



ISSN 0132-2486

ВІСНИК

ортопедії, травматології та протезування

1

96

2018

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 “УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ”
ВГО “УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ СПОРТИВНОЇ ТРАВМАТОЛОГІЇ,
ХІРУРГІЇ КОЛІНА ТА АРТРОСКОПІЇ”
ДУ “ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ”

ВІСНИК

ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО–ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
1 (96) – 2018

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор Г. В. Гайко
Відповідальний секретар О. О. Коструб
Науковий редактор А. П. Лябах

Л. М. Анкін (Київ)	М. П. Грицай (Київ)
А. В. Калашніков (Київ)	В. О. Радченко (Харків)
О. А. Бур'янов (Київ)	Ю. М. Гук (Київ)
С. І. Герасименко (Київ)	І. В. Рой (Київ)
О. Є. Лоскутов (Дніпропетровськ)	В. Г. Климовицький (Донецьк)
Г. І. Герцен (Київ)	А. Т. Сташкевич (Київ)
С. Магомедов (Київ)	М. О. Корж (Харків)
С. С. Страфун (Київ)	

РЕДАКЦІЙНА РАДА

О. Г. Гайко (Київ)	І. М. Зазірний (Київ)
В. В. Поворознюк (Київ)	Ю. В. Сухін (Одеса)
М. Л. Головаха (Запоріжжя)	І. М. Курінний (Київ)
М. В. Полулях (Київ)	В. П. Торчинський (Київ)
В. В. Григоровський (Київ)	М. С. Кабацій (Київ)
А. В. Самохін (Київ)	В. О. Фіщенко (Вінниця)
А. В. Белецький (Мінськ, Білорусь)	А. Ф. Левицький (Київ)
В. С. Сулима (Івано-Франківськ)	В. Я. Філіпенко (Харків)
В. Й. Марчинський (Варшава, Польща)	

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата медичних наук. Наказ Міністерства освіти і науки України від 07.10.2015 р. № 1021. Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації: серія КВ № 21234-11034 ПР від 04.03.2015 р. ISSN 0132-2486. Рекомендовано до друку вченою радою ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (протокол № 3 від 3 травня 2018 р.)

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

Журнал включений до наукометричної бази РІНЦ.

ЗМІСТ

Страфун С.С., Ломко В.М. Лікування задньої нестабільності плечового суглоба під артроскопічною асистенцією 4	Strafun S.S., Lomko V.M. Treatment of posterior shoulder instability under arthroscopic assistance 4
Турчин О.А., Міхневич О.Е., Лазаренко Г.М., Пятковський В.М., Лябах А.П. Вплив підвищеної маси тіла на виникнення підошовного фасциїту 12	Turchyn O.A., Mikhnevych O.E., Lazarenko H.M., Piatkovskiy V.M., Liabakh A.P. Influence of the high body mass for the development of plantar fasciitis 12
Григоровський В.В., Калашніков А.В., Кузів Є.Л. Показники структурно-функціонального стану губчастої та компактної кістки та їх кореляція за експериментального глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу в умовах застосування вітамінів D та E 15	Hryhorovskiy V.V., Kalashnikov A.V., Kuziv Ye.L. Indicators of the structural and functional state of the cancellous and compact bone and their correlation at the experimental glucocorticoid-induced osteoporosis while using vitamins D and E 15
Лазарев І.А., Страфун О.С., Кришчук М.Г., Скибан М.В., Максимішин О.М. Математичне визначення механічних властивостей капсули ліктьового суглоба при його згинально-розгинальній контрактурі 26	Lazarev I.A., Strafun O.S., Kryshchuk M.H., Skyban M.V., Maksymishyn O.M. Mathematical determination of the elbow capsule's mechanical properties in the case of flexion-extension contracture 26
Герасименко С.І., Полулях М.В., Дуда М.С., Пшеничний Т.Є., Тимочук В.В. Лікування хворих на хронічну тофусну подагру 34	Herasymenko S.I., Poluliakh M.V., Duda M.S., Pshenychnyi T.E., Tymochuk V.V. Treatment of patients with chronic tophaceous gout 34
Фіщенко В.О., Килимнюк Л.О. Оцінка ризику порушення зрощення переломів трубчастих кісток у дослідженні випадок-контроль 40	Fishchenko V.O., Kylymniuk L.O. Risk assessment of fracture-healing complications in the case control study 40
Коструб О.О., Блонський Р.І., Смірнов Д.О., Лучко Р.В. Результати оперативного лікування навколосуглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів 45	Kostrub O.O., Blonskiy R.I., Smirnov D.O., Luchko R.V. Results of the operational treatment of the intraarticular forms of the groin pain syndrome in athletes 45

ОГЛЯДИ І РЕЦЕНЗІЇ

**Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д.,
Перепечай О.А., Кудрин А.П.**
Дегенеративный спинальный стеноз
поясничного отдела позвоночника
Часть 1: Определение,
эпидемиология, клиника,
патофизиология, диагностика.
Мета-анализ литературных данных 49

Костогрыз Ю.О.
Пігментний віллонодулярний
синовіт колінного суглоба:
сучасний стан проблеми
(огляд літератури) 57

**Магомедов С., Кравченко О.М.,
Колов Г.Б., Шевчук А.В.**
Прокальцитонін як біохімічний маркер
при діагностиці запальних процесів
(огляд літератури) 63

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Яцкевич А.Я.
Доцільність внутрішньосуглобового
введення гіалуронової кислоти
при артроскопії з приводу остеоартрозу
гомілковостопного суглоба 67

ЮВІЛЕЙ

Коструб Олександр Олексійович 73

ІНФОРМАЦІЯ

Перелік робіт, надрукованих
у журналі за 2017 р. 75

ДАЙДЖЕСТ

Про міжнародну науково-практичну
конференцію молодих вчених,
присвячену 25-річчю
Національної академії
медичних наук України 79

НЕКРОЛОГ

Денисюк Борис Семенович 80

REVIEWS

**Fishchenko Ya.V., Kravchuk L.D.,
Perepechai O.O., Kudrin A.P.**
Degenerative spinal stenosis
of the lumbar spine
Part 1: Definition,
epidemiology, clinic, pathophysiology,
diagnosis. Meta-analysis
of literature data 49

Kostogryz Yu.O.
Pigmented villonodular synovitis
of the knee joint:
the current state of the problem
(literature review) 57

**Mahomedov S., Kravchenko O.M.,
Kolov H.B., Shevchuk A.V.**
Procalcitonin as a biochemical marker
in the diagnosis of inflammatory processes
(literature review) 63

SHORT REPORTS

Yatskevich A.Ya.
Advisability of the intravenous
injection of hyaluronic acid
in arthroscopy by reason of osteoarthritis
of the ankle joint 67

ANNIVERSARY

Kostrub Oleksandr Oleksiiovych 73

INFORMATION

List of works published
in the journal in 2017 75

DIGEST

About the International
Scientific-Practical Conference
of Young Scientists dedicated
to the 25th anniversary of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine 79

OBITUARY

Denysiuk Borys Semenovych 80

ЛІКУВАННЯ ЗАДНЬОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ПІД АРТРОСКОПІЧНОЮ АСИСТЕНЦІЄЮ

Страфун С.С., Ломко В.М.

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

Резюме. Актуальність. Задня нестабільність плечового суглоба спостерігається приблизно у 24% всіх хворих, яким проведена операція з приводу нестабільності плечового суглоба. Точна оцінка захворюваності є складним завданням, оскільки ця патологія зазвичай не діагностується. Діагноз задньої нестабільності плеча не встановлюється приблизно у 60-79% випадків при первинному огляді. Це веде до формування контрактур плечового суглоба та збільшення кісткових дефектів його компонентів. Первинний гострий задній вивих (A2) може переходити в структурну динамічну нестабільність (B2) і у випадку відсутності адекватного лікування перетворюватися на придбану статичну нестабільність (C2) внаслідок повторних вивихів та прогресування дегенеративних змін. **Мета дослідження.** Аналіз результатів лікування хворих із задньою нестабільністю плеча, яка утворилась внаслідок гострого травматичного заднього вивиху плечової кістки A2, і пацієнтів, які мали задню нестабільність плечового суглоба внаслідок давньої травми чи декількох мікротравматичних епізодів B2. Лікування пацієнтів проводилось шляхом проведення закритої репозиції та відновлення структур плечового суглоба під артроскопічною асистенцією. **Матеріали і методи.** Матеріалом для роботи стали результати обстеження та хірургічного лікування 17 пацієнтів із задньою нестабільністю плечового суглоба віком від 16 до 51 року. Залежно від давності патології та кількості пошкоджених структур плечового суглоба виділили 4 типи пошкоджень. Хворим виконувалися наступні оперативні втручання: закрите вправлення, артроскопія плечового суглоба: рефіксація заднього відділу суглобової губи (операція зворотного Банкарта), тенodes сухожилка довгої голівки біцепса, реімплесаж сухожилка підлопаткового м'язу в зону дефекту головки плечової кістки та формування кісткового блоку для відновлення площі суглобового відростка лопатки. **Результати.** Біомеханічні дослідження щодо моделювання механізму виникнення задньої нестабільності плеча засвідчили, що сили, які діють на суглоб, послідовно руйнують структури плечового суглоба в напрямку його задніх відділів, починаючи з суглобової губи лопатки, капсули суглоба, та ведуть до реалізації гострого заднього вивиху плечової кістки. У свою чергу це стає причиною зіткнення задньої частини гленоїдального відростка лопатки з передньомедіальною поверхнею головки плечової кістки. Як наслідок виникає імпресійний перелом останньої та утворюється дефект, відомий як "зворотний Хілл-Сакс", у результаті чого головка може блокуватися у патологічному положенні заднього вивиху. Окрім того, пошкоджуються зв'язки, які утримують сухожилок довгої голівки біцепса, що призводить до болісних відчуттів при активних рухах та веде до механічного пошкодження сухожилків ротаторної манжети. Залежно від інтенсивності діючого фактора та вектора навантаження можуть пошкоджуватися як м'якотканинні структури, так і кісткові без утворення гострого заднього вивиху, але з розвитком задньої нестабільності плеча, яка у разі відсутності лікування призводить до тяжких дегенеративних змін плечового суглоба. **Висновки.** Задня нестабільність плеча – тяжка патологія плечового суглоба, яка потребує своєчасного виявлення та адекватного лікування з відновленням статичних та динамічних стабілізаторів. Результати лікування пацієнтів залежать від давності та тяжкості ушкоджень та величини кісткових дефектів головки плечової кістки та суглобового відростка лопатки. Відновлення суглобових поверхонь плеча є запорукою відновлення функції. У разі поєднання пошкоджень суглобової губи та суглобової поверхні лопатки, окрім реконструктивної операції на плечовій кістці, слід виконувати відновлення усіх статичних стабілізаторів для утворення "ефективної суглобової арки". Успішне хірургічне лікування хворих із задньою нестабільністю плеча залежить від чіткого уявлення типу пошкодження стабілізуючих структур плечового суглоба на етапі планування та готовності виконати відновлення у процесі хірургічного лікування.

Ключові слова: плечовий суглоб, задня нестабільність, суглобова губа, дефект Хілл-Сакса.

Вступ

Задня нестабільність плечового суглоба спостерігається приблизно у 24% всіх хворих, яким проведена операція з приводу нестабільності плечового суглоба [1]. Точна оцінка захворюваності є складним завданням, оскільки ця патологія зазвичай не виявляється. Діагноз задньої нестабільності плеча не встановлюється приблизно у 60-79% випадків при первинному огляді [2]. Найбільш частою причиною цього є те, що задня нестабільність плечового суглоба є патологією, що часто помилково сприймається як позасуглобова проблема. Клінічні симптоми, пов'язані з цим захворюванням, часто менш чутливі та специфічні, ніж симптоми при передній нестабільності плечового суглоба [3, 4]. Якщо пацієнти з останньою чітко вказують на проблему в плечовому суглобі, то пацієнти із задньою нестабільністю плеча не завжди усвідомлюють, що їх плече зміщується назад навіть при гострому короточасному задньому вивиху, який вправився самостійно, а повідомляють про дискомфорт або функціональний дефіцит. Клінічний діагноз задньої нестабільності плеча є більш складним, оскільки у пацієнта не виникає передчуття та побоювання вивиху при проведенні провокаційних тестів так, як це виникає у пацієнтів із передньою нестабільністю.

Хворі з наявною патологією задньої нестабільності плеча скаржаться лише на незначний функціональний дефіцит та помірний біль при активних рухах плеча. Навіть при наявності замкненого заднього вивиху (A2) залишкова функція плечового суглоба досить добра – обсяг рухів 90° та більше при помірно вираженому больовому синдромі. Труднощі діагностики і лікування задньої нестабільності пов'язані з багатогранним характером цієї патології, яка є для лікаря викликом. Формування задньої нестабільності плечового суглоба призводить до розвитку контрактур та збільшення кісткових дефектів його компонентів.

Під нестабільністю розуміють порушення центрації головки плечової кістки у суглобовій поверхні лопатки внаслідок неспроможності стабілізуючих структур, що призводить до значного збільшення та концентрації напруженості та деформацій на ушкоджених ділянках і їх подальшої руйнації.

Задня нестабільність плечового суглоба виникає від осьової сили, прикладеної до верхньої кінцівки в положенні приведення, внутрішньої ротації [9], наприклад, при автомобільній аварії, коли водій впирається у кермо. Іноді ця патологія виникає внаслідок епілептичного нападу [6] чи судом у результаті метаболічних порушень, таких як гіпоглікемія та гіпокальціємія (при цукровому діабеті, панкреати-

ті, алкоголізмі, голодуванні) [7, 8]. Крім того, даний патологічний процес спостерігався у пацієнтів після алкогольної чи наркотичної абстиненції [5], а також при ураженні електричним струмом або після електрошокової терапії [10] чи мікротравм, що повторюються.

При зазначеному механізмі травми майже завжди виникає задня нестабільність плеча, яка за відсутності адекватного обстеження та лікування переходить у більш тяжку стадію із залученням до патологічного процесу інших стабілізуючих структур плечового суглоба.

Первинний гострий задній вивих (A2) може переходити в структурну динамічну нестабільність (B2) і у випадку відсутності адекватного лікування перетворюється на придбану статичну нестабільність (C2) внаслідок повторних вивихів та прогресування дегенеративних змін.

Хірургічне лікування даної патології є доволі складним завданням тому, що не існує чітких положень вибору методики залежно від давності ушкодження, величини дефекту головки плечової кістки (зворотній Хілл–Сакс) чи пошкодження суглобового відростка лопатки та його структур, тобто біомеханічно обґрунтованих положень задньої стабільності плечового суглоба, при відновленні яких можливо прогнозувати та попередити рецидив.

Метою нашої роботи було проведення аналізу результатів лікування хворих із задньою нестабільністю плеча, яка утворилась внаслідок гострого травматичного заднього вивиху плечової кістки A2, і пацієнтів, які мали задню нестабільність плечового суглоба внаслідок давньої травми чи декількох мікротравматичних епізодів B2. Лікування пацієнтів проводилось шляхом проведення закритої репозиції та відновлення структур плечового суглоба під артроскопічною асистенцією.

Матеріали і методи

Матеріалом для роботи стали результати обстеження та хірургічного лікування 17 пацієнтів із задньою нестабільністю плечового суглоба віком від 16 до 51 року (в середньому 29,5 роки) (рис. 1), що лікувались у клініці мікрохірургії та відновної хірургії верхньої кінцівки ДУ "ІТО НАМН України". Чоловіків було 10, жінок – 7. В 11 пацієнтів спостерігали ушкодження правого плечового суглоба, у 6 – лівого.

Дані з історій хвороби були використані з урахуванням вимог комітету з біоетики ДУ "ІТО НАМН України".

Давність пошкодження становила від 6 днів до 53 місяців (середня давність 193 дня) (рис. 2).

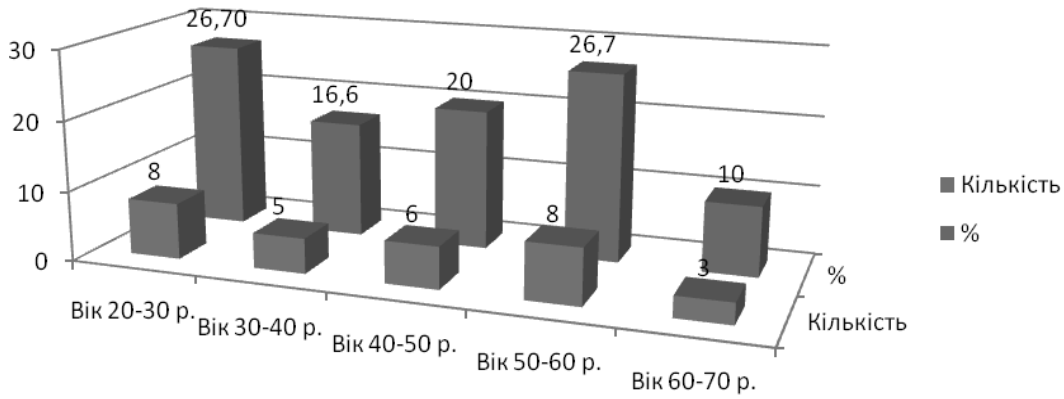


Рис. 1. Розподіл досліджуваних хворих за віком

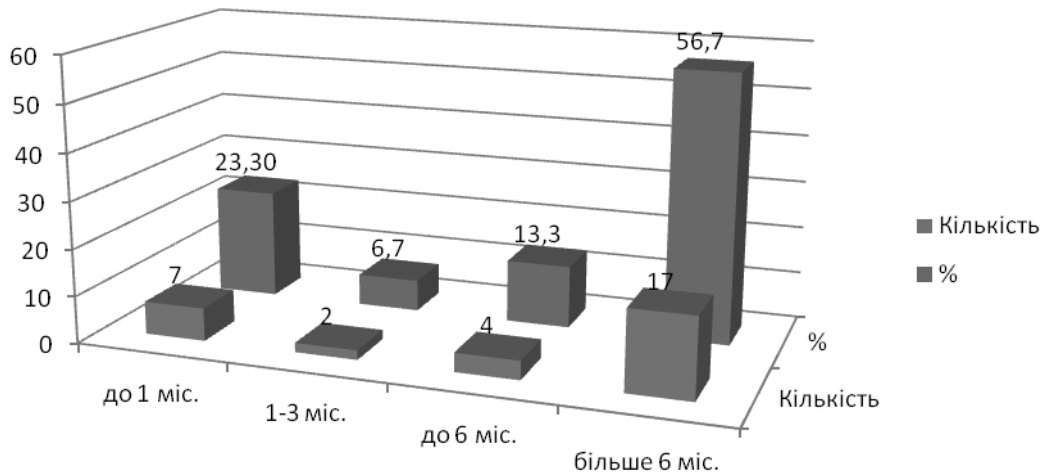


Рис. 2. Давність ушкодження у хворих, що брали участь у дослідженні

Ми використовували класифікацію задньої нестабільності плечового суглоба ABC [11] (табл. 1).

