немедикаментозні реабілітаційні заходи*, спрямовані на максимальну активізацію ураженої кінцівки з поступовим розширенням об'єму рухів, збере-

ження м'язової сили і тонусу. Імобілізація лише за суворими показаннями. Поступове збільшення толерантності кінцівки до навантаження.

7. *Фізіотерапія.* Черезшкірна електростимуляція нервів (TENS) (ефективність та відсутність побічної дії) – продовжувати при появі ефекту (використовувати, зокрема для знеболення при проведенні розробки рухів). УВЧ в імпульсному режимі, оліготермічній дозі. Контрастні ванни.

8. При відсутності ефекту – *лікування болю шляхом застосування субанестезуючих доз кетаміну, наркотичних анальгетиків, за допомогою імплантації нейростимуляторів або електростимуляції спинного мозку, встановлення помпи для інтра-текального введення лікарських засобів. Блокади симпатичної ланки вегетативної нервової системи. Хірургічна або інша симатектомія можлива у не-*

великої частини хворих за відсутності ефекту від інших методів лікування.

9. Слід пам'ятати, що хірургічне лікування на фоні виражених симптомів КРБС I часто може загострювати перебіг захворювання.

Оперативне втручання показане у разі КРБС II типу, що пов'язаний із безпосередньою травмою периферичного нерва. Оперативне ортопедичне лікування хворих на КРБС I з адекватною перед-, інтра- та післяопераційною мультимодальною анестезією / анальгезією допустиме та показане у випадках, якщо таке лікування має на меті усунення фактору, що може бути тригером розвитку та прогресування КРБС. Хірургічне лікування (бажано мінімально травматичне), що дозволяє максимально рано відновити рухи в суглобах, є методом вибору в профілактиці КРБС, особливо у пацієнтів із факторами ризику.

### **Multidisciplinary Consensus: Complex Regional Pain Syndrome Type 1. Basic Principles of Diagnostics and Treatment**

*Strafun S.S.<sup>1</sup>, Burianov O.A.<sup>2</sup>, Povorozniuk V.V.<sup>3</sup>, Gayko O.G.<sup>1</sup>, Hryhorieva N.V.<sup>3</sup>, Tymoshenko S.V.<sup>1</sup>, Kotiuk V.V.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv*

<sup>2</sup>*O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv*

<sup>3</sup>*SI "D.F. Chebotarev Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine", Kyiv*

**Summary.** *Complex Regional Pain Syndrome Type I (CRPS I) (G90.5) is a set of conditions accompanied by regional pain that is disproportionate in time and degree relative to the normal course of the post-traumatic period or other lesion, does not correspond to the zones of innervation of certain nerves or nerve roots and is usually manifested by sensory, motor, vasomotor, and/or trophic disorders in distal extremities. A multidisciplinary consensus on the basic principles of diagnosis and treatment of complex regional pain syndrome type 1 was adopted at a round table meeting at the XVIII Congress of Orthopedists Traumatologists of Ukraine in Ivano-Frankivsk on October 10, 2019.*

#### **Principles of diagnosis and treatment:**

1) *Individual approach taking into account the leading pathogenetic mechanisms of the disease.*

2) *Control over the total number of appointments.*

3) *Using the Bruehl, Atkins or Veldman criteria to diagnose CRPS I.*

*The treatment influence the following links of the pathogenesis of the disease or individual symptoms: a) inflammation – DMSO (compresses), corticosteroids (short course), b) pain – gabapentin or pregabalin, in case of low effect – antidepressants (in case of no effect – pain treatment by using subanesthetic doses of ketamine, narcotic analgesics, implantation of neurostimulants or pumps for intrathecal drug administration or sympathetic blocks); c) central nervous system training (mirror therapy, imaging and behavioral therapy, etc.); d) reduction of fear of movements and pain; e) anti-edema and venotonic agents; f) vitamin C; g) activation of the affected limb with increase in range of movements, muscle strength and load tolerance (immobilization only according to strict indications); h) transcutaneous electrical stimulation of the nerves, ultra high frequency (UHF) in impulse mode and oligothermal dose; i) surgical interventions - surgical treatment is indicated for CRPS type II; for CRPS type I it is indicated in cases where such treatment is intended to eliminate the trigger for CRPS development with adequate multimodal anesthesia/analgesia.*