Серед механізмів травми відмічали падіння з висоти (7 випадків), наслідки судом при епілепсії та гіпоглікемічній комі (1), ДТП (3), прямий удар по плечу (1), інші травми (5).

вправлення, артроскопія плечового суглоба – рефіксація заднього відділу суглобової губи (операція зворотного Банкарта) – проводилась у хворих з ізольованим пошкодженням задньої суглобової губи без дефекту кісткової тканини структур плечового суглоба (рис. 3).

Таблиця 1

Класифікація задньої нестабільності плечового суглоба (ABC)

	A Первинна гостра травма	B Динамічна нестабільність	C Статична нестабільність
Тип 1	Підвивих	Функціональна	Конституційна
Тип 2	Вивих	Структурна	Набута

Залежно від давності патології та кількості пошкоджених структур плечового суглоба виділили 4 типа пошкоджень. Відповідно до термінів та характеру ушкодження (типа пошкоджень) хворим були виконані такі хірургічні втручання.

I тип – пошкодження, які виникли внаслідок гострого заднього вивиху A2, було виконано закрите

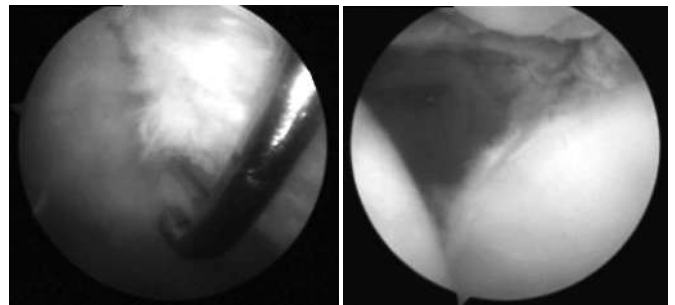


Рис. 3. Етап операції при I типі пошкодження: артроскопія плечового суглоба – рефіксація заднього відділу суглобової губи

II тип – пошкодження у пацієнтів, які отримали травми плечового суглоба 6-12 місяців тому та мали дефект головки плеча (зворотній Хілл-Сакс) 10-15%.

Виконували артроскопію плечового суглоба: рефіксація заднього відділу суглобової губи (операція зворотного Банкарта), реімплесаж та тенodes сухожилка підлопаткового м'яза (рис. 4).

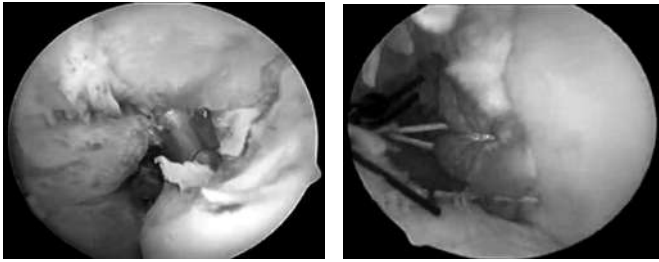


Рис. 4. Етапи операції, введення анкера та заповнення дефекту головки плечової кістки сухожилком підлопаткового м'яза (процедура МакЛафліна)

III тип включає пошкодження задньої порції суглобової губи лопатки, дефект головки плечової кістки (зворотній Хілл–Сакс), пошкодження зв'язкового апарата сухожилка довгої головки біцепса (Pulley lesion) II-IV ступеня за класифікацією Habermeyer та наявність кістозної перебудови суглобової губи лопатки.

Таким хворим виконували артроскопію плечового суглоба: рефіксацію заднього відділу суглобової губи, розкриття паралабральної кісти, тенodes сухо-

жилка довгої голівки біцепса, реімплесаж сухожилка підлопаткового м'яза в зону дефекту головки плечової кістки.

IV тип пошкодження структур плечового суглоба є характерним для задньої нестабільності плечового суглоба B2 – це переломом заднього краю суглобового відростка лопатки (кістковий Банкарт).

Виконувалось відновлення усіх пошкоджених м'якотканинних структур (стабілізаторів) плечового суглоба та формування кісткового блоку для відновлення площі суглобового відростка лопатки. За допомогою артроскопічної візуалізації проводили ревізію плечового суглоба та заповнення кісткового дефекту суглобового відростка лопатки (рис. 5).

Результати та їх обговорення

Біомеханічні дослідження щодо моделювання механізму виникнення задньої нестабільності плеча засвідчили, що сили, які діють на суглоб, послідовно руйнують структури плечового суглоба в напрямку його задніх відділів, починаючи з суглобової губи лопатки, капсули суглоба, та ведуть до реалізації гострого заднього вивиху плечової кістки. У свою чергу це стає причиною зіткнення задньої частини гленоїдального відростка лопатки з передньомедіальною поверхнею головки плечової кістки. Як на-

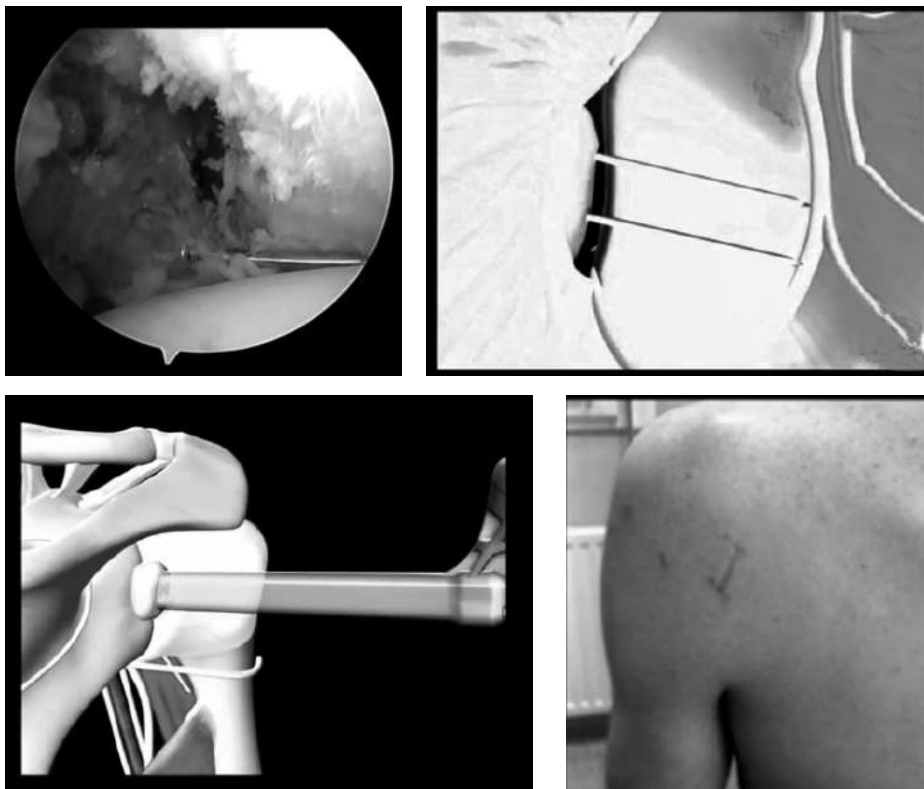


Рис. 5. Етапи операції по формуванню кісткового блоку на задній поверхні суглобового відростка лопатки

слідок виникає імпресійний перелом останньої та утворюється дефект, відомий як “зворотній Хілл–Сакс”, в результаті чого головка може блокуватися у патологічному положенні заднього вивиху. Окрім того, пошкоджуються зв'язки, які утримують сухожилок довгої головки біцепса, що призводить до болісних відчуттів при активних рухах та веде до механічного пошкодження сухожилків ротаторної манжети. Залежно від інтенсивності діючого фактора та вектора навантаження можуть пошкоджуватися як м'якотканинні структури, так і кісткові без утворення гострого заднього вивиху, але з розвитком задньої нестабільності плеча, яка у разі відсутності лікування призводить до тяжких дегенеративних змін плечового суглоба.

Завдяки тому, що суглобова поверхня лопатки утворена кортикальною кісткою, щільність якої вища за м'яку спонгіозну структуру головки плеча, дефект зазвичай утворюється лише на плечовій кістці, але іноді може виникати крайовий перелом суглобового відростка лопатки.

Таким чином, виявлена закономірність: чим більше часу минуло від моменту травми, тим більше стабілізуючих структур ушкоджується, і для одужання пацієнта слід виконувати відновлення їхньої цілісності.

Відповідно до механізму ушкодження та давності звернення пацієнта принципові етапи лікування полягають у визначенні типу ушкодження, тобто диференційованого підходу, та визначенні тактики лікування, яка полягає у підготовці (плануванні) об'єму операції, підбору фіксаторів та навігаційного обладнання для успішного відновлення пошкоджених структур плечового суглоба.

Пропонуємо проводити обов'язкове обстеження хворого в найкоротші строки – виконати не тільки рентгенографію у двох проекціях, але й комп'ютерну томографію (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ).

КТ-зображення забезпечує точний аналіз кісткових структур головки та гленоїдального відростка лопатки. МРТ дозволяє оцінити стан капсули та гленоїдальної губи, пошкодження хряща, а також зворотні ураження Хілл–Сакс, які візуалізуються як набряк кісткового мозку.

Грунтуючись на виявленому типі пошкодження, якого зазнав плечовий суглоб, слід виробити планування лікування.

При I типі виконують рефіксацію суглобової губи за допомогою анкерів та візуалізацію зони дефекту суглобового хряща на головці плеча, проводиться дебрідмент зони нестабільних хрящових фрагментів та мікроперфорація. Зовнішня фіксація верхньої кінцівки в положенні згинання та зовнішньої ротації чи нейтрального положення.

При II типі виконують артроскопію плечового суглоба: рефіксація заднього відділу суглобової губи

(операція зворотного Банкарта), реімплесаж та тенодез сухожилка підлопаткового м'яза, який вперше запропонував МакЛафлін. Під артроскопічною асистенцією проводиться дебрідмент зони дефекту на головці плечової кістки, вводиться 1-2 анкера в зону кісткового дефекту з інтегрованими нитками, прошивається підлопатковий м'яз та фіксується (заповнюється) зона дефекту плечової кістки.

III тип потребує відновлення всіх вищезгаданих структур, а також тенодез довгої головки біцепса в міжгортковій борозді за допомогою додаткового маркування її голкою та введення анкера для фіксації, або виконання тенотомії останньої залежно від віку та потреб пацієнта, або виконання відкритим методом субпекторального тенодезу.

IV тип пошкоджень є найбільш складним у лікуванні та потребує кісткової пластики суглобового відростка лопатки та виконання вищевикладених маніпуляцій. Виконували відновлення функції м'якотканинних стабілізаторів, заповнення дефекту головки плечової кістки. Під артроскопічним контролем проводився кістковий блок задньої поверхні лопатки кістковим аутоотрансплантатом, взятим із крила клубової кістки.

Результати лікування пацієнтів оцінювали за шкалою Constant-Murley score (CMS). Вона має два основних блоки. Перший – суб'єктивні дані, які хворий може самостійно оцінити, що включають біль та можливість виконувати роботу ураженою кінцівкою. Максимальний бал за цими показниками – 35. Другий блок даних – це об'єктивна оцінка, яка включає діапазон рухів та силу; максимальний можливий бал – 65. Шкала розрахована таким чином, що при наборі максимальних балів за всіма критеріям функція плечового суглоба оцінюється у 100 балів, що є еталоном, та може бути представлена у відсотках (табл. 2).

Результати залежали від терміну початку лікування та ступеня тяжкості поєднаних ушкоджень. Найбільшу кількість відмінних та добрих результатів 7 (23,6%) отримано під час лікування свіжих випадків, коли при відновленні статичних стабілізаторів плечового суглоба застосовували ранню дозовану активну реабілітацію через 3 тижні після операції. Після завершення реабілітації вдалося досягти обсягу рухів, що мали оцінку в 91 бал. Діапазон рухів у плечовому суглобі оцінювали одразу після початку реабілітації, через 6 місяців та рік після оперативного лікування. Найбільший приріст спостерігали на перших етапах реабілітації від 3 до 5 місяців після операції. Через рік суттєвого збільшення амплітуди рухів не виявлялося.

Найбільш поширеним ускладненням хірургічного лікування пацієнтів із задньою нестабільністю плеча було обмеження зовнішньої ротації та гіпотрофія м'язів обертальної манжети плеча та зовнішніх рота-

Таблиця 2

Оцінка результатів лікування пацієнтів за шкалою Constant-Murley score (CMS)

Симптом	Початок реабілітації	Бали	Через 6 місяців	Бали	Через 1 рік
Біль	Незначний	4,5	Відсутній	12,0	Відсутній
Професійна діяльність	Утруднена	1,2	Неповний об'єм	3,8	Неповний об'єм
Робота по дому	Ні	0	Повний об'єм	4,7	Повний об'єм
Порушення сну	Так	1	Рідко	1,8	Рідко
Рука функціонує на рівні	Грудини	4,2	Голови	8,7	Голови
Згинання	85-120°	6,1	150-175°	10	151-180°
Відведення	55-85°	4,4	120-150°	8,4	120-150°
Внутрішня ротація – великий палець досягає	Сідниці	2,9	Остистий відросток L3	6,4	Остистий відросток L3
Зовнішня ротація	Різко обмежена	3,2	Обмежена	8,1	Помірно обмежена
Сила відведення	2 кг	5,0	5 кг	11	5 кг
Усього		32,5		74,9	–

торів при збереженні форми дельтоподібного м'яза у 5 пацієнтів, обмеження згинання спостерігали у 2, відведення – у 3 пацієнтів. Прогресування задньої нестабільності, тобто виникнення деформуючого артрозу, – в 1 хворого.

Висновки

Задня нестабільність плеча – тяжка патологія плечового суглоба, яка потребує своєчасного виявлення та адекватного лікування із відновленням статичних та динамічних стабілізаторів.

Результати лікування пацієнтів залежать від давності та тяжкості ушкоджень, величини кісткових дефектів головки плечової кістки і суглобового відростка лопатки. Відновлення суглобових поверхонь плеча є запорукою відновлення функції.

У разі поєднання пошкоджень суглобової губи та суглобової поверхні лопатки, окрім реконструктивної операції на плечовій кістці, слід виконувати відновлення усіх статичних стабілізаторів для утворення “ефективної суглобової арки”.

Успішне хірургічне лікування хворих із задньою нестабільністю плеча залежить від чіткого уявлення типу пошкодження стабілізуючих структур плечового суглоба на етапі планування та готовності виконати відновлення в процесі хірургічного лікування.

Класифікація ABC дозволяє поєднати хворих із задньою нестабільністю плеча незалежно від патогенезу виникнення цієї патології: первинний травматичний гострий підвивих або вивих, динамічний функціональний або структурний, статичний конституційний або набутий – та дозволяє більш комплексно підходити до вибору методик лікування та діагностики.

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

Література

1. *Audige L.* A concept for the validation of racture classifications / *L. Audige, M. Bhandari, B. Hanson* [et al.] // *J. Orthop. Trauma.* – 2005. – № 19. – P. 401–406.
2. *Matsen F.A. III.* Glenohumeral instability / *F.A. Matsen III, R.M. Titelman, S.B. Lippitt* [et al.] // In: C.A. Rockwood Jr., F.A. Matsen III, M.A. Wirth [et al.], editors. *The shoulder*, vol. 2., 3rd edition. – Philadelphia: Saunders, 2004. – P. 655–794.
3. *Kim S.H.* The Kim test: a novel test for posteroinferior labral lesion of the shoulder – a comparison to the jerk test / *S.H. Kim, J.S. Park, W. K. Jeong* [et al.] // *Am. J. Sports Med.* – 2005. – № 33. – P. 1188–1192.
4. *Robinson C.M.* Recurrent posterior shoulder instability / *C.M. Robinson, J. Aderinto* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2005. – № 87. – P. 883–892.
5. *Robinson C.M.* Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations / *C.M. Robinson, J. Aderinto* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2005. – № 87 (3). – P. 639–650.
6. *Finelli P.F.* Seizureas a cause of fracture / *P.F. Finelli, J.K. Cardi* // *Neurology.* – 1989. – № 39 (6). – P. 858–860.
7. *Hepburn D.A.* Hypoglycemic convulsions cause serious musculo skeletal injuries in patients with IDDM / *D.A. Hepburn, J.M. Steel, B.M. Frier* // *Diabetes Care.* – 1989. – № 12 (1). – P. 32–34.
8. *Niazi T.B.* Posterior dislocation of the shoulder dueto a hypocalcaemic fit / *T.B. Niazi, J.G. Lemon* // *Injury.* – 1990. – № 21 (6). – P. 407.
9. *Roberts A.* Prognosis of posterior dislocation of the shoulder / *A. Roberts, J. Wickstrom* // *Acta Orthop. Sc.* – 1971. – № 42 (4). – P. 328–337.
10. *Ozer H.* Opposite-direction bilateral fracture dislocation of the shoulder safteran electricshock / *H. Ozer, G. Baltaci, H. Selek* [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* – 2005. – № 125 (7). – P. 499–502.
11. *Moroder P.* ABC classification of posterior shoulder instability / *P. Moroder, M. Scheibel* // *Obere Extremitat.* – 2017. – V. 12, Issue 2. – P. 66–74. DOI: 10.1007/s11678-017-0404-6.

TREATMENT OF POSTERIOR SHOULDER INSTABILITY UNDER ARTHROSCOPIC ASSISTANCE

Strafun S.S., Lomko V.M.

Summary. Background. The posterior shoulder instability occurs in about 24% of all patients operated on the instability of the shoulder joint. An accurate assessment of morbidity is a difficult task, since this pathology is usually not diagnosed. The diagnosis of posterior shoulder instability is not set at approximately 60% to 79% of cases during initial examination. This leads to the formation of contracture of the shoulder joint and an increase in the bone defects of the shoulder joint components. The initial acute dislocation (A2) may pass into the structural dynamic instability (B2) and, if not adequately treated, become the acquired static instability (C2) as a result of recurrence and progression of degenerative changes. **Objective.** To analyze the treatment outcomes in patients with posterior instability of the shoulder resulting from the acute traumatic posterior dislocation of A2 humerus and patients with posterior shoulder instability due to an old injury or several microtraumatic episodes of B2. Patients were treated with a closed reposition and restoration of the structures of the shoulder joint under the arthroscopic assistance. **Materials and Methods.** The material for the work was the results of the examination and surgical treatment of 17 patients with posterior shoulder instability in the age from 16 to 51 years. Depending on the history of pathology and the number of damaged structures of the shoulder joint, 4 types of damage were identified. Operative interventions were as follows: closed reposition, arthroscopy of the shoulder joint: reflexion of the posterior part of the articular lobes (reverse Bankart surgery), tenodesis of the long head of the biceps tendon, reimplasion of the subscapularis muscle tendon in the area of the defect of the humerus, and the formation of the bone unit for recovery area of the joint prosthetic blade. **Results.** Biomechanical studies on the modeling of the mechanism of posterior shoulder instability have shown that the forces acting on the joint consistently destroy the structures of the shoulder joint in the direction of its posterior sections, starting from the articular lobe of the shoulder blade, joint capsules and leading to the implementation of the acute rebound of the humerus, which leads to the collision of the posterior part of the glenodial appendix of the shoulder blade with the anterior-medial surface of the head of the humerus, leading to an impression fracture of the latter and a defect known as "reverse Hill-Sachs", as a result of which the head may be blocked in the position of rear pathological dislocation. In addition, bundles that hold the tendons of the long head of the biceps are damaged, which leads to painful sensations in active movements and to mechanical damage to the tendons of the rotary cuff. Depending on the intensity of the acting factor and the loading vector, both soft tissue structures and bone can be damaged without acute rebound, but with the development of back instability of the shoulder, which in the absence of treatment leads to severe degenerative changes in the shoulder joint. **Conclusions.** Posterior shoulder instability is a severe pathology of the shoulder joint requiring timely detection and adequate treatment with the restoration of static and dynamic stabilizers. The results of treatment of patients depend on the prescription and severity of injuries and the magnitude of bone defects of the head of the humerus and the joint of the blade. Restoration of shoulder articular surfaces is a guarantee of function restoration. In the case of a combined damage of the articular lobe and the articular surface of the blade, in addition to reconstructive surgery on the shoulder bone, all static stabilizers should be restored to form an «effective articular arch». Successful surgical treatment of patients with posterior instability of the shoulder depends on a clear idea of the type of damage to the stabilizing structures of the shoulder joint during the planning stage and the willingness to perform restoration during surgical treatment.

Key words: shoulder joint, posterior instability, articular lip, defect of Hill-Sachs.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАДНЕЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА ПОД АРТРОСКОПИЧЕСКОЙ АССИСТЕНЦИЕЙ

Страфун С.С., Ломко В.М.

Резюме. Актуальность. Задняя нестабильность плечевого сустава наблюдается примерно у 24% всех больных, которым проведена операция по поводу нестабильности плечевого сустава. Точная оценка заболеваемости является сложной задачей, поскольку

ку эта патология обычно не диагностируется. Диагноз задней нестабильности плеча не устанавливается примерно в 60-79% случаев при первичном осмотре. Это ведет к формированию контрактур плечевого сустава и увеличению костных дефектов его компонентов. Первичный острый задний вывих (A2) может переходить в структурную динамическую нестабильность (B2) и в случае отсутствия адекватного лечения превращаться в приобретенную статическую заднюю нестабильность (C2) вследствие повторных вывихов и прогрессирования дегенеративных изменений. **Цель исследования.** Анализ результатов лечения больных с задней нестабильностью плеча, которая возникла вследствие острого травматического заднего вывиха плечевой кости A2, и пациентов, которые имели заднюю нестабильность плечевого сустава вследствие давней травмы или нескольких микротравматических эпизодов B2. Лечение пациентов проводилось путем проведения закрытой репозиции и восстановления структур плечевого сустава под артроскопической ассистенцией. **Материалы и методы.** Материалом для работы послужили результаты обследования и хирургического лечения 17 пациентов с задней нестабильностью плечевого сустава в возрасте от 16 до 51 года. В зависимости от давности патологии и количества поврежденных структур плечевого сустава было выделено 4 типа повреждений. Больным выполнялись следующие виды оперативного вмешательства: закрытое вправление, артроскопия плечевого сустава: рефиксация заднего отдела суставной губы (операция обратного Банкарта), тенodes сухожилия длинной головки бицепса, реимплеасаж сухожилия подлопаточной мышцы в зону дефекта головки плечевой кости и формирование костного блока для восстановления площади суставного отростка лопатки. **Результаты.** Биомеханические исследования относительно моделирования механизма возникновения задней нестабильности плеча показали, что силы, действующие на сустав, последовательно разрушают структуры плечевого сустава в направлении его задних отделов, начиная с суставной губы лопатки, капсулы сустава, и ведут к реализации острого заднего вывиха плечевой кости. В свою очередь это становится причиной столкновения задней части гленоидального отростка лопатки с переднемедиальной поверхностью головки плечевой кости. Как следствие возникает импрессионный перелом последней и образуется дефект, известный как «обратный Хилл–Сакс», в результате чего головка может блокироваться в патологическом положении заднего вывиха. Кроме того, повреждаются связки, удерживающие сухожилие длинной головки бицепса, что приводит к болезненным ощущениям при активных движениях и механическому повреждению сухожилий ротаторной манжеты. В зависимости от интенсивности действующего фактора и вектора нагрузки могут повреждаться как мягкотканевые структуры, так и костные без образования острого заднего вывиха, но с развитием задней нестабильности плеча, которая при отсутствии лечения приводит к тяжелым дегенеративным изменениям плечевого сустава. **Выводы.** Задняя нестабильность плеча – тяжелая патология плечевого сустава, требующая своевременного выявления и адекватного лечения с восстановлением статических и динамических стабилизаторов. Результаты лечения пациентов зависят от давности и тяжести повреждений и величины костного дефекта головки плечевой кости и суставного отростка лопатки. Восстановление суставных поверхностей плеча является залогом восстановления функции. В случае сочетания повреждений суставной губы и суставной поверхности лопатки, кроме реконструктивной операции на плечевой кости, следует выполнять восстановление всех статических стабилизаторов для образования «эффективной суставной арки». Успешное хирургическое лечение больных с задней нестабильностью плеча зависит от четкого представления типа повреждения, стабилизирующих структур плечевого сустава на этапе планирования и готовности выполнить восстановление в процессе хирургического лечения.

Ключевые слова: плечевой сустав, задняя нестабильность, суставная губа, дефект Хилл–Сакса.

ВПЛИВ ПІДВИЩЕНОЇ МАСИ ТІЛА НА ВИНИКНЕННЯ ПІДОШОВНОГО ФАСЦІЇТУ

Турчин О.А., Міхневич О.Е., Лазаренко Г.М., Пятковський В.М., Лябах А.П.
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

Резюме. Було проведено аналіз результатів обстеження 131 пацієнта (188 випадків) із гострим та хронічним больовим синдромом у ділянці п'яти на ґрунті підшовного фасціїту, у яких визначали вплив підвищеної маси тіла на його виникнення. **Мета роботи.** Визначити значення індексу маси тіла (ІМТ) у пацієнтів із підшовним фасціїтом та дослідити вплив підвищеної маси тіла на наявність підшовного фасціїту. **Матеріали і методи.** **Результати дослідження** 131 пацієнта (188 випадків) з підшовним фасціїтом. Було використано клінічний, рентгенологічний і статистичний (розраховували описову статистику і критерій χ^2 -квадрат Пірсона (χ^2 , $\alpha=0,05$)) методи дослідження. ІМТ розраховувався згідно з рекомендаціями ВООЗ. Гендерних і вікових особливостей не було. **Результати.** Встановлено достовірне ($p<0,05$) збільшення ІМТ ($25,6\pm 3,6$ кг/м²) у пацієнтів із підшовним фасціїтом у порівнянні з випадками, коли підшовний фасціїт був відсутній ($24,2\pm 4,0$). При цьому існує залежність підшовного фасціїту від підвищеного ІМТ ($p<0,05$).

Ключові слова: підшовний фасціїт, підшовний апоневроз, індекс маси тіла, стопа.

Вступ

Підшовний фасціїт (ПФ) – одна з найбільш частих причин больового синдрому підшовної поверхні стопи [2]. Етіологія не відома, але встановлено, що субстратом захворювання є дегенеративні зміни підшовного апоневрозу (ПА) в ділянці ентезиса. ПФ проявляється болем, характеризується тривалим перебігом та резистентністю до лікування [11]. Останнім часом дедалі більше авторів приділяють велику увагу біомеханічним та метаболічним факторам як основним чинникам, які підвищують ризик розвитку ПФ [15]. Зокрема, підвищена маса тіла розглядається як важливий фактор ризику підшовних ентезопатій, що може спричинити та погіршувати їх перебіг [16, 18].

Більшість авторів вважають, що збільшення маси тіла викликає перевантаження у ділянці ентезиса [8, 12, 13, 17], однак існує думка про зворотній вплив больового синдрому при ПФ на обмеження фізичної активності, що і спричиняє збільшення маси тіла [3].

Не обговорюючи цю суперечливу концепцію, слід зазначити, що підвищена маса тіла спричиняє збільшення сили навантаження на ПА під час фази опори, що в подальшому призводить до хронічного перевантаження у ділянці ентезиса та розвитку ПФ. Так, ще J.G. Furey у 1971 р. відмітив збільшену частоту “п'яткового болю” у пацієнтів із підвищеною вагою [4].

Це підтверджують публікації про лікувальний вплив шляхом корекції маси тіла [16].

Мета роботи – вивчити значення ІМТ у пацієнтів із підшовним фасціїтом та дослідити вплив підвищеної маси тіла на наявність підшовного фасціїту.

Матеріали і методи

Матеріалом для роботи стали результати обстеження 131 пацієнта (188 випадків) із гострим та хронічним больовим синдромом у ділянці п'яти на ґрунті ПФ, які проходили стаціонарне та амбулаторне лікування в ДУ “ІТО НАМН України”. Статевих та вікових обмежень не було. Середній вік пацієнтів становив $46,9\pm 14,2$; переважали жінки – 94, чоловіків було 37. Використання даних з історій хвороби проведене з урахуванням вимог комітету з біоетики ДУ “ІТО НАМН України”. Критерії включення: відсутність системних захворювань, анамнезу травм, операцій або захворювань стопи. Усім пацієнтам проводилось ортопедичне обстеження.

Критерії діагнозу ПФ: ранковий “біль першого кроку”, який певною мірою ущухав із перебігом навантаження; локалізація болю – підшовна частина опорної поверхні п'яти; відсутність ознак локального запалення та системного захворювання; рентгенологічно – відсутність деструкції п'яткової кістки, можлива наявність “шипа” або “шпори” (остеофіт у місці прикріплення ПА, tug lesion – ушкодження від розтягнення). У всіх випадках діагноз ПФ був підтверджений сонографічно. Основними УЗ-ознаками

були: гіпоехогенне потовщення 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 ентезиса, перифасціальний набряк у гострих випадках. Подальший перебіг та тривалість захворювання обумовлювали втрату характерної структури ПА, виявлення рідинного ексудативного компоненту навколо фасції, появи локусів васкуляризації у режимі енергетичного доплерівського картування.

Індекс маси тіла (ІМТ), body mass index (BMI) розраховували згідно з рекомендаціями ВООЗ [19] за формулою: $IMT = m/h^2$, де ІМТ – індекс маси тіла, kg/m^2 , m – маса тіла (кг), h – зріст (м). Інтерпретація результатів:

- ІМТ < 18,5 – виснаження;
- ІМТ 18,5 – < 25 – норма;
- ІМТ = 25 – < 30 – надлишкова вага;
- ІМТ = 30 – < 35 – I ступінь ожиріння;
- ІМТ = 35 – < 40 – II ступінь ожиріння;
- ІМТ > 40 – III ступінь ожиріння.

Випадки з ІМТ < 25 відносили до норми (ІМТ -), випадки з ІМТ ≥ 25 – до надлишкової ваги (ІМТ +).

Отримані дані та результати вимірювань занесли в електронні таблиці, розраховували описову статистику (середнє, стандартна помилка). З метою встановлення впливу надлишкової ваги на виникнення ПФ застосовували критерій χ^2 -квадрат Пірсона (χ^2 , $\alpha=0,05$). Значимою вважали різницю між середніми при $p < 0,05$. Усі розрахунки проводили в середовищі Microsoft Office Excel 2007 із використанням наданого пакету програм.

Результати та їх обговорення

За результатами обчислень виявлено достовірне збільшення ІМТ при наявності ПФ, результати спостереження наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Значення ІМТ за випадками спостереження

Показник та кількість випадків	Значення ІМТ ($M \pm \sigma$; min – max)
Загалом (n=262)	25,3 ± 3,9 (18,36 – 34,93)
ПФ (+), (n=188)	25,6 ± 3,6* (18,36 – 34,93)
ПФ (-), (n=74)	24,2 ± 4,0* (18,36 – 32,07)

Примітки: * – $p < 0,001$ (при $\alpha = 0,05$); двовибірковий t-тест.
 ПФ (+) – за наявності ПФ.
 ПФ (-) – за відсутності ПФ.
 ФЕ – функціональний еквінус.

Для встановлення залежності ПФ від збільшеного ІМТ був проведений розрахунок χ^2 критерію Пірсона, розподіл частот представлений у таблиці 2.

Таблиця 2

Чотирипольна таблиця частот (ПФ та ІМТ)

	ПФ +	ПФ –	Усього
ІМТ +	135	39	174
ІМТ –	53	35	88
Усього	188	74	262
$\chi^2=8,5$ (табличне значення 3,841) при $p=0,05$			

Примітки:

1. ІМТ + – надлишкова вага.
2. ІМТ – – норма.
3. ПФ + – наявність плантарного фасциїту.
4. ПФ – – відсутність плантарного фасциїту.

Таким чином, проведені розрахунки свідчать, що залежність ПФ від збільшеного ІМТ є статистично значимою ($8,8 > 3,841$; $p=0,05$).

Наше дослідження показало, що середнє значення ІМТ у пацієнтів із ПФ склало $25,6 \pm 3,6$ kg/m^2 ($27,5-36,0$ kg/m^2), що співпадає з даними деяких авторів [7, 16], однак виявилось меншим у порівнянні з результатами інших досліджень.

Значення ІМТ у пацієнтів із ПФ за даними літератури наведені в таблиці 3.

Таблиця 3

Результати значень ІМТ у пацієнтів із ПФ за даними літератури

Автори	Кількість пацієнтів	Середнє значення ІМТ (kg/m^2)
D.L. Riddle et al., 2003 [13]	50	27,5 ± 7,5
D.B. Irving et al., 2007 [8]	80	29,8 ± 5,4
S.E. Klein et al., 2012 [9]	182	29,1 ± 6,2
A.M. McMillan et al., 2013 [10]	30	31 ± 5,0

В останніх дослідженнях виділяють збільшення маси тіла як першочерговий чинник виникнення ПФ, при цьому у пацієнтів з ІМТ > 30 kg/m^2 ризик розвитку ПФ у 5,6 разів вищий, ніж у пацієнтів з ІМТ ≤ 25 kg/m^2 [13, 16].

Проаналізувавши всі фактори ризику виникнення ПФ за даними мета-аналізу, K.D. Van Leeuwen et al. виявили найщільніший зв'язок між підвищеною масою тіла та ПФ [16]. P.A. Butterworth et al. виявили, що особи зі збільшеною масою тіла втричі частіше хворіють на ПФ та інші больові синдроми стопи, ніж особи з нормальним значенням ІМТ [1].

Виділяють наступні механізми впливу надлишкової ваги на ПА: зниження м'язової сили нижніх кінцівок та посилення пронації стопи, зміни властивостей жирової тканини п'яткової ділянки, збільшення

сили навантаження на стопу. Це спричиняє підвищення навантаження на зв'язковий апарат стопи, зокрема ПА, що і є причиною ентезопатії [6]. Цікавим є факт зменшення жорсткості та збільшення товщини ПА та підшкірного жиру п'яtkової ділянки здорових волонтерів із збільшеним ІМТ, що свідчить про зміну їх механічних властивостей [14].

Існують дані про зменшення больових відчуттів у стопі після хірургічного лікування ожиріння, проте детально динаміка больового синдрому у пацієнтів із ПФ під впливом зниження маси тіла не досліджувалась [16].

Наше дослідження має певне обмеження; ми не враховували віковий аспект. Відомо, що вплив збільшеної маси тіла та вікових змін жирової тканини п'яtkової ділянки на розвиток ПФ має місце [5], що потребує подальших досліджень.

Висновки

Плантарний фасціт зараховують до підшовних ентезопатій, основною клінічною ознакою яких є стійкий больовий синдром. Встановлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення ІМТ ($25,6 \pm 3,6$ кг/м²) у пацієнтів із ПФ у порівнянні з випадками, де ПФ був відсутній ($24,2 \pm 4,0$). При цьому існує залежність ПФ від збільшеного ІМТ ($p < 0,05$). Нез'ясованими лишаються питання лікувального ефекту зменшення маси тіла та вікового аспекту у виникненні ІМТ.

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

Література

1. *Butterworth P.A.* The association between body mass index and musculoskeletal foot disorders: a systematic review / *P.A. Butterworth, K.B. Landorf, S.E. Smith* [et al.] // *Obesity Rev.* – 2012. – V. 13, № 7. – P. 630–642.
2. *Franceschi F.* Obesity as a risk factor for tendinopathy: a systematic review / *F. Franceschi, R. Papalia, M. Paciotti* [et al.] // *Int. J. of end.* – 2014. DOI: 10.1155/2014/670262.
3. *Frey C.* The effects of obesity on orthopaedic foot and ankle pathology / *C. Frey, J. Zamora* // *Foot & Ankle Int.* – 2007. – V. 28, № 9. – P. 996–999.