**Key words:** *complex regional pain syndrome type I, CRPS I, neurodystrophy, Sudeck's syndrome, algorithm, consensus.*

## **Мультидисциплінарний консенсус: комплексний регіонарний болевой синдром I типа. Основные принципы диагностики и лечения**

Страфун С.С.<sup>1</sup>, Бурьянов А.А.<sup>2</sup>, Поворознюк В.В.<sup>3</sup>, Гайко О.Г.<sup>1</sup>, Григорьева Н.В.<sup>3</sup>, Тимошенко С.В.<sup>1</sup>, Котюк В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

<sup>3</sup>ГУ “Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев

**Резюме.** Комплексный регионарный болевой синдром I типа (КРБС I) (G90.5) – совокупность состояний, сопровождающихся продолжающейся регионарной болью, которая диспропорциональна во времени и степени по отношению к обычному течению посттравматического периода или иного поражения, не соответствует зонам иннервации определенных нервов или нервных корешков и проявляется обычно в дистальных отделах конечностей сенсорными, двигательными, вазомоторными и/или трофическими нарушениями. 10 октября 2019 года на заседании круглого стола во время XVIII съезда ортопедов-травматологов Украины, который состоялся в городе Ивано-Франковске, был принят мультидисциплинарный консенсус относительно основных принципов диагностики и лечения комплексного регионарного болевого синдрома I типа.

### **Принципы диагностики и лечения:**

1) индивидуальный подход с учетом ведущих патогенетических механизмов заболевания;

2) контроль общего количества назначений;

3) для постановки диагноза КРБС I использовать критерии Bruehl, Atkins или Veldman.

Лечение заключается в воздействии на следующие звенья патогенеза заболевания или отдельные симптомы: а) воспаление – ДМСФО (компрессы), кортикостероиды (коротким курсом); б) боль – габапентин или прегабалин, при недостаточности эффекта – антидепрессанты (при отсутствии эффекта – лечение боли субанестезирующими дозами кетамина, наркотическими анальгетиками, путем имплантации нейростимуляторов или помпы для интратекального введения лекарственных средств, симпатических блокад); в) тренировка ЦНС (зеркальная терапия, образно-поведенческая терапия и т. д.); д) уменьшение страха перед движениями и болью; е) противоотечные и веноotonические средства; ж) витамин С; г) активизация больной конечности с разработкой амплитуды движений, увеличением силы мышц и толерантности к нагрузкам (иммобилизация только по строгим показаниям); з) чрескожная электростимуляция нервов, УВЧ в импульсном режиме, олиготермической дозе; и) оперативные вмешательства – хирургическое лечение показано при КРБС II типа, а при КРБС I показано в случаях, когда такое лечение имеет целью устранение триггера развития КРБС при условии адекватной мультимодальной анестезии / анальгезии.

**Ключевые слова:** комплексный регионарный болевой синдром, КРБС, нейродистрофия, синдром Зудека, алгоритм, консенсус.

**Для листування:** Котюк Віктор Володимирович, к.мед.н., старший науковий співробітник відділу спортивної та балетної травми, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. E-mail: [kotyuk\\_v@ukr.net](mailto:kotyuk_v@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

**For correspondence:** Kotiuk Viktor V., Ph.D. in Medicine, senior researcher, the Department of Sports and Ballet Injuries, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. E-mail: [kotyuk\\_v@ukr.net](mailto:kotyuk_v@ukr.net). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8837-8603>.

## Мультидисциплінарний консенсус: ураження плечового сплетіння. Основні принципи діагностики та лікування

Цимбалюк В.І.<sup>2</sup>, Страфун С.С.<sup>1</sup>, Третьак І.Б.<sup>2</sup>, Борзих О.В.<sup>3</sup>, Курінний І.М.<sup>1</sup>, Гайко О.Г.<sup>1</sup>,  
Гайович В.В.<sup>1</sup>, Резніков О.В.<sup>4</sup>, Лисак А.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

<sup>2</sup>ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України", м. Київ

<sup>3</sup>Національний військово-медичний клінічний центр "ТБКТ" МО України, м. Київ

<sup>4</sup>Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України, м. Київ