4. *Furey J.G.* Plantar fasciitis. The painful heel syndrome / *J.G. Furey* // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1975. – V. 57, № 5. – P. 672–673.
5. *Hill J.* Heel pain and body weight / *J. Hill, P. Cutting* // *Foot Ankle.* – 1989. – № 9. – P. 254–256.
6. *Hills A.P.* Plantar pressure differences between obese and non-obese adults: a biomechanical analysis / *A.P. Hills, E.M. Hennig, M.McDonald* // *Int. J. of Obes.* – 2001. – V. 25, № 11. – P. 1674–1679.
7. *Huerta J.P.* Relationship of body mass index, ankle dorsiflexion, and foot pronation on plantar fascia thickness in healthy, asymptomatic subjects / *J.P. Huerta, J.A. Garcia, E.C. Matamoros* [et al.] // *JAPMA.* – 2008. – № 98. – P. 379.
8. *Irving D.B.* Obesity and pronated foot type may increase the risk of chronic plantar heel pain: a matched case-control study / *D.B. Irving, J.L. Cook, M.A. Young* [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2007. – V. 8. – P. 41. DOI: 10.1186/1471-2474-8-41.
9. *Klein S.E.* Clinical presentation and self-reported patterns of pain and function in patients with plantar heel pain / *S.E. Klein, A.M. Dale, M.H. Hayes* [et al.] // *Foot and Ankle Intern.* – 2012. – V. 33, № 9. – P. 693–698.
10. *McMillan A.M.* Hyperemia in plantar fasciitis determined by power doppler ultrasound / *A.M. McMillan, K.B. Landorf, J.M. Gregg* [et al.] // *J. Orthop. Sport Phys.* – 2013. – № 43. – P. 875–880.
11. *Murrell G.A.* Understanding tendinopathies / *G.A. Murrell* // *Br. J. of Sports Med.* – 2002. – V. 36, № 6. – P. 392–393.
12. *Owens B.D.* Risk factors for lower extremity tendinopathies in military personnel / *B.D. Owens, J.M. Wolf, A.D. Seelig* [et al.] // *Orthop. J. of Sports Med.* – 2013. – V. 1, № 1. – P. 1–8.
13. *Riddle D.L.* Risk factors for Plantar fasciitis: a matched case-control study / *D.L. Riddle, M. Pulisic, P. Pidcoe* // *J. B. J. S. Am.* – 2003. – V. 85-A. – P. 872–877.
14. *Tas S.* Effects of Body Mass Index on Mechanical Properties of the Plantar Fascia and Heel Pad in Asymptomatic Participants / *S. Tas, N. Bek, M. Rubi Omur* // *Foot Ankle Int.* – 2017. – V. 38, № 7. – P. 779–784. DOI: 10.1177/1071100717702463.
15. *Thing J.* Diagnosis and management of plantar fasciitis in primary care / *J. Thing, M. Maruthappu, J. Rogers* // *Br. J. Gen. Pract.* – 2012. – № 62. – P. 443–444.
16. *Van Leeuwen K.D.* Higher body mass index is associated with plantar fasciopathy/'plantar fasciitis': systematic review and meta-analysis of various clinical and imaging risk factors / *K.D. Van Leeuwen, J. Rogers, T. Winzenberg* [et al.] // *Br. J. of Sports Med.* – 2016. – № 50 (16). – P. 972–981. DOI: 10.1136/bjsports-2015-094695.
17. *Waclawski E.* Systematic review: plantar fasciitis and prolonged weight bearing / *E. Waclawski, J. Beach, A. Milne* [et al.] // *Occup. Medic.* – 2015. – V. 65, № 2. – P. 97–106.
18. *Wearing S.C.* Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective / *S.C. Wearing, E.M. Hennig, N.M. Byrne* // *Obesity Reviews.* – 2006. – V. 7, № 3. – P. 239–250.
19. WHO. Global database on body mass index [electronic resource]. – Access: <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>.

INFLUENCE OF THE HIGH BODY MASS FOR THE DEVELOPMENT OF PLANTAR FASCIITIS

Turchyn O.A., Mikhnevych O.E., Lazarenko H.M., Piatkovskiy V.M., Liabakh A.P.

Summary. Data of examination of 131 patients (188 cases) with acute and chronic heel pain at the area of plantar fasciitis have been analyzed. The influence of the high body mass for development of plantar fasciitis was studied in all cases. **Objective.** To determine the body mass index (BMI) in patients with plantar fasciitis and to study the influence of the high body mass for the development of the plantar fasciitis. **Materials and Methods.** The data of examination of 131 patients (188 cases) with plantar fasciitis. Clinical, radiological and statistical (the descriptive

statistics and the Pierson square (χ^2 , $\alpha=0.05$)) methods were used. BMI was calculated by WHO. There were no gender and age restrictions. **Results.** It was found a significant increase ($p<0.05$) of the BMI (25.6 ± 3.6 kg/m²) in patients with plantar fasciitis compared to cases without plantar fasciitis (24.2 ± 4.0 kg/m²). In this case, there is a dependence between plantar fasciitis and high BMI ($p<0.05$).

Key words: plantar fasciitis, plantar aponeurosis, body mass index, foot.

ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕННОЙ МАССЫ ТЕЛА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПОДОШВЕННОГО ФАССИИТА

Турчин Е.А., Михневич О.Э., Лазаренко Г.Н., Пятковский В.М., Лябах А.П.

Резюме. Проведен анализ результатов обследования 131 пациента (188 случаев) с острым и хроническим болевым синдромом в пяточной области на фоне подошвенного фасциита, у которых определяли влияние повышенной массы тела на его возникновение. **Цель работы.** Определить значение индекса массы тела (ИМТ) у пациентов с подошвенным фасциитом и исследовать влияние повышенной массы тела на наличие подошвенного фасциита. **Материалы и методы.** Результаты обследования 131 пациента (188 случаев) с подошвенным фасциитом. Использовали клинический, рентгенологический и статистический (рассчитывали описательную статистику и критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2 , $\alpha=0,05$)) методы исследования. ИМТ рассчитывали согласно рекомендациям ВОЗ. Гендерных и возрастных ограничений не было. **Результаты.** Установлено достоверное ($p<0,05$) увеличение ИМТ ($25,6\pm 3,6$ кг/м²) у пациентов с подошвенным фасциитом в сравнении со случаями, где подошвенный фасциит отсутствовал ($24,2\pm 4,0$). При этом существует зависимость подошвенного фасциита от увеличенного ИМТ ($p<0,05$).

Ключевые слова: подошвенный фасциит, подошвенный апоневроз, индекс массы тела, стопа.

УДК: 611.018.4:616.71-007.234[577.175.5+577.164.1+577.161.3]:001.891.5

ПОКАЗНИКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГУБЧАСТОЇ ТА КОМПАКТНОЇ КІСТКИ ТА ЇХ КОРЕЛЯЦІЯ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЛЮКОКОРТИКОЇД-ІНДУКОВАНОГО ОСТЕОПОРОЗУ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІНІВ D ТА E

Григоровський В.В.¹, Калашніков А.В.¹, Кузів Є.Л.²

¹ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

²Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця

Резюме. Актуальність. Досліджень на експериментальному матеріалі із визначенням комплексу показників для вивчення запобіжного впливу вітамінів D та E на структурно-функціональні властивості компактної та губчастої кістки за глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу раніше не проводилося. **Мета дослідження.** Визначити параметри впливу системного застосування вітамінів D та E на зміни показників структурно-функціонального стану кісткової тканини при глюкокортикоїд-індукованому остеопорозі в експерименті. **Матеріали і методи.** Групи порівняння (по 7 щурів) були такі: 1) інтактні; 2) преднізолон у дозі 5,0 мг/кг перорально щоденно; 3) преднізолон у поєднанні з вітаміном D 100 МО; преднізолон у поєднанні з вітаміном D 100 МО та вітаміном E 0,6 мг. Строк спостереження 30 діб. Були проведені дослідження:

біохімічні – визначення кальцію та фосфору, лужної фосфатази та рівня вітаміну D 25(OH)D₃ крові, остеометричні – маса, довжина та товщина стегнової кістки, гістоморфометричні показники – кістковий об'єм (BV/TV%) спонгіози проксимального метафіза стегна, площа кортексу діафіза у поперечних зрізах, число перетинів судинних каналів у кортексі діафіза. **Результати.** Превентивне введення вітамінів D та E під час моделювання глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу призводить до відновлення (або наближення до параметрів інтактних тварин) рівня більшості біохімічних та остеометричних показників, проте за деякими показниками середні параметри навіть перевищують значення норми (наприклад, рівень вітаміну D 25(OH)D₃ крові, маса великогомілкової кістки). Застосування вітамінів призводить до підвищення середніх параметрів таких гістоморфометричних показників, як “кістковий об'єм” трабекул спонгіози проксимального метафіза стегнової кістки та “питоме число перетинів судинних каналів на одиницю площі кортексу”. Встановлено параметри кореляційних зв'язків із розрахунком коефіцієнта кореляції між гістоморфометричними показниками, що характеризують структурно-функціональний стан губчастої та компактної речовини стегнової кістки в окремих серіях порівняння. Знайдено, що найбільш тісні позитивні кореляційні зв'язки існують між показниками в серіях, де щурам вводили преднізолон на фоні застосування вітамінів D та E.

Ключові слова: глюкокортикоїд-індукований остеопороз, експеримент, вітамін D, вітамін E, остеометрія, гістологічні зміни, гістоморфометрія, кореляційний аналіз.

Вступ

Глюкокортикоїд-індукований остеопороз (ГІО) – найбільш часта нозологічна форма вторинного остеопорозу [1-5]. За сучасними даними, глюкокортикоїди (ГК) чинять комбінований вплив на клітини кісткової тканини, викликаючи апоптоз остеобластів та остецитів, а також через систему рецепторів-лігандів RANK-RANKL на активацію остеокластів, така поєднана дія на клітини кісткової тканини має результатом поступове зменшення кісткової маси [6]. Показано, що ГК справляють вплив і на систему OPG [7], а також не тільки на кісткову, але й на м'язову тканину [8].

Сучасне лікування та попередження ГІО у хворих, що підлягають довготривалій ГК-терапії (наприклад, при ревматоїдному артриті, бронхіальній астмі, псоріазі, деяких ендокринних та системних захворюваннях, пухлинах тощо), включає низку корегувальних та медикаментозних впливів із застосуванням різноманітних лікувальних засобів [9-11]. В останні роки серед інших лікарських засобів профілактики та терапії ГІО важливе місце займають препарати вітамінів D та E [12, 13, 14].

Колекальциферол (вітамін D) є препаратом базової терапії, який передує застосуванню бісфосфонатів за рекомендаціями японських авторів щодо лікування ГІО [15]. Хоча він справляє помірний, але виражений лікувальний ефект на параметри мінеральної щільності кістки (МЩК) та попередження переломів, його використовують для поєднаної терапії разом із бісфосфонатами. Вітамін D рекомендовано для лікування ГІО у хворих із шлунково-кишковими та гепатобіліарними захворюваннями, а також роз-

глядають як засіб першої лінії лікування хворих на ГІО молодого віку [12].

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених висвітленню тонких особливостей морфогенезу та патогенезу ГІО, робіт на експериментальному доказовому матеріалі із залученням комплексу біохімічних, остеометричних, гістологічних та гістоморфометричних показників для вивчення запобіжного впливу холекальциферолу (вітаміну D) та токоферолу ацетату (вітамін E) на структурно-функціональні властивості компактної та губчастої кістки раніше не проводилося.

Мета дослідження – на основі проведення низки біохімічних, остеометричних, гістологічних та морфометричних досліджень визначити параметри впливу системного застосування вітамінів D та E на зміни показників структурно-функціонального стану кісткової тканини при глюкокортикоїд-індукованому остеопорозі в експерименті, а також встановити кореляційні зв'язки між окремими гістоморфометричними показниками у групах порівняння.

Матеріали і методи

Дослідження проведені на 68 щурах-самцях лінійної породи Вістар масою тіла 100,0±5,0 г. Дослідні тварини утримувались відповідно до загальноприйнятих норм. Введення в організм дослідних тварин діючих речовин (розчин преднізолону, вітаміни D та E, фізрозчин) здійснювали щоденно перорально за допомогою зонда з оливою.

Експериментальних тварин було розподілено на чотири дослідні серії по 17 щурів у кожній, термін

спостереження від введення в експеримент до виводу з експерименту складав 30 діб:

- (I) інтактні тварини – щурам щоденно вводили по 0,5 мл фізрозчину;
- (II) глюкокортикоїд-індукований остеопороз – щурам вводили по 0,5 мл розчину преднізолону в дозі 0,5 мг/100 г маси тіла;
- (III) глюкокортикоїд-індукований остеопороз на фоні застосування препарату вітаміну D – крім розчину преднізолону, щурам вводили 100 МО вітаміну D₃ (виробник “Medana Pharma”, Польща);
- (IV) глюкокортикоїд-індукований остеопороз на фоні застосування препаратів вітамінів D та E – крім розчину преднізолону, щурам вводили 100 МО вітаміну D₃ та 0,726 МО (0,6 мг) вітаміну E (виробник ПАТ “Київський вітамінний завод”, Україна).

При закінченні експерименту тварин зважували, проводили забір крові для біохімічних досліджень та виводили з досліду шляхом передозування ефіру для наркозу, після чого проводили забір матеріалу для морфологічних досліджень.

З-поміж біохімічних досліджень визначали рівень кальцію та фосфору крові, активності лужної фосфатази (ЛФ) та її ізоферментів, рівня вітаміну D 25ОНD₃ крові. Рівень кальцію у сироватці крові визначали за допомогою біо-тест набору “Лахема” (Чехія), вміст неорганічного фосфору – після осадження білків 12% розчином трихлороцтової кислоти за методом Дусе [16]. Активність загальної лужної фосфатази визначали за допомогою біо-тест наборів виробництва “Лахема”, активність ізоферментів лужної фосфатази – з використанням їх інгібіторів згідно з запропонованим методом [17]. Для визначення вмісту D 25ОНD₃ у сироватці крові застосовували метод імуноферментного аналізу з використанням тест-системи (25 – Hydroxvitamin D, IDS, Immunodiagnostic, Німеччина), за методиками [18, 19].

Органометричні показники вимірювали на видалених та звільнених від м'яких тканин стегнових кістках. Визначали масу кістки, її довжину між верхнім полюсом головки та найбільш дистальною точкою суглобової поверхні медіального виростка та товщину в середній третині діафіза за допомогою штангенциркуля з точністю до 0,1 мм. Після остеометрії стегнові кістки фіксували у 10% розчині формаліну, проводили декальцинацію 5% азотною кислотою, проводили у спиртах та заливали у целоїдин, після цього одержували зрізи товщиною 10 мкм, які фарбували гематоксиліном-еозином та гематоксиліном-пікрофуксином за ван Гізоном. Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах МБС-2 та Olympus CX-41, мікрофотографії здійснювали фотоапаратом Nikon D90, закріпленим на вертикальному тубусі мікроскопа Olympus CX-41.

З-поміж гістоморфометричних показників, які характеризують структурні кількісні особливості стегнових кісток щурів, вимірювали наступні:

- кістковий об'єм вторинної спонгіози проксимального метафіза стегнової кістки (bone volume / total volume BV/TV%): при збільшенні мікроскопа 20×7 у квадратному тестовому вікні з числом перетинів сітки 10×10 визначали число перетинів, що накладалися на зображення кісткових трабекул вторинної спонгіози – до сумарного числа перетинів у двох полях зору;

• площа компактної кісткової тканини у поперечних зрізах середини діафіза (площа компактної кісткової тканини всього “кісткового кільця”), у кв. мм. Застосовували окулярну квадратно-сітчасту вставку при збільшенні мікроскопа 4×7, вираховували сумарне число перетинів сітки, що припадали на зображення кортексу “кісткового кільця”, та множили на абсолютне значення площі, яке було розраховано за допомогою контрольного засобу вимірювання (окуляр-мікрометра) та відповідало одному перетину сітки при даному збільшенні (0,036864 мм²);

- питома число перетинів судинних каналів на одиницю площі тестової ділянки тканини кортексу, число перетинів / мм². Тестова ділянка кортексу завжди вибиралася по передній ділянці “кісткового кільця” у поперечному зрізі діафіза. Для розрахунку індивідуальних параметрів попередньо: 1) визначали площу ділянки кортексу, що при збільшенні мікроскопа 20×7 потрапляє у квадратне тестове вікно з числом перетинів 10×10: підраховували число квадратів, яке припадає на зображення ділянки кортексу у тестовому вікні (площа одного квадрата складала 0,001521 кв. мм) та 2) підраховували число перетинів судинних каналів кортексу в ділянці, що потрапляла до тестового вікна. Число перетинів судинних каналів ділили на площу ділянки кортексу у тестовому вікні.

Одержані параметри біохімічних, остеометричних та гістоморфометричних показників піддавали статистичній обробці з розрахунком середніх величин та параметрів варіації (див. рис. 1, 2, 9). Міжгрупові відмінності середніх величин визначали з розрахунком параметрів t-тесту Стьюдента. Проведено також дослідження кореляційних зв'язків між окремими гістоморфометричними показниками, з розрахунком коефіцієнта кореляції, його знака та вірогідності його значення. Для статистичної обробки кількісних даних використано програму Statistica, v. 7,0 та програми калькулятора МК-52.

Результати та їх обговорення

Біохімічні показники. Середні значення вмісту кальцію та фосфору крові (рис. 1) у тварин, яким

вводили преднізолон, були зниженими ($p < 0,001$), а у тварин, яким, крім преднізолону, вводили препарати вітаміну D або комплекс вітамінів D та E, наближались до значень у групі інтактних щурів (вірогідність різниці середніх параметрів $p < 0,001$).

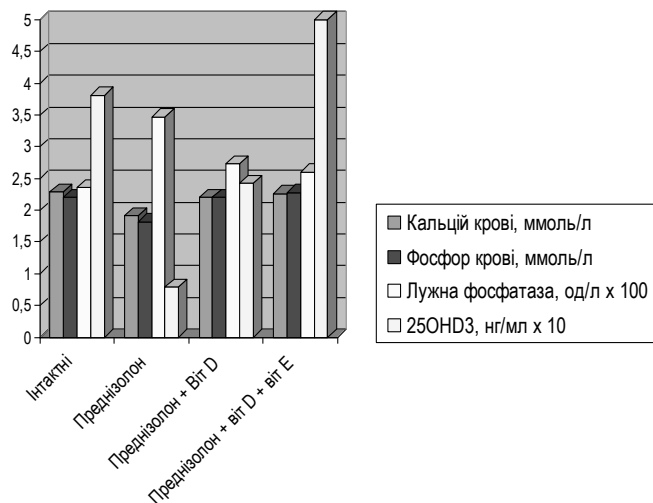


Рис. 1. Середні параметри біохімічних показників крові щурів різних груп порівняння

Рівень лужної фосфатази (ЛФ) крові у тварин, яким вводили преднізолон, навпаки, вірогідно збільшувався ($p < 0,001$), проте в групах, де щури одержували препарати вітамінів, рівень ЛФ знижувався та наближався до середніх значень інтактних тварин (вірогідність помилки при оцінці різниці з групою, у якій вводили преднізолон, – $p < 0,001$). У серії щурів, яким вводили преднізолон, різко зменшувався середній параметр вмісту 25OHD₃ крові, у тварин, яким преднізолон вводили на фоні застосування препарату вітаміну D, середні значення вірогідно збільшувалися порівняно з серією, де вводили один преднізолон, та наближались до параметра цього показника у інтактних тварин, а в групі, де, крім вітаміну D, застосовували вітамін E, середній параметр навіть перевищував значення інтактних тварин (вірогідність помилки при оцінці різниці у всіх парах груп порівняння – $p < 0,001$).

Остеометричні показники. Середній параметр маси великогомілкової кістки (рис. 2) у щурів, яким вводили преднізолон, вірогідно знижувався порівняно з середнім значенням цього показника інтактних тварин ($p < 0,001$), у серії, де поряд із преднізолоном вводили препарат вітаміну D, середній параметр маси наближався до параметра інтактних тварин (різниця не вірогідна), а в групі, де вводили разом вітаміни D та E, вірогідно перевищував середнє значення серій як тих, де застосовували один преднізолон, так і інтактних тварин ($p < 0,001$).

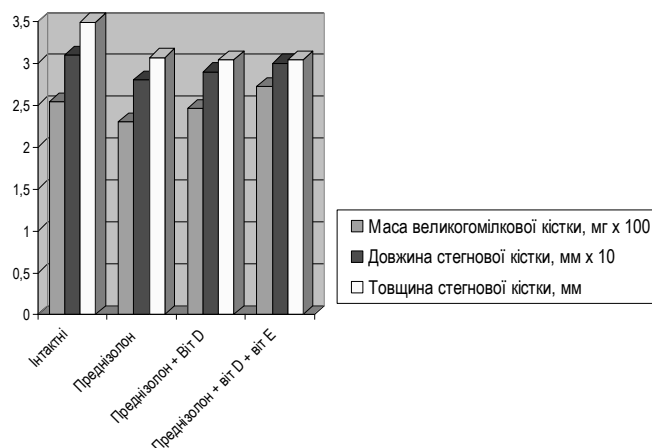


Рис. 2. Середні параметри остеометричних показників кісток щурів різних груп порівняння

Подібну динаміку виявляють середні параметри довжини стегнової кістки, хоча в обох серіях, де вводили преднізолон на фоні застосування вітамінів D та E, середня довжина стегнової кістки залишалася вірогідно меншою, ніж у інтактних тварин ($p < 0,001$). Середні значення товщини стегнової кістки у всіх серіях, де тваринам вводили преднізолон, незважаючи на додавання препаратів вітамінів D та E, залишалися вірогідно нижчими від параметра інтактних тварин ($p < 0,001$).

Гістологічні особливості губчастої та компактної кістки. Вторинна спонгіоза проксимального метафіза стегнової кістки утворювала широкопетлясту сітку, в якій товщина перетинок, особливо в ділянках їхнього злиття та розгалуження, була збільшена та значно варіювала за площею, що її займала кісткова тканина в зрізах (рис. 3, 4). У товщі трабекул вторинної спонгіози в деяких місцях траплялися дрібні інтерстиційні острівці залишків нерезорбованого хрящового матриксу. Кістковий мозок у вторинній спонгіозі метафіза у всіх тварин відповідав червоному кровотворному.

Конфігурація поперечного зрізу діафіза стегнової кістки щура у окремих тварин дещо відрізнялася. Площа перетину кортексу діафіза в зрізах варіювала (рис. 5, 6). У всіх випадках добре вирізнялася розташована по задній поверхні шорстка лінія стегна, іноді у вигляді доволі масивного виступу, всередині якого містилася ділянка спонгіози (рис. 5). Кістковий мозок діафіза стегнових кісток завжди був змішаним кровотворним.

Ділянка кортексу, де вимірювали кількість перетинів судинних каналів, була розташована по передній поверхні діафіза (рис. 7, 8). Будова компактної кісткової тканини в цій ділянці кортексу стегнової кістки щура має певні особливості, які відрізняють її від аналогічних кісток більш великих тварин та людини.

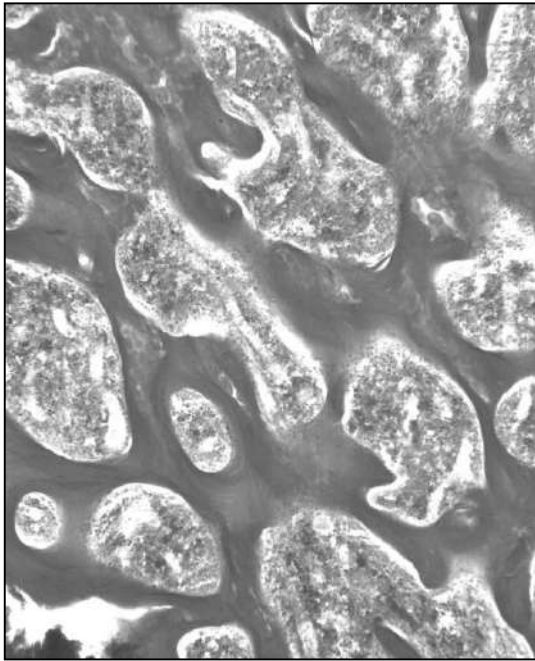


Рис. 3. Вторинна спонгіоза у поздовжньому зрізі проксимального метафіза стегнової кістки при відносно високому значенні кісткового об'єму ($BV/TV=45,06\%$). Гістопрепарат проксимального метафіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-пікрофуксином за ван Гізоном, загальне збільшення 75x

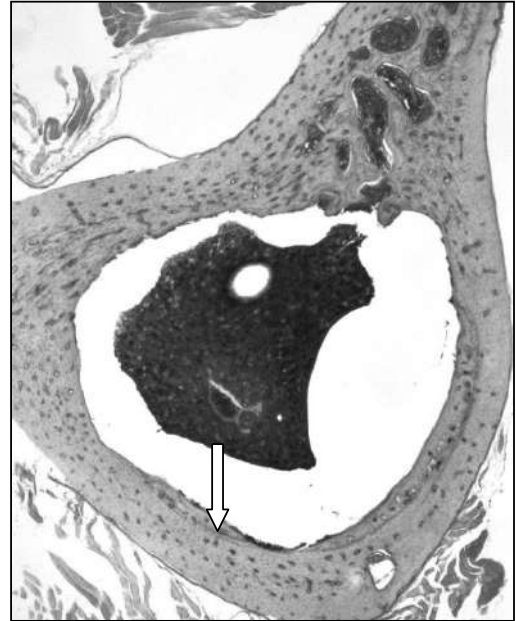


Рис. 5. Поперечний зріз діафіза стегнової кістки при відносно “товстому” варіанті будови кортексу (загальна площа перетину діафіза=2,84 кв. мм). Стрілкою позначено ділянку, де визначали кількість перетинів судинних каналів на одиницю площі зрізу кортексу. Гістопрепарат діафіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-еозином, загальне збільшення 24x

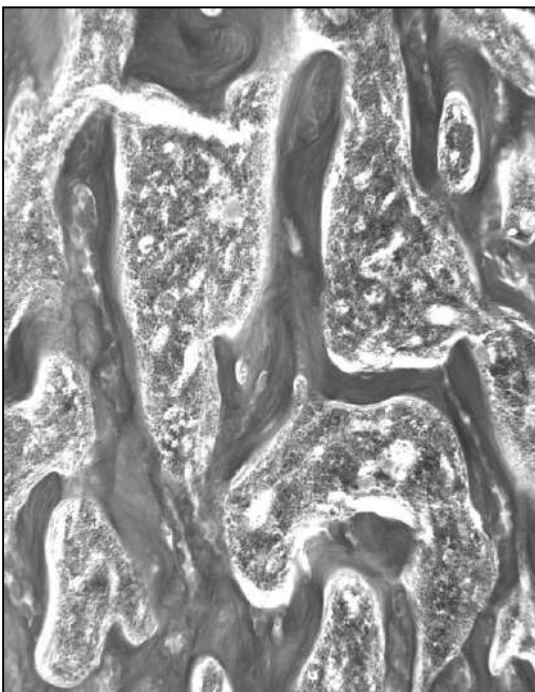


Рис. 4. Вторинна спонгіоза у поздовжньому зрізі проксимального метафіза стегнової кістки при відносно низькому значенні кісткового об'єму ($BV/TV=30,86\%$). Гістопрепарат проксимального метафіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-пікрофуксином за ван Гізоном, загальне збільшення 75x

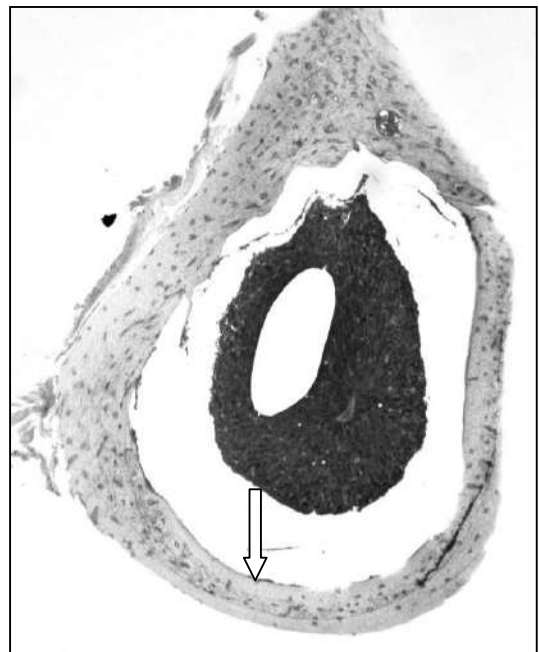


Рис. 6. Поперечний зріз діафіза стегнової кістки при відносно “тонкому” варіанті будови кортексу (загальна площа перетину діафіза=1,73 кв. мм). Стрілкою позначено ділянку, де визначали кількість перетинів судинних каналів на одиницю площі зрізу кортексу. Гістопрепарат діафіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-еозином, загальне збільшення 24x

Остеони в діяфізі стегнової кістки щурів здебільшого дуже дрібні та зазвичай складаються не більше як із 2-3 циркулярних пластинчастих циліндрів (рис. 7); остеони подекуди зовсім не утворюють добре вираженого остеонного шару між шарами генеральних пластинок, або цей шар доволі вузький (рис. 8). Часто дрібні остеони рівномірно розподілені серед суцільних циркулярних пластинок, які утворюють основну масу компактної тканини кортексу (рис. 7). Більшість судинних каналів у кортексі проходять вздовж довгої осі діяфіза, проте деякі – під певним кутом до неї, при цьому перетин має вигляд відрізка (рис. 8).

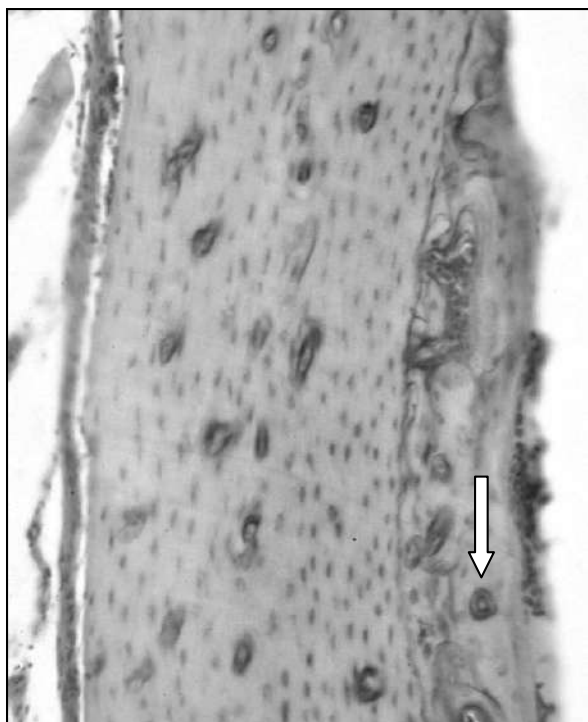


Рис. 7. Ділянка кортексу, де проводився підрахунок кількості перетинів судинних каналів (позначені стрілками) при відносно “високому” параметрі питомої щільності перетинів на одиницю площі зрізу кортексу (питома щільність=219,15 кв. мм-1). Гістопрепарат діяфіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-еозином, загальне збільшення 150х

Кількість перетинів судинних каналів у різних ділянках сегмента поперечного зрізу діяфіза варіює, в кістках у деяких тварин у шарах внутрішніх та зовнішніх генеральних пластинок судинних каналів доволі мало, а перетини судинних каналів зосереджені у доволі тонкому остеонному шарі (рис. 8). Тому для посилення об’єктивізації вимірювання кількості судинних каналів у кортексі нами використовувався метод визначення питомої кількості перетинів судинних каналів на одиницю площі поперечного зрізу кортексу діяфіза.

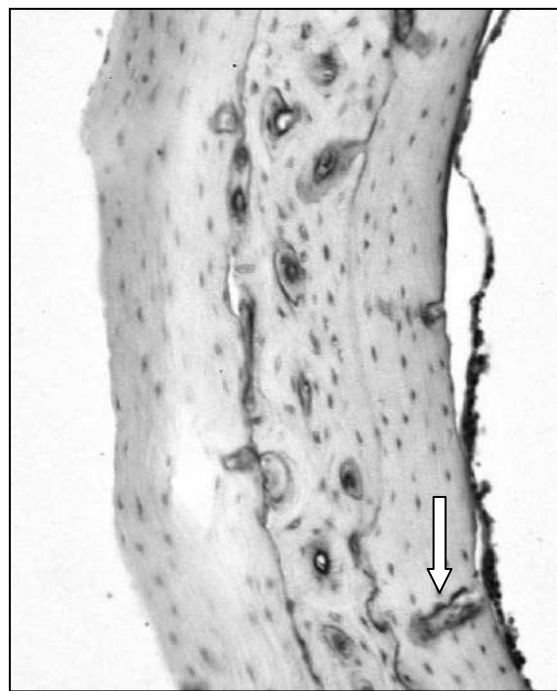


Рис. 8. Ділянка кортексу, де проводився підрахунок кількості перетинів судинних каналів (позначені стрілками) при відносно “низькому” параметрі питомої щільності перетинів на одиницю площі зрізу кортексу (питома щільність=146,10 кв. мм-1). Гістопрепарат діяфіза стегна тварини з групи інтактних. Пофарбування зрізів гематоксилін-еозином, загальне збільшення 150х

Гістоморфометричні показники. Було виявлено (рис. 9) вірогідну різницю середніх значень показника “кістковий об’єм” вторинної спонгіози у групах, де застосовували тільки преднізолон та преднізолон на фоні введення вітамінів D та E ($p < 0,1$).

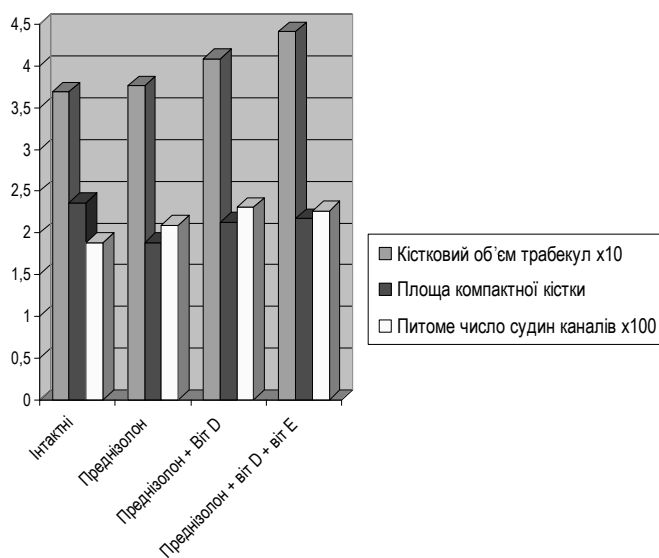


Рис. 9. Середні параметри гістоморфометричних показників стегнової кістки щурів різних груп порівняння

Середній параметр показника “площа компактної кісткової тканини” у групі тварин, яким вводили преднізолон, виявився вірогідно нижчим за параметр норми ($p < 0,05$), а в групах, де преднізолон вводили разом із вітаміном D або вітамінами D та E, середні параметри наближалися до параметра інтактних, проте все ж залишалися нижчими (різниця середніх не вірогідна). Середній параметр показника “питома кількість судинних каналів на одиницю площі кортексу” у групі, у якій вводили преднізолон, зростав (різниця не вірогідна), а застосування вітамінів D та E тільки збільшувало середні значення показника (різниця не вірогідна як порівняно з інтактними, так і з групою, у якій вводили преднізолон).

Кореляційні зв'язки “морфологія – морфологія”. Зв'язки між окремими морфометричними показниками (табл. 1), що характеризують стан кісткової тканини у щурів з експериментальним ГЮ, відзначаються неоднорідністю та варіюють як за абсолютними значеннями, так і за знаком. Якщо в групі інтактних тварин найвище значення коефіцієнта кореляції встановлено між “кістковим об'ємом” спонгіози метафіза та “питомим числом перетинів судинних каналів на одиницю площі кортексу” (залежність позитивна, в діапазоні слабких значень), то в групі, де тваринам вводили преднізолон, залежність між цими показниками стає негативною (також слабкої сили). У групі тварин, де введення преднізолону проводили на фоні застосування вітаміну D, найбільшу силу кореляції показують “площа компактної кісткової тканини у поперечних зрізах” та “питоме число перетинів судинних каналів на одиницю площі кортексу” (залежність позитивна, в діапазоні слабких значень). У групі щурів, де поряд із преднізолоном тваринам вводили вітаміни D

та E, крім останньої пари показників, позитивну залежність виявлено для пари показників, що безпосередньо характеризують стан спонгіози та кортексу: “кістковий об'єм спонгіози” та “площа компактної кісткової тканини”.

У роботах експериментального плану вивчали вплив введення різних доз гідрокортизону на структурну організацію губчастої кістки щурів в умовах ГЮ. Було виявлено зменшення щільності кісткових трабекул, їх стоншення, розширення міжтрабекулярних просторів, зменшення кількості контактів трабекул із кортексом. У тварин, які отримували високі дози ГК, траплялися також переломи кісткових трабекул. Виявлені патологічні та включно морфометричні відхилення були більше виражені у тварин більш молодого віку порівняно із старшими [20, 21].