**Резюме.** Ушкодження плечового сплетіння – тяжка та виснажлива травма, що характеризується грубим порушенням функції верхньої кінцівки. Переважно це травма молодих активних людей працездатного віку, яка нерідко призводить до значної втрати функції верхньої кінцівки та інвалідності постраждалого. 10 жовтня 2019 року під час XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України, що відбувся у місті Івано-Франківську, було проведено круглий стіл із базових питань діагностики та лікування постраждалих з ураженнями плечового сплетіння та було прийнято мультидисциплінарний консенсус щодо основних принципів діагностики і лікування уражень плечового сплетіння. Під час круглого столу були розглянуті питання визначення груп ризику щодо ураження плечового сплетіння (пацієнти з політравмою, постраждали в ДТП, пацієнти з травмами ділянки надпліччя, вивихами плеча, відкритими ураженнями надпліччя та підключичної ділянки, пацієнти з нетиповим больовим синдромом у плечі, пацієнти з порушенням функції верхньої кінцівки після оперативних втручань у надключичній та підключичній ділянці, шийі, мастектомії, променевої терапії), протокол клінічного обстеження пацієнтів (що обов'язково має включати можливість активних рухів у суглобах верхньої кінцівки та стабілізації лопатки, обов'язковим є визначення сили м'язів ураженої кінцівки у порівнянні зі здоровою, визначення чутливості у відповідних зонах автономної іннервації корінців, важливим є визначення синдрому Горнера). Також було визначено місце та час проведення додаткових методів обстеження (в екстреному порядку УЗД та рентгенографія, через 3 тижні – голкова та стимуляційна електронейроміографія, МРТ плечового сплетіння або шийного відділу хребта, КТ-мієлографія) та прийнятий алгоритм курації пацієнтів із травмою плечового сплетіння, визначені центри хірургії плечового сплетіння. Все це надалі лягло в основу мультидисциплінарного консенсусу.

**Ключові слова:** травма плечового сплетіння, ураження плечового сплетіння, плечове сплетіння, алгоритм, консенсус.

10 жовтня 2019 року на засіданні круглого столу під час XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України, що відбувся у місті Івано-Франківську, було прийнято мультидисциплінарний консенсус щодо основних принципів діагностики та лікування уражень плечового сплетіння. Розглянуті питання визначення груп ризику щодо травми плечового сплетіння, протокол клінічного обстеження пацієнтів, визначено місце та час проведення додаткових методів обстеження та прийнятий алгоритм курації пацієнтів із травмою плечового сплетіння, визначені центри хірургії плечового сплетіння.

Ушкодження плечового сплетіння (S14.3) – тяжка та виснажлива травма, що характеризується грубим

порушенням функції верхньої кінцівки та в багатьох випадках призводить до інвалідизації хворих. Переважно це травма молодих, активних людей працездатного віку.

### Групи ризику щодо ураження плечового сплетіння

Серед дорослого населення та підлітків до груп ризику з приводу виникнення ураження плечового сплетіння варто зарахувати:

- 1) пацієнтів із політравмою та її наслідками (особливо при ураженні верхньої кінцівки);
- 2) постраждалих у ДТП (особливо у разі ДТП за участі мототранспорту);



- 3) пацієнтів із травмами ділянки надпліччя;
- 4) постраждалих із вивихами плеча (піддзьобоподібний, підключичний, передній та аксилярний);
- 5) постраждалих із відкритими ураженнями надпліччя та підключичної ділянки;
- 6) пацієнтів із нетиповим больовим синдромом у плечі.

Особливу увагу варто приділити пацієнтам із порушеннями функції верхньої кінцівки після:

- 1) оперативних втручань у надключичній та підключичній ділянці;
- 2) оперативних втручань у ділянці шиї;
- 3) мастектомії;
- 4) променевої терапії;
- 5) хіміотерапії.

#### **Протокол клінічного обстеження пацієнтів**

Клінічне обстеження пацієнтів з ураженням плечового сплетіння обов'язково має включати наступні пункти: можливість рухів та стабілізації лопатки, можливість активних та пасивних рухів у плечовому, ліктьовому, кистьовому суглобах, супінаційно-пронаційних рухів передпліччя, а також рухів у суглобах пальців кисті. Обов'язковим є визначення сили м'язів ураженої кінцівки у порівнянні зі здоровою, визначення чутливості у відповідних зонах автономної іннервації корінців. Важливим є визначення відповідних симптомів та синдромів: синдром Горнера (птоз, міоз, енофтальм та мідріаз), синдром крилоподібної лопатки, відсутність рефлексу з дистального сухожилка біцепса, комбінований C8-T1 тест, що допомагає визначити силу м'язів – згиначів пальців кисті та власних м'язів кисті.

#### **Додаткові методи обстеження. Які? Коли? Навіщо?**

*В екстреному порядку можливе виконання:*

– **рентгенографії** відповідної локалізації у двох чи трьох проекціях за підозри на перелом ключиці, перелом та вивих плеча, перелом хребців шийного відділу хребта;

– **УЗД та УЗ-доплерографії** за підозри на ураження підключичної, пахвинної чи плечової артерії. УЗД над- та підключичних відділів плечового сплетіння і структур плечового суглоба.

*Через 3 тижні після травми:*

– **електронейроміографія (ЕНМГ) (стимуляційна та обов'язково голкова)** м'язів надпліччя та вільної верхньої кінцівки. ЕНМГ у більш ранні строки не дає достовірних даних за рахунок збереження антеградного аксонального транспорту дистальніше місця ушкодження нервів. Виконання голкової ЕНМГ є обов'язковим, оскільки дає можливість оцінити характер денерваційно-реіннерваційних змін у цільових м'язах;

– **МРТ плечового сплетіння** – дає можливість оцінити ураження структур плечового сплетіння та визначити можливу авульсію корінців, що формують плечове сплетіння;

– **МРТ шийного відділу хребта** (із обов'язковим захопленням 1-го та 2-го хребців грудного відділу хребта) – виконується за неможливості виконання МРТ плечового сплетіння. Дає можливість визначити авульсію корінців, що формують плечове сплетіння;

– **КТ-мієлографія** – “золотий стандарт” із визначення авульсивних ушкоджень плечового сплетіння, проте потребує наявності відповідних спеціалістів та апаратури.

#### **Алгоритм курації пацієнтів з ураженнями плечового сплетіння. Коли направляти в спеціалізовані відділення?**

*За умови відкритого ураження плечового сплетіння*

В ургентному порядку відновлення (прохідності, кровоплину, функції) підключичної, пахвинної або плечової артерії чи вени за умови їх ушкодження.

Відновлення цілісності структур плечового сплетіння (первинна реконструкція) в екстреному порядку можливе за наявності наступних умов.

**1. Наявність фахівця**, який володіє навичками мікрохірургічної техніки з досконалим знанням топографічної анатомії периферичних нервів, здатний забезпечити точну діагностику характеру, ступеня та рівня ушкодження нерва.

**2. Наявність операційного мікроскопа** або біноклярів.

**3. Наявність мікрохірургічного інструментарію**, шовного матеріалу та, за можливістю, апаратури для інтраопераційної електродіагностики.

**4. Адекватне анестезіологічне забезпечення.**

За відсутності відповідних умов – максимальна адаптація, ПХО ран та термінове скерування пацієнта у спеціалізоване відділення.

*За умови закритого ураження плечового сплетіння та за наявності суттєвих ушкоджень структур надпліччя та плечового суглоба:*

В ургентному порядку відновлення (прохідності, кровоплину, функції) підключичної, пахвинної або плечової артерії чи вени за умови їх ушкодження. Накістковий занурений металоостеосинтез ключиці (пластиною та гвинтами), проксимального епіметафіза плечової кістки чи лопатки за наявності відповідних переломів. Відновлення цілісності сухожилків ротаторної манжети плеча при їх ушкодженні.

Активне спостереження за динамікою відновлення функції верхньої кінцівки протягом **3 тижнів** після травми, консервативне лікування, рухова реабілітація.

*За наявності позитивної клінічної динаміки відновлення* – подальше консервативне лікування та активне спостереження з контрольними оглядами та ЕНМГ-контролем кожні 6–8 тижнів.

*За відсутності клінічної динаміки* – голкова та стимуляційна ЕНМГ та, за можливості, МРТ плечового сплетіння чи шийного відділу хребта – не раніше ніж через 3 тижні після травми.

За відсутності авульсивних ушкоджень, порушень анатомічної цілісності структур плечового сплетіння та місць компресії структур плечового сплетіння – подальше консервативне лікування та активне спостереження протягом 6 тижнів. Через 6 тижнів – ЕНМГ-контроль. За наявності позитивної клінічної та ЕНМГ-динаміки відновлення – подальше консервативне лікування та активне спостереження з контрольними оглядами та ЕНМГ-контролем кожні 6-8 тижнів.