Дослідження Kondo et al. (2008) [7], присвячене вивченню впливу ГК на експресію остеопротегеріна (OPG) у мишей та ліганда рецептора NF- κ B (RANKL), встановило, що при введенні ГК спершу знижується OPG-транскрипти та секреція OPG-протеїну остеобластами, а потім підвищується експресія гена RANKL. Автори вважають, що активність кісткової резорбції внаслідок застосування ГК опосередковується після інгібування OPG, отже, ГЮ викликаний насамперед гіпофункцією остеобластів і вторинно – посиленням остеорезорбції, тобто збільшенням числа остеокластів.

Поодинокі експериментальні дослідження присвячено вивченню поєднаного впливу ГЮ на розвиток патологічних змін, властивих іншим захворюванням, зокрема періодонтиту [22]. Знайдено, що власне ГЮ не призводить до втрати кісткової тканини альвеолярного виростка щелепи, проте суттєво знижує щільність кісткової тканини, кістковий

Таблиця 1

Кореляційні зв'язки між окремими морфометричними показниками структурно-функціонального стану кісткової тканини щурів, яким моделювали глюкокортикоїд-індукований остеопороз, в умовах застосування вітамінів D та E: кореляції “морфологія – морфологія” *

Перший морфометричний показник	Другий морфометричний показник	Групи порівняння			
		Інтактні	Преднізолон	Преднізолон + вітамін D	Преднізолон + вітамін D + вітамін E
Кістковий об'єм	Площа компактної кісткової тканини	n=6 r=-0,165	n=7 r=+0,086	n=7 r=+0,217	n=7 r=+0,452
Кістковий об'єм	Питоме число судинних каналів на одиницю площі перетину кісткової тканини кортексу	n=6 r=+0,443	n=7 r=-0,370	n=7 r=-0,082	n=7 r=-0,274
Площа компактної кісткової тканини	Питоме число судинних каналів на одиницю площі перетину кісткової тканини кортексу	n=6 r=-0,203	n=7 r=-0,301	n=7 r=+0,438	n=7 r=+0,482

Примітки:

n – число пар параметрів;

r – значення коефіцієнта кореляції Пірсона;

* – всі значення коефіцієнта кореляції – невірогідні при наявному числі пар параметрів.

об'єм та товщину трабекул, посилює порозність альвеолярної кісткової тканини, суттєво знижує рівень ЛФ, рентген-щільність та модуль пружності стегна порівняно з нормою. При цьому втрата маси кісткової тканини та інші показники при розвитку періодонтиту в умовах ПО виражені сильніше. Одержані в цій роботі дані свідчать про посилення локальних деструктивних ефектів інших захворювань із боку системного ПО через зниження активності остеобластів та посилення остеорезорбції.

Важливу роль у патогенезі ПО відводять процесам, які відбуваються на рівні молекулярних механізмів, а саме рецепторів та лігандів, що активують клітини та процеси остеогенезу та остеорезорбції. Так, у роботі [6] в експерименті на мишах показано, що ГК не здатні пригнічувати новоутворення кістки за відсутності експресії глюкокортикоїдних рецепторів (ГКР) у остеобластах, бо вони стають рефрактерними до гормонально індукованого апоптозу, інгібіції проліферації та диференціювання. Навпаки, ГК знижують формування кістки у мишей, які несуть мутацію, що тільки руйнують димеризацію ГКР, – це викликає втрату кісткової тканини *in vivo*, посилення апоптозу та пригнічення диференціації *in vitro*. Інгібуючі ефекти ГК на остеобласти можуть бути пояснені механізмом, що включає супресію цитокінів: IL-11, через взаємодію мономерних ГКР із AP-1, але не NF-κB. Так, ГК пригнічують цитокіни, незалежні від димеризації ГКР, і послаблюють диференціацію остеобластів, що відповідає частково за втрату кісткової маси під час терапії ГК.

Останнім часом суттєвий прогрес у розумінні молекулярних механізмів дії ГК було досягнуто шляхом вивчення геномних зв'язків ГКР. Специфічна інактивація ГКР у кісткових та хрящових клітинах на моделях гризунів зробили можливим розділити клітинно-специфічні ефекти впливу ГК при нормальному тканинному гомеостазі, запальних захворюваннях кістки та ПО [4]. Доведено, що відношення переваг до негативних ефектів ГК залежить від механізмів, опосередкованих глюкокортикоїдними рецепторами. Виділення глюкокортикоїд-рецепторами медійних сигналів у клітинах кісткової тканини дозволить знайти ліганди з дисоційованими властивостями, тобто такі, де зберігається терапевтичний проти-запальний ефект ГК, але є відсутнім їх негативний ефект на кісткову тканину [23].

Низку робіт присвячено вивченню превентивних засобів розвитку ПО в експерименті. У досліджах на щурах, яким моделювали ПО, було показано, що берберін (алкалоїд, який міститься у різних частинах деяких рослин), так само як і карбонат кальцію у поєднанні з вітаміном D, попереджали зниження біомеханічних властивостей кістки, МЩК відносного кісткового об'єму, числа та товщини трабекул,

поверхні кісткоутворення та наростання параметрів ширини міжтрабекулярних проміжків, числа остеобластів та відносної остеокластичної поверхні у щурів з ПО. Автори припускають, що берберін шляхом інгібування факторів кісткової резорбції та посилення факторів остеогенезу приводить до профілактики ПО [24].

У роботі, де на щурах проводили вивчення превентивної здатності кверцетину, флавоноїда рослинного походження, у порівнянні з алендронатом, попереджати ПО та зниження міцності кістки до перелому було повністю компенсовано у тварин, яким вводили кверцетин. При цьому суттєво зростає рівень остеокальцину як маркера кісткоутворення, хоча алендронат не чинив подібного ефекту. До того ж кверцетин сприяв збільшенню товщини трабекул, що дало підстави авторам підтвердити превентивний ефект кверцетину на ПО через стимулювання кісткоутворення [25].

Проведено дослідження ролі превентивної дії інгібітора некроптозу некростатин-1 (Нек-1) на динаміку патологічних змін у щурів із ПО, за якого у порівнянні з контролем збільшена кількість TUNEL-позитивних остеоцитів (ознака апоптозу), більший об'єм остеоцитарних лакун, при цьому електронна мікроскопія показала більшу кількість некротизованих остеоцитів та пошкодження мітохондрій. Порівняно з алендронатом, при застосуванні Нек-1 був суттєво підвищений рівень маркерів кісткоутворення, за відсутності впливу на маркери остеорезорбції. Загалом застосування Нек-1 покращувало якість трабекулярної кістки [26].

В останні роки посилюється інтерес до вивчення превентивної ролі вітамінів як засобів покращення структурно-функціонального стану кісткової тканини за ПО – як у клініці, так і в експерименті. Так, було встановлено, що у пацієнтів застосування кортикостероїдів (ГК) незалежно асоційоване з дефіцитом 25(OH)D₃, а це передбачає проведення скринінгу та превентивної терапії для насичення організму вітаміном D₃ [27]. Експериментальне дослідження впливу застосування препаратів вітаміну E (альфа-токоферолу) разом із ніотином, який зазвичай призводить до зниження вмісту кальцію в кістках, сприяло відновленню вмісту кальцію; автори роботи вважають, що протективний ефект альфа-токоферолу може бути частково пов'язаний з інгібуванням утворення остеокластів, що відбувається внаслідок впливу RANKL [28].

Порівняно недавно було показано, що ефект впливу препаратів вітаміну D визначається станом специфічних рецепторів (VDR), а цей стан, у свою чергу, залежить від інтенсивності надходження кальцію в організм. У випадках достатнього постачання вітаміном D та його метаболіти сприяють посиленню відкладання кальцію у кістковому ма-

триксі навіть без прямих ефектів на кісткові клітини або з участю зрілих остеобластів за посиленої експресії VDR. Однак у випадках дефіциту кальцію $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ одночасно інгібує мінералізацію та посилює резорбцію кістки, що сприяє підтриманню рівня кальцію крові [29].

В експерименті на щурах, де вивчали динаміку параметрів таких біохімічних показників, як вміст активної форми кисню (ROS) та оксиду азоту (NO), встановлено, що введення преднізолону зумовлювало надмірне продукування цих речовин у мононуклеарах крові та підвищення середніх параметрів ознак апоптозу і некрозу клітин, однак у клітинах кісткового мозку преднізолон не впливав на генерування ROS та NO. Виявлені зміни прооксидантних процесів у тварин супроводжувалися ознаками розвитку дефіциту вітаміну D_3 . Введення щурам вітаміну D_3 одночасно з преднізолоном повністю відновлювало вміст $25\text{OH}\text{D}_3$ до рівня контрольних значень та істотно знижувало продукування ROS і NO в мононуклеарах крові, що призводило до зниження їх апоптозу. Водночас введення вітаміну D_3 спричиняло посилене утворення ROS/NO та нітрування протейнів у клітинах кісткового мозку, при цьому показники апоптозу та некрозу знижувалися. Автори вважають, що вітамін D_3 ефективно протидіє пошкодженню клітин, асоційованому з тривалим введенням преднізолону, забезпечуючи регуляторний вплив на формування ROS/NO та механізми клітинної загибелі [30].

Наведені дані клінічних та експериментальних досліджень висвітлюють складні механізми, які лежать в основі патогенезу ГЮ, та розкривають багатогранну роль лікарських засобів, і серед них зокрема похідних вітамінів D та E, у превентивних лікувальних заходах щодо розвитку остеопорозу. Проведене нами експериментальне дослідження на щурах із залученням комплексу біохімічних, остеометричних та гістоморфометричних методів дозволило уточнити параметри показників структурно-функціонального стану губчастої та компактної кісткової тканини за ГЮ, його результати свідчать про неоднозначність як негативного впливу на показники, пов'язаних із дією ГК, так і позитивного превентивного впливу на них, у разі застосування препаратів вітамінів D та E. Результати кореляційного аналізу зв'язків між гістоморфометричними показниками стану кісткової тканини в окремих серіях порівняння можуть свідчити про тенденцію до відновлення порушеної інтегративності окремих властивостей кістки, яка була порушена внаслідок дії ГК та розвитку ГЮ.

Ми вважаємо за доцільне у подальшому деталізувати дослідження дозозалежності показників структурно-функціонального стану кісткової тканини як в умовах моделювання ГЮ, так і в умовах превен-

тивного застосування різних комплексів препаратів вітамінів, що сприяють попередженню розвитку остеопорозу.

Висновки

1. Моделювання ГЮ у щурів шляхом перорального введення преднізолону в дозі 0,5 мг/100 г маси призводить до зміни середніх параметрів низки біохімічних, остеометричних та гістоморфометричних показників структурно-функціонального стану кісткової тканини порівняно із середніми значеннями інтактних тварин.

2. З-поміж біохімічних показників вірогідного зниження параметрів зазнають рівень кальцію, фосфору та вітаміну $\text{D } 25(\text{OH})_2\text{D}_3$ крові. Рівень лужної фосфатази крові у тварин, яким моделювали ГЮ, навпаки, вірогідно підвищується. Параметри остеометричних показників: маси, довжини та товщини кістки у піддослідних тварин вірогідно знижуються.

3. Серед гістоморфометричних показників, які характеризують стан тканин стегнової кістки при введенні преднізолону, вірогідне зниження середнього параметра порівняно з інтактними тваринами визначено для показника "площа компактної кісткової тканини" діафіза, а для показника "питоме число перетинів судинних каналів на одиницю площі кортексу" встановлено підвищення середнього параметра.

4. Превентивне введення вітамінів D та E під час моделювання ГЮ призводить до відновлення (або наближення до параметрів інтактних тварин) рівня більшості біохімічних та остеометричних показників, проте за деякими показниками середні параметри навіть перевищують значення норми (наприклад, рівень вітаміну $\text{D } 25(\text{OH})_2\text{D}_3$ крові, маса великогомілкової кістки).

5. Превентивне введення вітамінів D та E під час моделювання ГЮ призводить до наростання середніх параметрів таких гістоморфометричних показників, як "кістковий об'єм" трабекул спонгіози проксимального метафіза стегнової кістки та "питоме число перетинів судинних каналів на одиницю площі кортексу".

6. Встановлено параметри кореляційних зв'язків із розрахунком коефіцієнта кореляції між гістоморфометричними показниками, що характеризують структурно-функціональний стан губчастої та компактної речовини стегнової кістки в окремих серіях порівняння. Знайдено, що найбільш тісні позитивні кореляційні зв'язки існують між показниками в серіях, де щурам вводили преднізолон на фоні застосування вітамінів D та E.

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

Література

1. *Canalis E.* Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathophysiology and therapy / *E. Canalis, G. Mazziotti, A. Giustina, J.P. Bilezikian* // *Osteoporosis Int.* – 2007. – № 18 (10). – P. 1319–1328. DOI: 10.1007/s00198-007-0394-0.
2. *Donatti T.L.* Effects of glucocorticoids on growth and bone mineralization / *T.L. Donatti, V.H.K. Koch, L. Takayama, R.M.R. Pereira* // *J. Pediatr. (Rio J.)*. – 2011. – № 87 (1). – P. 4–12. DOI: 10.1590/S0021-75572011000100002.
3. *Buehring B.* Glucocorticoid-induced osteoporosis: an update on effects and management / *B. Buehring, R. Viswanathan, N. Binkley, W. Busse* // *J. Allergy Cell Immunol.* – 2013. – № 132 (5). – P. 1019–1030. DOI: 10.1016/j.jaci.2013.08.040.
4. *Hartmann K.* Molecular Actions of Glucocorticoids in Cartilage and Bone During Health, Disease, and Steroid Therapy / *K. Hartmann, M. Koenen, S. Schauer, S. Wittig-Blaich, M. Ahmad* [et al.] // *Physiol. Rev.* – 2016. – № 96. – P. 409–447. DOI:10.1152/physrev.00011.2015.
5. *Whittier X.* Glucocorticoid-induced Osteoporosis / *X. Whittier, K.G. Saag* // *Rheum. Dis. Clin. North Am.* – 2016. – № 42 (1). – P. 177–189. DOI: 10.1016/j.rdc.2015.08.005.
6. *Rauch A.* Glucocorticoids Suppress Bone Formation by Attenuating Osteoblast Differentiation via the Monomeric Glucocorticoid Receptor / *A. Rauch, S. Seitz, U. Baschant, A.F. Schilling, A. Illing, B. Stride* [et al.] // *Cell Metabolism.* – 2010. – № 11. – P. 517–531. DOI 10.1016/j.cmet.2010.05.005.
7. *Kondo T.* Dexamethasone promotes osteoclastogenesis by inhibiting osteoprotegerin through multiple levels / *T. Kondo, R. Kitazawa, A. Yamaguchi, S. Kitazawa* // *J. Cell Biochem.* – 2008. – № 103 (1). – P. 335–345. DOI: 10.1002/jcb.21414.
8. *Miyakoshi N.* Effects of a vitamin D analog, alfacalcidol, on bone and skeletal muscle in glucocorticoid-treated rats / *N. Miyakoshi, H. Sasaki, Y. Kasukawa, K. Kamo, Y. Shimada* // *Biomedical Research.* – 2010. – V. 31, № 6. – P. 329–336. DOI: 10.2220/biomedres.31.329.
9. *Adler R.A.* Glucocorticoid-induced osteoporosis: management update / *R.A. Adler* // *Curr. Osteoporos. Rep.* – 2010. – № 8 (1). – P. 10–14. DOI: 10.1007/s11914-010-0003-6.
10. *Pereira R.M.R.* Guidelines for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis / *R.M.R. Pereira, J.F. de Carvalho, A.P. Paula, C. Zerbini, S.D. Diogo* [et al.] // *Rev. Bras. Reumatol.* – 2012. – V. 52, № 4. – P. 569–593. DOI: 10.1590/S0482-50042012000400009.
11. *Buckley L.* 2017 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis / *L. Buckley, G. Guyatt, H.A. Fink, M. Cannon, J. Grossman* [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2017. – № 69 (8). – P. 1521–1537. DOI: 10.1002/art.40137.
12. *DeLuca H.F.* Overview of general physiologic features and functions of vitamin D / *H.F. DeLuca* // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – № 80 (6 suppl.). – P. 1689S–1696S.
13. *Дедух Н.В.* Костная ткань в норме и при остеопорозе: препараты кальция и витамина D (обзор литературы) / *Н.В. Дедух, Е.А. Побел* // *Ортопед., травматол.* – 2013. – № 3. – С. 92–98. DOI: 10.15674/0030-59872013392-98.
14. *Поворознюк В.В.* Коррекция дефицита витамина D высокими дозами холекальциферола / *В.В. Поворознюк, Н.И. Балацкая, Н.В. Григорьева* // *Біль, Суглоби. Хребет.* – 2016. – № 3 (23). – С. 32–41. DOI: 10.22141/2224-1507.3.23.2016.85004.
15. *Miki T.* Glucocorticoid and Bone. Efficacy of active vitamin D on glucocorticoid-induced osteoporosis / *T. Miki, K. Okamoto* // *Clinical Calcium.* – 2014. – № 24 (9). – P. 1387–1392. DOI: CliCa140913871392.
16. *Dyce B.J.* A Rapid Nonenzymatic Assay for 2,3-DPG in Multiple Specimens of Blood / *B.J. Dyce, S.P. Bessman* // *Arch. Environ. Health.* – 1973. – V. 27, № 2. – P.112–115.
17. Щелочная фосфатаза: современное состояние вопроса / *Б. Плеханов, Т. Цветкова, Т. Пуперков, М. Чеговская* // *Лаб. дело* – 1989. – № 11. – С. 4–7.
18. *Dueland S.* Uptake and 25-Hydroxylation of Vitamin D, by Isolated Rat Liver Cells / *S. Dueland, I. Holmberg, T. Berg, J.L. Pedersen* // *J. Biol. Chem.* – 1981. – V. 256, № 20. – P. 10430–10434.
19. Роль вітаміну Е в регуляції гідроксилювання хлоркальціоферолу за D – гіповітамінозу та D – гіпервітамінозу / *Л.І. Ануховська, М.М. Великий, О.Ю. Лотоцька, А.В. Хоменко* // *Укр. біохім. журн.* – 2009. – 81, № 5. – С. 50–57.
20. *Дедух Н.В.* Структурно-метаболическі особливості кісткової тканини та репаративного остеогенезу в умовах експериментального глюкокортикоїд-індукованого остеопорозу (огляд літератури) / *Н.В. Дедух, І.О. Батура* // *Ортопед. травматол.* – 2010. – № 3. – С. 133–138.
21. *Поворознюк В.В.* Экспериментальный остеопороз / *В.В. Поворознюк, Н.В. Дедух, Н.В. Григорьева, И.В. Гопкалова.* – К, 2012. – 228 с.
22. *Sousa L.H.* Effects of glucocorticoid-induced osteoporosis on bone tissue of rats with experimental periodontitis / *L.H. Sousa, E.V. Moura, A.L. Queiroz, H. Chaves, M. Lisboa* [et al.] // *Arch. Oral Biol.* – 2017. – № 77. – P. 55–61. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2017.01.014.
23. *Moutsatsou P.* Glucocorticoid receptor signaling in bone cells / *P. Moutsatsou, E. Kassi, A.G. Papavassiliou* // *Trends Mol. Med.* – 2012. – № 18 (6). – P. 348–359. DOI: 10.1016/j.molmed.2012.04.005.
24. *Xu D.* Preventive effects of berberine on glucocorticoid-induced osteoporosis in rats / *D. Xu, W. Yang, C. Zhou, Y. Liu, B. Xu* // *Planta Med.* – 2010. – № 76 (16). – P. 1809–1813. DOI: 10.1055/s-0030-1250040.
25. *Derakhsanian H.* Quercetin prevents experimental glucocorticoid-induced osteoporosis: a comparative study with alendronate / *H. Derakhsanian, M. Djalali, A. Djazayeri, N. Keramat, G. Sajad* [et al.] // *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology.* – 2013. – № 91 (5). – P. 380–385. DOI: 10.1139/cjpp-2012-0190.
26. *Feng M.* Protective effects of necrostatin-1 on glucocorticoid-induced osteoporosis in rats / *M. Feng, R. Zhang, F. Gong, P. Yang, L. Fan* [et al.] // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* – 2014. – V. 144, Part B. – P. 455–462. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2014.09.005.
27. *Skversky A.L.* Association of Glucocorticoid Use and Low 25-Hydroxyvitamin D Levels: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES): 2001–2006 / *A.L. Skversky, J. Kumar, M.K. Abramowitz, F.J. Kaskel, M.L. Melamed* // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2011. – 96 (12). – P. 3838–3845. DOI: 10.1210/jc.2011-1600.
28. *Norazlina M.* Effects of Vitamin E on Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa B Ligand (RANKL) and Osteoprotegerin (OPG) in Rats Treated With Nicotine / *M. Norazlina, J. Maizatul-Neza, A. Azarina, A.S. Nazrun, S. Ima-Nirwana* // *Med. J. Malaysia.* – 2010. – V. 65, № 1. – P. 14–17.
29. *Eisman J.A.* Vitamin D: direct effects of vitamin D metabolites on bone: lessons from genetically modified mice / *J.A. Eisman, R. Bouillon* // *Bonekey Rep.* – 2014. – № 3. – P. 499. DOI:10.1038/bonekey.2013.233.
30. *Shymanskyi I.O.* Prednisolone and vitamin D3 modulate oxidative metabolism and cell death pathways in blood and bone marrow mononuclear cells / *I.O. Shymanskyi, O.O. Lisakouska, A.O. Mazanova, D.O. Labudzynski, A.V. Khomenko* [et al.] // *Ukr. Biochem. J.* – 2016. – V. 88, № 5. – P. 38–47. DOI: 10.15407/ubj88.05.038.