За наявності авульсивних ушкоджень, порушень анатомічної цілісності структур плечового сплетіння, чи місць компресії структур плечового сплетіння – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За відсутності динаміки – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За наявності непослідовного відновлення (відновлення рухів у ліктьовому суглобі раніше рухів у плечовому суглобі) – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За наявності неповного відновлення функції плечового сплетіння терміном понад 3 місяці – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За умови закритого ураження плечового сплетіння без супутніх ушкоджень структур надпліччя – активне спостереження за динамікою відновлення функції верхньої кінцівки протягом **3 тижнів** після травми, консервативне лікування, рухова реабілітація.

За наявності позитивної клінічної динаміки відновлення – подальше консервативне лікування та ак-

тивне спостереження, з контрольними оглядами та ЕНМГ-контролем кожні 6-8 тижнів.

За відсутності клінічної динаміки – голкова та стимуляційна ЕНМГ та, за можливості, МРТ плечового сплетіння чи шийного відділу хребта – не раніше ніж через 3 тижні після травми.

За відсутності авульсивних ушкоджень, порушень анатомічної цілісності структур плечового сплетіння та місць компресії структур плечового сплетіння – подальше консервативне лікування та активне спостереження протягом 6 тижнів. Через 6 тижнів – ЕНМГ-контроль. За наявності позитивної клінічної та ЕНМГ-динаміки відновлення – подальше консервативне лікування та активне спостереження, з контрольними оглядами та ЕНМГ-контролем кожні 6-8 тижнів.

За наявності авульсивних ушкоджень, порушень анатомічної цілісності структур плечового сплетіння чи місць компресії структур плечового сплетіння – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За відсутності динаміки відновлення – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За наявності непослідовного відновлення (відновлення рухів у ліктьовому суглобі раніше рухів у плечовому суглобі) – термінове скерування у спеціалізоване відділення.

За наявності неповного відновлення функції плечового сплетіння терміном понад 3 місяці – термінове скерування у спеціалізоване відділення.



Рис. 1. Алгоритм курації пацієнтів з ушкодженнями плечового сплетіння

### Реабілітація пацієнтів з ураженнями плечового сплетіння

Реабілітація пацієнтів з ураженнями плечового сплетіння як у до- так і в післяопераційний період обов'язково має включати в себе активні та пасивні рухи у всіх суглобах ураженої верхньої кінцівки з метою відновлення та збереження повного об'єму рухів у суглобах та функції м'язів. Як стандартну методику реабілітації пропонуємо використовувати методику, запропоновану Scottish Adult Brachial Plexus Injury Service.

По 10-15 підходів 2-3 рази на добу – щоденно.

### Спеціалізовані відділення хірургії плечового сплетіння

#### 1. Відділення мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки (клініка № 9) ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”.

Україна, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

#### 2. Відділення відновлювальної нейрохірургії (клініка № 5) ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”.

Україна, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32.

#### 3. Відділ мікросудинної, пластичної та відновлювальної хірургії Національного інституту хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова НАМН України.

Україна, м. Київ, вул. Героїв Севастополя, 30.

### Multidisciplinary Consensus: Brachial Plexus Injuries. Basic Principles of Diagnostics and Treatment

*Tsybaliuk V.I.<sup>2</sup>, Strafun S.S.<sup>1</sup>, Tretiak I.B.<sup>2</sup>, Borzykh O.V.<sup>3</sup>, Kurinnyi I.M.<sup>1</sup>, Gayko O.G.<sup>1</sup>, Haiovych V.V.<sup>1</sup>, Reznikov O.V.<sup>4</sup>, Lysak A.S.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, Kyiv

<sup>2</sup>SI “Romodanov Institute of Neurosurgery of NAMS of Ukraine”, Kyiv

<sup>3</sup>National Military Medical Clinical Center “Main Military Clinical Hospital” of the Ministry of Defense of Ukraine, Kyiv

<sup>4</sup>SI “Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine”, Kyiv

**Summary.** *Brachial plexus injuries is a severe and debilitating trauma characterized by gross impairment of upper extremity function. Mostly this is the trauma of young active people of working age, which often leads to significant loss of upper extremity function and disability of the patient. On October 10, 2019, at the XVIII Congress of Orthopedists Traumatologists of Ukraine held in Ivano-Frankivsk, a round table was held on the basic issues of diagnosis and treatment of patients with brachial plexus injuries, and a multidisciplinary consensus was adopted on the basic principles of diagnosis and treatment of brachial plexus injuries. During the round table, the issues of determining risk groups for brachial plexus injury (patients with polytrauma, road traffic accident, patients with injuries of the shoulder girdle area, dislocations of the shoulder, open lesions of the shoulder girdle and subclavian area, patients with atypical pain in the shoulder, patients that lost upper extremity function after surgery in the supraclavicular and subclavian area, neck, mastectomy, radiation therapy) and the protocol of clinical examination of patients (which must include the possibility of active movements in the joints of the upper limb and stabilization of the scapula; it is obligatory to determine the strength of the muscles of the affected limb in comparison with the healthy one, to determine sensitivity in the corresponding areas of autonomous innervation of the roots; also it is important to determine Horner syndrome) were discussed. Also, the place and time of additional diagnostics methods (emergency ultrasound and radiography, after 3 weeks – needle and stimulation electroneuromyography (ENMG), MRI of the brachial plexus or cervical spine, CT myelography) and an algorithm for the supervision of patients with a brachial plexus injury were adopted; the centers of brachial plexus surgery were specified. All this later formed the basis of multidisciplinary consensus.*

**Key words:** *brachial plexus injury, brachial plexus lesions, brachial plexus, algorithm, consensus.*

## **Мультидисциплінарний консенсус: поразення плечевого сплетення. Основные принципы диагностики и лечения**

Цимбалюк В.И.<sup>2</sup>, Страфун С.С.<sup>1</sup>, Третьак И.Б.<sup>2</sup>, Борзых О.В.<sup>3</sup>, Куринной И.Н.<sup>1</sup>,  
Гайко О.Г.<sup>1</sup>, Гайович В.В.<sup>1</sup>, Резников О.В.<sup>4</sup>, Лысак А.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

<sup>2</sup>ГУ “Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины”, г. Киев

<sup>3</sup>Национальный военно-медицинский клинический центр “ГВКГ” МО Украины, г. Киев

<sup>4</sup>Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова  
НАМН Украины, г. Киев

**Резюме.** Повреждение плечевого сплетения – тяжелая и изнурительная травма, характеризующаяся грубым нарушением функции верхней конечности. Преимущественно это травма молодых активных людей трудоспособного возраста, нередко приводит к значительной потере функции верхней конечности и инвалидности пострадавшего. 10 октября 2019 года во время XVIII съезда ортопедов-травматологов Украины, который состоялся в городе Ивано-Франковске, был проведен круглый стол по базовым вопросам диагностики и лечения пострадавших с поражениями плечевого сплетения и принято мультидисциплинарный консенсус относительно основных принципов диагностики и лечения поражений плечевого сплетения. Во время круглого стола были рассмотрены вопросы определения групп риска поражения плечевого сплетения (пациенты с политравмой, пострадавшие в ДТП, пациенты с травмами участка надплечья, вывихами плеча, открытыми поражениями надплечья и подключичного участка, пациенты с нетипичным болевым синдромом в плече, пациенты с нарушениями функции верхней конечности после оперативных вмешательств в надключичной и подключичной области, шее, мастэктомии, лучевой терапии), протокол клинического обследования пациентов (который обязательно должен включать возможность активных движений в суставах верхней конечности и стабилизации лопатки, обязательным является определение силы мышц пораженной конечности по сравнению со здоровой, определение чувствительности в соответствующих зонах автономной иннервации корешков, важным является определение синдрома Горнера). Также было определено место и время проведения дополнительных методов исследования (в экстренном порядке УЗИ и рентгенография, через 3 недели – игольчатая и стимуляционная электронейромиография, МРТ плечевого сплетения или шейного отдела позвоночника, КТ-миелография) и принят алгоритм курации пациентов с травмой плечевого сплетения, определены центры хирургии плечевого сплетения. Все это в дальнейшем легло в основу мультидисциплинарного консенсуса.

**Ключевые слова:** травма плечевого сплетения, поражение плечевого сплетения, плечевое сплетение, алгоритм, консенсус.

**Для листування:** Лысак Андрій Сергійович, лікар ортопед-травматолог науково-організаційного методичного відділу, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, Бульварно-Кудрявська вул., 27, Київ, 01601, Україна. E-mail: [dr.andrew.lysak@gmail.com](mailto:dr.andrew.lysak@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9042-8884>.