INDICATORS OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE CANCELLOUS AND COMPACT BONE AND THEIR CORRELATION AT THE EXPERIMENTAL GLUCOCORTICOID-INDUCED OSTEOPOROSIS WHILE USING VITAMINS D AND E

Hryborovskiy V.V., Kalashnikov A.V., Kuziv Ye.L.

Relevance. The investigations on experimental material using complex indices for studying the preventive influence of vitamins D and E on structural and functional properties of the compact and cancellous bone in the glucocorticoid-induced osteoporosis were not performed earlier. **Objective.** To define in experiment the parameters of influence of systemic application of vitamins D and E on changes in structural and functional condition of bone tissue in glucocorticoid-induced osteoporosis. **Materials and Methods.** Comparison groups (7 rats in each group) were as follows: 1) intact; 2) prednisolone in a daily dose of 5,0 mg/kg by oral introduction; 3) prednisolone in combination with vitamin D 100 IU; 4) prednisolone in combination with vitamin D 100 IU and vitamin E 0,6 mg. The follow-up period was 30 days. Biochemical methods: calcium and phosphorus, alkaline phosphatase and vitamin D 25(OH)D₃ level in blood. Osteometric methods: weight, length and thickness of a femur. Histomorphometric indices: bone volume (BV/TV%) of proximal femoral metaphysis spongiosa, the area of diaphyseal cortex in cross-section slices, specific number of intersections of vascular channels in diaphyseal cortex. **Results.** Preventive introduction of vitamins D and E during glucocorticoid-induced osteoporosis modelling leads to restoration (or approximation to the parameters of intact animals) of the level of most biochemical and osteometric parameters, however, for some parameters, the average parameters even exceed the values of the norm (e.g. blood level of vitamin D 25(OH)D₃, tibial weight). Application of vitamins leads to an increase of average parameters such histomorphometric indicators as trabecular "bone volume" of proximal femoral metaphysis spongiosa and "number of vascular channels crossings on cortex area per unit". Parameters of correlation, with calculation of correlation coefficient, between histomorphometric indicators which characterize structural and functional condition of cancellous and compact substance of a femur in certain series of comparison were determined. It was shown that the closest positive correlations exist between indicators in series where the rats were treated with prednisolone and vitamins D and E.

Key words: glucocorticoid-induced osteoporosis, experiment, vitamin D, vitamin E, osteometry, histologic changes, histomorphometry, correlation analysis.

ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГУБЧАТОЙ И КОМПАКТНОЙ КОСТИ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЛЮКОКОРТИКОИД-ИНДУЦИРОВАННОМ ОСТЕОПОРОЗЕ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНОВ D И E

Григоровский В.В., Калашников А.В., Кузив Е.Л.

Резюме. Актуальность. Исследований на экспериментальном материале с определением комплекса показателей для изучения превентивного воздействия витаминов D и E на структурно-функциональные свойства компактной и губчатой кости при глюкокортикоид-индуцированном остеопорозе ранее не проводилось. **Цель исследования.** Определить параметры воздействия системного применения витаминов D и E на изменения показателей структурно-функционального состояния костной ткани при глюкокортикоид-индуцированном остеопорозе в эксперименте. **Материалы и методы.** Группы сравнения (по 7 крыс) были такие: 1) интактные; 2) преднизолон в дозе 5,0 мг/кг перорально ежедневно; 3) преднизолон в сочетании с витамином D 100 МЕ; преднизолон в сочетании с витамином D 100 МЕ и витамином E 0,6 мг. Срок наблюдения 30 суток. Были проведены исследования: биохимические – определение кальция и фосфора, щелочной фосфатазы и уровня витамина 25(OH)D₃ в крови, остеометрические – масса, длина и толщина бедренной кости, гистоморфометрические показатели – костный объем (BV/TV%) спонгиозы проксимального метафиза бедра, площадь кортекса диафиза в поперечных срезах, число пересечений сосудистых каналов в кортексе диафиза. **Результаты.** Превентивное введение витаминов D и E во время моделирования глюкокортикоид-индуцированного

остеопороза приводит к восстановлению (или приближению к параметрам интактных животных) уровня большинства биохимических и остеометрических показателей, однако по некоторым показателям средние параметры даже превышают значения нормы (например, уровень витамина D $25(\text{OH})\text{D}_3$ крови, масса большеберцовой кости). Применение витаминов приводит к нарастанию средних параметров таких гистоморфометрических показателей, как “костный объем” трабекул спонгиозы проксимального метафиза бедренной кости и “удельное число пересечений сосудистых каналов на единицу площади кортекса”. Установлены параметры корреляционных связей с расчетом коэффициента корреляции между гистоморфометрическими показателями, которые характеризуют структурно-функциональное состояние губчатого и компактного вещества бедренной кости в отдельных сериях сравнения. Обнаружено, что наиболее тесные положительные корреляционные связи существуют между показателями в сериях, где крысам вводили преднизолон на фоне применения витаминов D и E.

Ключевые слова: глюкокортикоид-индуцированный остеопороз, эксперимент, витамин D, витамин E, остеометрия, гистологические изменения, гистоморфометрия, корреляционный анализ.

УДК: 602.1:519.673:[616.727.3-018.36-026.56:616.727.3-007.274]

МАТЕМАТИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ МЕХАНІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАПСУЛИ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА ПРИ ЙОГО ЗГИНАЛЬНО-РОЗГИНАЛЬНІЙ КОНТРАКТУРИ

Лазарев І.А.¹, Страфун О.С.¹, Крищук М.Г.², Скибан М.В.¹, Максимішин О.М.¹

¹ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

²НТУУ “КПІ ім. Ігоря Сікорського”, м. Київ

Резюме. Актуальність. Травма є поширеною причиною формування контрактур ліктьового суглоба з частотою виникнення від 3 до 20%. Найбільш складним моментом реабілітації таких хворих є відновлення рухів у постімобілізаційному та постопераційному періодах. **Мета дослідження.** Математичні розрахунки модуля пружності патологічно зміненої капсули ліктьового суглоба в умовах його згинально-розгинальної контрактури. **Матеріали і методи.** Вимірювання за допомогою мануального м'язового тестера (ММТ) та кутоміру показників резистентності посттравматичної артрогенної контрактури ліктьового суглоба у окремо взятого пацієнта з визначенням кута пасивних рухів (згинання та розгинання) під дією дозованого зусилля 4 кг. Антропометричні дані передньої та задньої стінок капсули ліктьового суглоба визначені за фактичними морфометричними даними, отриманими з анатомічної моделі ліктьового суглоба. Отримано значення кута пасивного руху у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 98-110^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 30-20^\circ$. За правилом важеля рівноваги відносно точки опори ліктьової кістки визначали зусилля на передній та задній поверхні суглобової капсули. Для визначення показників напружень передньої та задньої стінок суглобової капсули використовували співвідношення $\sigma = F_{2i}/S_{2i}$. Аналітичним методом за формулами визначали величини абсолютних та відносних деформацій задньої та передньої стінки суглобової капсули при згинанні та розгинанні суглоба, відповідно з характерним їй розміром довжини (висоти). **Результати.** Отримано значення модуля пружності (модуль Юнга) для обох випадків силового навантаження: при згинанні – 46 МПа, при розгинанні – 40 МПа. Розроблено алгоритм індивідуального визначення модуля пружності передньої та задньої стінок суглобової капсули ліктьового суглоба в умовах контрактури, на основі вимірювання індивідуальних показників резистентності

контрактури ліктьового суглоба та антропометричних даних для кожного клінічного випадку. **Висновки.** Отримані показники модуля Юнга патологічно змінених тканин капсули ліктьового суглоба можуть бути застосовані для наступних розрахунків контактних напружень на суглобових поверхнях ліктьового суглоба в умовах його згинально-розгинальної контрактури методом скінченно-елементного моделювання.

Ключові слова: ліктьовий суглоб, згинально-розгинальна контрактура, капсула суглоба, модуль пружності.

Вступ

Ліктьовий суглоб за рахунок невеликого внутрішньокапсулярного об'єму схильний до формування контрактур при синовітах, гемартрозах, рубцюванні та потовщенні капсули [1]. Контрактура ліктя утруднює розміщення руки в просторі і, отже, обмежує її функціональну здатність. Механічне блокування рухів через патологію м'яких тканин або через кісткові розростання призводить до контрактури ліктьового суглоба. Основною ознакою контрактури є обмеження пасивних і активних рухів у суглобі. Контрактурою ліктьового суглоба є обмеження його згинання $<120^\circ$ і втрата розгинання $>30^\circ$ [2]. Крім обмеження рухів у суглобі, для будь-якої контрактури характерно раннє прогресування атрофії м'язів, що супроводжується зменшенням їх об'єму, сили та витривалості. Під терміном "положення контрактури" розуміють установку, що приймає суглоб внаслідок обмеження рухів у ньому. Окрім амплітуди рухів та функціонального положення сегменту кінцівки, однією із важливих характеристик контрактури є її резистентність та податливість – опір контрагованих тканин суглоба у відповідь на докладене зовнішнє зусилля із можливістю збільшення обсягу рухів під дією силового впливу. За цим принципом розрізняють м'яку, або податливу, а також жорстку, або фіксовану, контрактуру із пружною протидією при спробі її корегування. Залежно від ступеня обмеження суглобової рухливості контрактура може бути: зі збереженням діапазону рухів та можливістю його визначення (гоніометрія); ригідною – з відсутністю гнучкості та податливості, діапазон рухів у суглобі близько 5° , який не можливо визначити кутами; анкілозуючою – з повною відсутністю рухової активності в суглобі.

Травма є поширеною причиною формування контрактур ліктьового суглоба з частотою виникнення від 3 до 20% [3]. Точну частоту посттравматичних контрактур ліктя важко оцінити через їх багатфакторний патогенез та можливість прояву в різні терміни після травми. Хірургічне лікування технічно складне, оскільки необхідне глибоке розуміння патанатомії та розробка чіткого хірургічного плану [4]. Переломи кісток ліктьового суглоба зі зміщенням зазвичай лікують внутрішньою фіксацією пласти-

нами. Отже, контрактура, яка є результатом такого лікування, обумовлена комбінованими наслідками первинної травми та травми внаслідок хірургічного втручання [4]. Найбільш складним моментом реабілітації таких хворих є відновлення рухів у постопераційному періоді. Незважаючи на значні успіхи сучасної травматології, комплексне лікування негативних наслідків травм кінцівок із використанням сучасних засобів фізичної реабілітації не завжди приносить бажані результати. Спостерігається велика кількість ускладнень із виходом на інвалідність, яка при тяжких переломах складає 50-63%. Зменшити або ліквідувати небажані наслідки травм або ортопедичної патології у вигляді контрактур великих суглобів та підвищити якість лікування дозволяють своєчасно проведені заходи, зокрема ЛФК, лікувальний масаж, фізіотерапія, гідрокінезотерапія, механотерапія. Але для виявлення перспективи лікування і контролю ефективності реабілітаційних заходів необхідною умовою є об'єктивна оцінка вихідного функціонального стану суглоба і прилеглих тканин.

В основу методики кількісної оцінки контрактур великих суглобів [5, 6, 7] покладено завдання визначити еластичність тканин суглоба, стан резистентності та податливості контрактури до зовнішньої коригуючої дії. Дані, отримані із застосуванням комбінації мануального м'язового тестера та кутоміру, дозволяють визначити реабілітаційний прогноз комплексного відновного лікування хворих із посттравматичними та постопераційними контрактурами, здійснити моніторинг динаміки змін під час лікування та визначити його терміни. Оцінка сили зворотної реакції м'язів до докладеного зусилля ґрунтується на реєстрації сили протидії до розтягнення змінених суглобових та періартикулярних тканин в умовах контрактури, а також реєстрації зміни суглобового кута при дозованому навантаженні.

Дослідження біомеханічних властивостей капсули ліктьового суглоба (нормального або при наявності патологічного процесу) не мають широкого відображення у літературних джерелах. За даними пошуку знаходилися лише поодинокі біомеханічні дослідження, у тому числі й на трупному матеріалі, у яких визначалися зміни біомеханічних властивостей різних ділянок нормальної капсули ліктьового суглоба [8].

Існуючі технічні труднощі при натурних випробуваннях на розтягування суттєво впливають на результати експерименту та повинні враховувати температуру та вологість навколишнього середовища, початкову довжину, геометрію, поперечний переріз зразка, надійну фіксацію тканини, щоб уникнути помилкового подовження або прослизання під час тестування. Застосування фізіологічного розчину для зберігання тканин призводить до розбухання колагенових волокон, що зменшує жорсткість або збільшує зусилля до пошкодження при дегідратації тканини, що досліджується. Підвищення температури у межах 39-45 °С може стримувати незворотні структурні пошкодження дослідного зразка. Вимірювання поперечного перерізу ділянок капсули ліктьового суглоба важко досягти через їх невеликі розміри та неоднорідну форму. Тому ця ділянка капсули ліктьового суглоба апроксимується та поперечний переріз приймається за форму прямокутника або еліпса [8].

Враховуючи вищесказане, для подальших розрахунків напружено-деформованого стану структур ліктьового суглоба при його контрактурах існує необхідність математичного визначення еластичних властивостей (модуля Юнга) патологічно змінених тканин капсули ліктьового суглоба із застосуванням даних, що отримані при клінічному обстеженні кожного конкретного пацієнта з артрогенною контрактуєю.

Мета роботи – визначити модуль пружності патологічно зміненої капсули ліктьового суглоба в умовах його згинально-розгинальної контрактури в окремо взятого пацієнта.

Матеріали і методи

На початковому етапі вхідні дані для математичних розрахунків аналітичним методом було отримано шляхом кількісної оцінки контрактури ліктьового суглоба, відповідно до методики [5], у пацієнта О. з діагнозом “посттравматична артрогенна згинально-розгинальна контрактура лівого ліктьового суглоба”. Вимірювання проведено за допомогою мануального м'язового тестера (ММТ) на базі датчика механічного зусилля – тензодатчика ПМП-1 (перетворювач маси портативний) та кутоміру (рис. 1) [6, 7].

Під час вимірювання контрактури із застосуванням мануального м'язового тестера визначали зміну кута обертання у суглобі під дією прикладеного дозованого стандартизованого зусилля 4 кг (40 Н). Отримані параметри вимірювання дали змогу визначити значення резистентності та піддатливості контрактури суглоба та розрахува-

ти механічні властивості контрагованої ділянки суглобової капсули, яка обмежує вільний рух у ліктьовому суглобі.



Рис. 1. Мануальний м'язовий тестер на базі датчика механічного зусилля

Для визначення резистентності контрактури – стійкості навколосуглобових тканин до зовнішнього силового впливу – відповідно до методики виконання вимірювання пацієнт приймав вихідне положення із встановленням кінцівки у зручне для вимірювання показників контрактури положення. Оператор знаходився збоку від пацієнта, однією рукою фіксує проксимальний сегмент кінцівки хворого. Мануальний м'язовий тестер утримувався у другій руці між долонею оператора та дистальним сегментом кінцівки пацієнта (рис. 2). Оператор, застосовуючи ММТ із дозованим зусиллям 4 кг (40 Н) на дистальний сегмент кінцівки хворого, виконував максимально можливий пасивний рух у ліктьовому суглобі з положення, до якого пацієнт зміг здійснити активний рух [5].

Діапазон пасивних рухів реєстрували за показниками кутоміра. Дозоване зусилля забезпечували за показниками ММТ у програмному середовищі “EXPANDER”. Резистентність контрактури вимірювали в обох напрямках (згинання та розгинання) з визначенням кута, на який змінюється положення суглоба під дією дозованого зусилля 4 кг.