**For correspondence:** Lysak Andrii Sergiyovich, orthopaedic surgeon of Scientific, Organization and Methodology Department, SI “Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine”, 27 Bulvarno-Kudriavska St., Kyiv, 01601, Ukraine. E-mail: [dr.andrew.lysak@gmail.com](mailto:dr.andrew.lysak@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9042-8884>.

## УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ “ВІСНИК ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ”

### Шановні автори!

Будь ласка, ознайомтеся з детально викладеними вимогами до оформлення статей для публікації в журналі, які складені з урахуванням вимог Наказу № 112 (“Про публікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук”) і вимог до видань, включених до “Переліку наукових фахових видань України” згідно з Наказом № 1021 від 07.10.2015 р. Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

#### 1. Рукопис.

1.1. Формат тексту. Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді в форматі MS Word (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman, кегль 12, інтервал 1,5, поля 2 см по обидві сторони. Виділення в тексті можна проводити тільки курсивом, але не підкресленням. З тексту необхідно видалити всі повторювані пропуски і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word “Знайти і замінити”).

1.2. Обсяг тексту рукопису, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен складати для оригінальних статей 10-12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури – 15-18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики – 4-6 сторінок, рецензій – 4 сторінки.

**Увага!** Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів.

1.3. Крім наукових статей, журнал публікує матеріали з історії медицини, біографічні нариси і ювілеї, некрологи, дискусійні статті з різних проблем спеціальності, статті про з'їзди, конференції, статті з обміну досвідом, рекламні матеріали, рецензії та ін.

1.4. Мова публікації. До публікації в журналі приймаються рукописи українською, російською або англійською мовами. Метадані статті публікуються трьома мовами (українською, російською, англійською). При наборі тексту латиницею важливо відповідно встановлювати її на клавіатурі.

Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву “i” українською літерою “і”, незважаючи на візуальну ідентичність.

2. До обов'язкових структурних елементів статті належать:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, малюнки);
- додаткова інформація;
- література.

2.1. Титульний лист повинен містити подану українською, російською та англійською мовами наступну інформацію: УДК статті; назва статті має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно

короткою, але і не містити більше 100 символів. Назва пишеться рядковими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв.

2.2. **Резюме (реферат) складається трьома мовами (українською, російською, англійською). Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних і зарубіжних інформаційних системах і наукометричних базах даних, в яких індексується журнал.** Обсяг резюме має становити близько 250 слів або до 2000 тисяч знаків. Резюме повинно бути структурованим і включати обов'язкові рубрики: “Актуальність”; “Мета дослідження”; “Матеріали і методи”; “Результати”; “Висновки”. Обсяг розділу “Результати” повинен становити не менше 50% від загального обсягу. Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються у довільній формі.

Текст повинен бути зв'язним, із використанням слів “отже”, “більше”, “наприклад”, “у результаті” тощо. Реферат англійською повинен бути складений грамотно, не перекладайте його дослівно з допомогою електронного перекладача! В англійському резюме слід використовувати активні форми дієслова. Резюме не повинне містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виносков, посилань на літературні джерела.

2.3. **Ключові слова (Key words).** Необхідно вказати 3-6 слів або словосполучень, відповідних змісту роботи, які сприятимуть індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово “огляд”. Ключові слова повинні бути ідентичні українською, російською та англійською мовами, їх слід писати через крапку з комою.

2.4. Таблиці мають бути виконані гарнітурою Times New Roman, 10 кеглем, без службових символів усередині. Публікації, що містять таблиці, виконані за допомогою табулятора, розглядатися не будуть. Таблиці повинні бути побудовані наочно, мати назву, їх заголовки має точно відповідати змісту граф. У тексті необхідно вказати місце таблиці та її порядковий номер.

2.5. **Текст статті. Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятим шаблонам і містити обов'язкові розділи: “Вступ”; “Мета”; “Матеріали і методи”; “Результати”; “Обговорення”; “Висновки”.**

2.6. **Пристатейний список літератури – “Література”.** Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20-30 джерел, в оглядах – 40-60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5-7 років у зарубіжних періодичних виданнях. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. **Повинна бути представлена додаткова інформація про статті – DOI, PubMed ID та ін. Якщо в списку менше**

**половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі.** Посилання повинні перевірятися перед комплектацією списку використаних джерел через сайт <http://www.crossref.org/guestquery> або <https://scholar.google.com.ua>.

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, який вказується в тексті статті арабськими цифрами в квадратних дужках.

**Джерела з кириличним написанням необхідно дублювати англomовним варіантом; наводять офіційну назву видання латиницею або транслітеровану, якщо немає офіційної.** Приклад: **Ivanov AA, Petrov RK. Arthrodesis of the ankle joint. Visnyk Orthop Traum Protez. 2019; 4:34-39. DOI: 0000000000000000 (in Ukrainian, or Russian, or Serbian etc.).**

У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку. Список літератури може бути оформлений у два способи. **Перший** – відповідно до ДСТУ 8302:2015 “Інформація та документація. Бібліографічне посилання. Загальні положення та правила складання” з урахуванням правок (код УКНД 01.140.40). **Другий** – **відповідно до стилю Ванкувер.**

Автор несе відповідальність за правильність даних, наведених у списку літератури.

2.7. Відправка рукопису. До розгляду приймаються рукописи, раніше ніде не опубліковані і не спрямовані для публікації в інші видання. Стаття відправляється на електронну адресу редакції у вигляді єдиного файлу, що містить усі необхідні елементи (титульний лист, резюме, ключові слова, текстова частина, таблиці, список використаної літератури, відомості про авторів). Окремими файлами в цьому ж листі висилаються супровідні документи і копії ілюстрацій (малюнків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, в якій вони були створені. Якщо ілюстрації в статті представлені у вигляді фотографій або растрових зображень, необхідно подати їх копію в форматі \*JPG або \*TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття і легкого прочитання змісту ілюстрації. Колірна палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

Супровідна документація. До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва уста-

нови, в якому проводилося дослідження; декларація про наявність або відсутність конфлікту інтересів; авторська угода. Ці документи в електронному (відсканованому) вигляді надсилаються на електронну адресу редакції разом зі статтею, яка подається до публікації.

**На окремій сторінці подають інформацію трьома мовами (українська, англійська, російська): прізвище, ім'я, по батькові кожного автора; науковий ступінь та звання, посаду, місце роботи з офіційною адресою установи, e-mail, телефон, реєстраційний номер ORCID Science (якщо є). Вказати автора для листування.**

3. Усі статті обов'язково рецензуються. Стаття може бути повернена автору для виправлення або скорочення.

4. Плагіат і вторинні публікації. До публікації в журналі не приймаються рукописи з недоброчесним текстовим запозиченням і привласненням результатів досліджень, які не належать авторам цього матеріалу. Щоб перевірити статтю на оригінальність, можна скористатися програмою Advego plagiatus. Редакція зберігає за собою право перевірки поданих рукописів на наявність плагіату. Текстова схожість в об'ємі понад 20% вважається неприйнятною.

Статті, що раніше були опубліковані або направлені в інші журнали чи збірники, не приймаються.

Стаття має бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису ретельно перевірте і переконайтеся, що усі вищезгадані вимоги виконані.

Автори несуть відповідальність за наукове та літературне редагування поданого матеріалу, цитат і посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті (наукового і літературного характеру, а також на скорочення статті, що не перекручує її зміст) чи відмову авторів у публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом вищезгаданим вимогам. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікації у журналі “Вісник ортопедії, травматології та протезування”, не розглядаються та не повертаються. Дискети, диски, рукописи, рисунки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.

Статті, автори яких є передплатниками журналу, публікуються позачергово (при наданні копії квитанції про передплату).

**Матеріали для публікації надсилайте на електронну адресу: [atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net).**

Адреса редакції: 01 054, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Тел.: (044) 486-42-49, 486-60-65, тел./факс (044) 486-66-28, e-mail: [atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net)

Засновники та їх адреса: ВГО “Українська Асоціація ортопедів-травматологів”,

ВГО “Українська Асоціація спортивної травматології,

хірургії коліна та артроскопії”, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”,

01054, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Видається 4 рази на рік. Мова видання: українська, російська, англійська.

Сфера розповсюдження — загальнодержавна.

Мед. коректор Грабар Н. М. Літ. редактор — Ковальова Г. О. Технічний секретар — Полякова М. Б.

Переклад англійською — Кравченко О. М.

Підписано до друку 29.04.2020 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.

Верстка та друк: ТОВ “Видавнича компанія “Наш формат”, (067) 235-22-56.