Антропометричні дані передньої та задньої стінок капсули ліктьового суглоба визначені за фактичними морфометричними даними, отриманими з анатомічної моделі ліктьового суглоба (рис. 3).

На наступному етапі отримані дані застосовували для визначення модуля Юнга патологічно змінених тканин суглобової капсули за формулою $E = \sigma / \varepsilon$ [9], використовуючи дані обчислення відносних деформацій (ε , мм) та напруження (σ , МПа) для вищезазначених варіантів силових навантажень.



а)



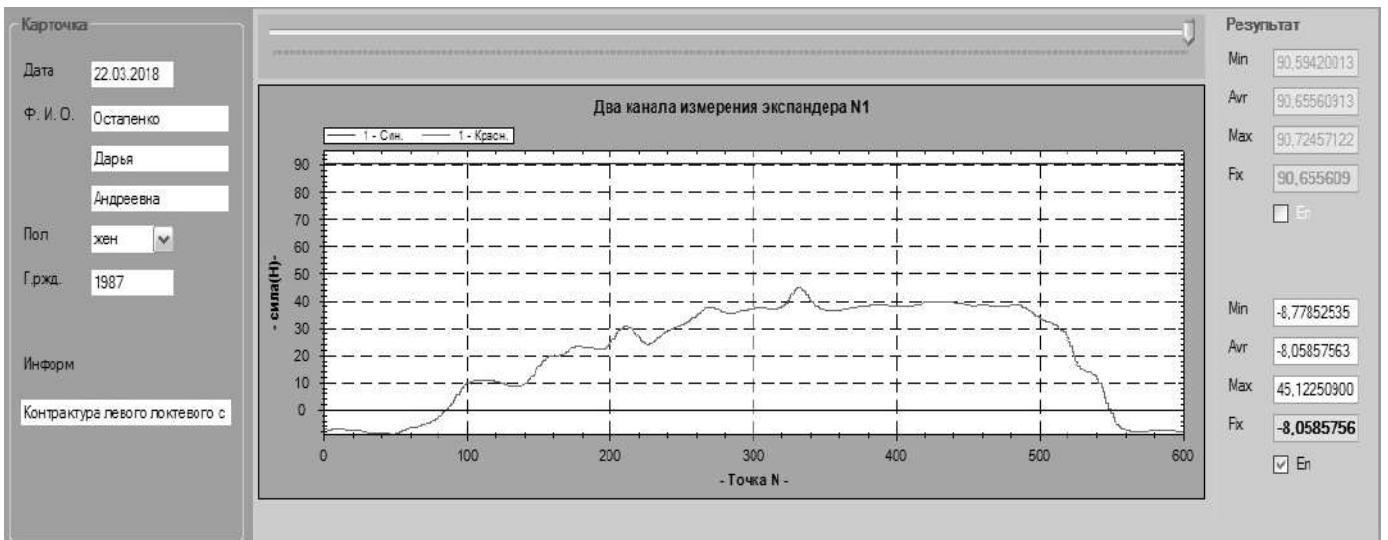
б)



в)



г)



д)

Рис. 2. Дослідження резистентності контрактури:
 а) початок руху на згинання; б) кінець руху на згинання;
 в) початок руху на розгинання у ліктьовому суглобі; г) кінець руху на розгинання у ліктьовому суглобі;
 д) дозоване зусилля 40 Н (4 кг) у програмному середовищі "EXPANDER"

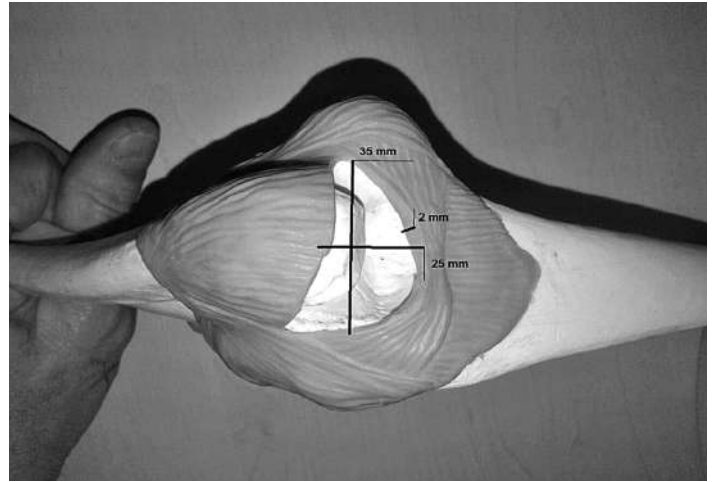
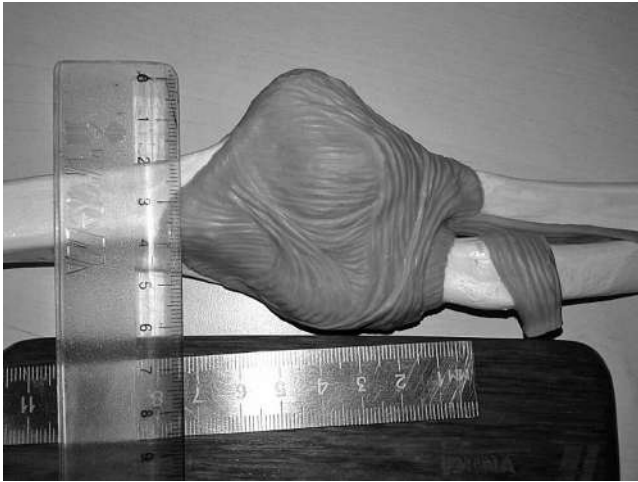


Рис. 3. Морфометричні дані, отримані з анатомічної моделі ліктьового суглоба

Результати та їх обговорення

Шляхом вимірювання показників резистентності контрактури ліктьового суглоба у пацієнта О. отримано значення кута пасивного руху $\Delta\alpha$, на який змінюється положення у суглобі під дією дозованого зусилля $F=40$ Н: у напрямку згинання – $\Delta\alpha = 98-110^\circ$, у напрямку розгинання – $\Delta\alpha = 30-20^\circ$, а саме:

– для зміни кута від кінцевого положення активного руху на розгинання, під дією сили $F=40$ Н, яка діяла на відстані $l=200$ мм від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_3 = 10$ градусів (0,1745 рад);

– для зміни кута від кінцевого положення активного руху на згинання під дією сили $F=40$ Н, яка діяла на відстані $l=200$ мм від центру обертання у суглобі, пасивний рух складав $\Delta\alpha_0 = 12$ градусів (0,2094 рад).

За правилом важеля рівноваги відносно точки опори ліктьової кістки визначали зусилля на передній та задній поверхні суглобової капсули (рис. 4),

де l_{23} – відстань від центру обертання в ліктьовому суглобі до місця кріплення передньої порції суглобової капсули;

$$F_{2p} \text{ (при розгинанні)} = \frac{F \cdot l}{l_{2p}} = \frac{40 \text{ Н} \cdot 200 \text{ мм}}{23,2 \text{ мм}} = 344,8 \text{ Н},$$

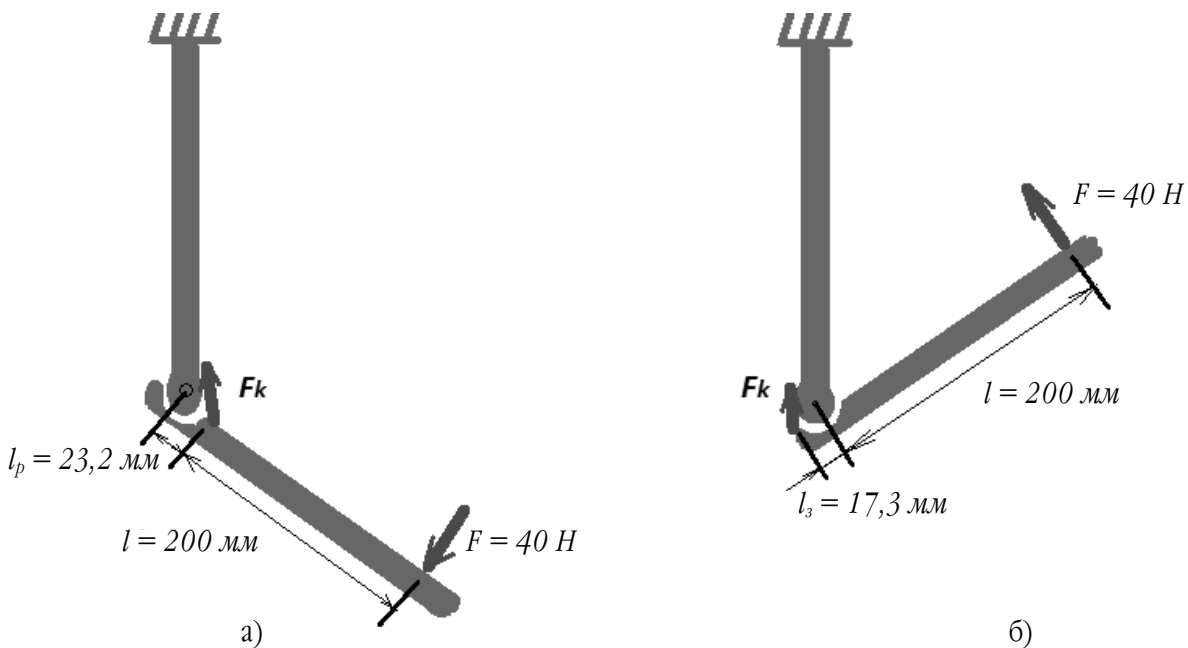


Рис. 4. Схема передачі зусилля на ліктьовий суглоб: а) при розгинанні; б) при згинанні

де l_{23} – відстань від центру обертання у ліктьово-суглобі до місця кріплення задньої порції суглобової капсули.

Для визначення показників напружень передньої та задньої стінок суглобової капсули використовували співвідношення $\sigma = F_{2i}/S_{2i}$, де F_{2i} – сила, що діє відповідно на задню ($i = 3$) та передню ($i = p$) стінки суглобової капсули; S_{2i} – площа поперечного перерізу задньої та передньої стінки суглобової капсули, визначена за фактичними морфометричними даними (див. рис. 3).

$$S_3 = \pi \cdot R^2 - \pi \cdot r^2 = \pi \cdot (R^2 - (R - t)^2) = \pi \cdot t(2 \cdot R - t) = 3.14 \cdot 1 \cdot (2 \cdot 30 - 1) = 185 \text{ мм}^2;$$

$$S_p = \pi \cdot R^2 - \pi \cdot r^2 = \pi \cdot (R^2 - (R - t)^2) = \pi \cdot t(2 \cdot R - t) = 3.14 \cdot 1 \cdot (2 \cdot 20 - 1) = 123 \text{ мм}^2,$$

де R – консервативно взяті морфометричні дані середньостатистичних величин для зовнішнього радіуса капсули передньої та задньої стінки ліктьового суглоба відповідно, t – середньої товщини капсули.

$$\sigma_3 = \frac{F_{23}}{S_3} = \frac{462.4 \text{ Н}}{185 \text{ мм}^2} = 2,3 \text{ МПа}$$

$$\sigma_p = \frac{F_{2p}}{S_p} = \frac{344,8 \text{ Н}}{123 \text{ мм}^2} = 2,8 \text{ МПа}$$

Величини абсолютних та відносних деформацій задньої та передньої стінки суглобової капсули від-

повідно з характерним розміром довжини (висоти) капсули $d_{2p}=72$ мм та $d_{23}=63$ мм (при згинанні-розгинанні ліктя) визначали за формулами:

$$\Delta l_{23} = tg(\Delta\alpha_3) \cdot l_{23} = 0,1743 \cdot 17,3 \text{ мм} = 3,05 \text{ мм}$$

$$\Delta l_{2p} = tg(\Delta\alpha_p) \cdot l_{2p} = 0,2125 \cdot 23,2 \text{ мм} = 4,93 \text{ мм}$$

$$\varepsilon_{23} = \frac{\Delta l_{23}}{d_{23}} = \frac{3,05 \text{ мм}}{63 \text{ мм}} = 0,05 \frac{\text{мм}}{\text{мм}}$$

$$\varepsilon_{2p} = \frac{\Delta l_{2p}}{d_{2p}} = \frac{4,93 \text{ мм}}{72 \text{ мм}} = 0,07 \frac{\text{мм}}{\text{мм}}$$

Значення модулів Юнга для обох випадків силового навантаження визначено як:

$$E_3 = \frac{\sigma_3}{\varepsilon_3} = \frac{2,3 \text{ МПа}}{0,05} = 46 \text{ МПа}$$

$$E_p = \frac{\sigma_p}{\varepsilon_p} = \frac{2,8 \text{ МПа}}{0,07} = 40 \text{ МПа}$$

У якості референтних значень для проведення порівняльного аналізу використовували показник модулю Юнга для нормальної капсули ліктьового суглоба – 18 МПа [10]. Отримані результати можуть бути застосовані для подальших розрахунків НДС ліктьового суглоба методом скінченно-елементного моделювання.

На основі отриманих результатів розрахунків розроблено алгоритм визначення модулю пружності патологічно змінених тканин передньої та задньої стінок суглобової капсули ліктьового суглоба. Розрахункові вихідні дані (табл. 1) пред-

Таблиця 1

Основні результати розрахунків алгоритму визначення модулю пружності патологічно змінених тканин передньої та задньої стінок суглобової капсули ліктьового суглоба

$\Delta\alpha_3$	$\Delta\alpha_p$	F_3	F_p	σ_3	σ_p	ε_3	ε_p	E_3	E_p
12	12	462,43	344,83	2,50	2,82	0,058	0,068	42,79	41,13
11	11	462,43	344,83	2,50	2,82	0,053	0,063	46,79	44,98
10	10	462,43	344,83	2,50	2,82	0,048	0,057	51,58	49,59
9	9	462,43	344,83	2,50	2,82	0,043	0,051	57,42	55,20
8	8	462,43	344,83	2,50	2,82	0,039	0,045	64,71	62,21
7	7	462,43	344,83	2,50	2,82	0,034	0,040	74,07	71,21
6	6	462,43	344,83	2,50	2,82	0,029	0,034	86,53	83,19
5	5	462,43	344,83	2,50	2,82	0,024	0,028	103,95	99,94
4	4	462,43	344,83	2,50	2,82	0,019	0,023	130,06	125,03
3	3	462,43	344,83	2,50	2,82	0,014	0,017	173,53	166,83
2	2	462,43	344,83	2,50	2,82	0,010	0,011	260,43	250,37
1	1	462,43	344,83	2,50	2,82	0,005	0,006	521,02	500,90

ставлено за результатами обчислень індивідуальних параметрів (резистентність контрактури, лінійні розміри капсули) для кожного досліджуваного пацієнта.

Застосування даного алгоритму надає можливість визначення модулю пружності тканин контрактури (передньої та задньої стінок суглобової капсули ліктьового суглоба) на основі індивідуальних показників резистентності контрактури ліктьового суглоба (змін кута у ліктьовому суглобі під дією дозованого зусилля) для кожного клінічного випадку (рис. 4-5).

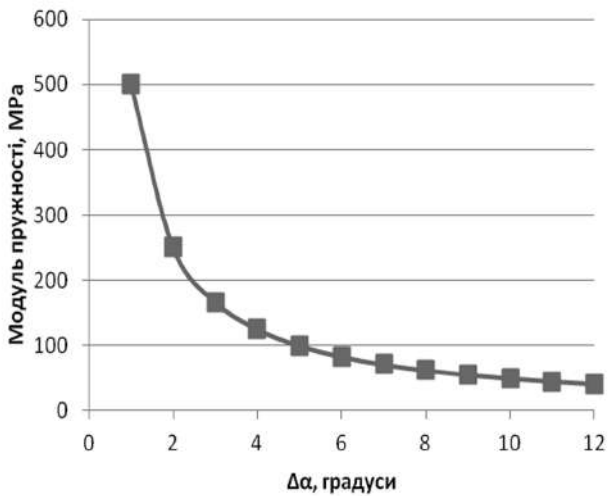


Рис. 4. Графік залежності модуля пружності передньої стінки суглобової капсули від кутового положення у ліктьовому суглобі під дією дозованого зусилля при розгинанні

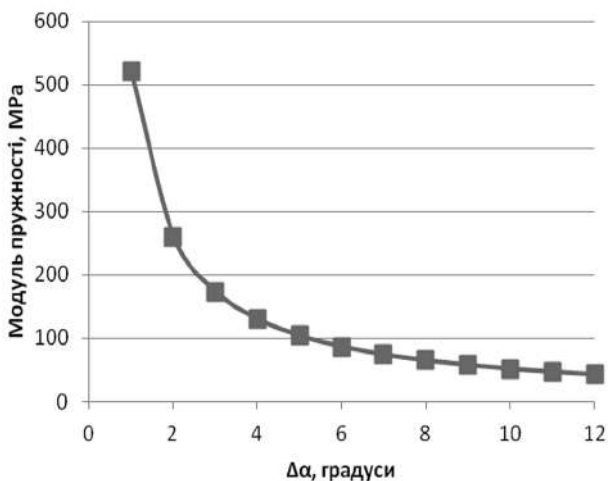


Рис. 5. Графік залежності модуля пружності задньої стінки суглобової капсули від кутового положення у ліктьовому суглобі під дією дозованого зусилля при згинанні

За аналізом закономірностей результатів розрахунків можна спостерігати наступне. За однакових умов силового навантаження і морфометричних параметрів капсули (ділянки кріплення, поперечний перетин і таке інше) основним параметром, що впливає на збільшення модулю пружності, є кут, на який змінюється положення у ліктьовому суглобі під дією дозованого зусилля. З графіків видно, що для досліджуваного пацієнта модулі пружності при розгинанні та згинанні на однакові кути відрізняються не більше ніж на 5%.

Висновки

1. Шляхом клінічних вимірювань у окремого пацієнта з посттравматичною артрогенною контрактурою показників значення кута, на який змінюється положення у ліктьовому суглобі під дією дозованого зусилля у напрямку згинання (98-110°) та у напрямку розгинання (30-20°), за допомогою математичних розрахунків отримано показники модуля пружності патологічно зміненої задньої стінки суглобової капсули ліктьового суглоба – 46 МПа та передньої стінки суглобової капсули ліктьового суглоба – 40 МПа відповідно.

2. Застосування розробленого алгоритму надає можливість індивідуального визначення модуля пружності передньої та задньої стінок суглобової капсули ліктьового суглоба в умовах контрактури, на основі вимірювання індивідуальних показників резистентності контрактури ліктьового суглоба та антропометричних даних для кожного клінічного випадку.

3. Отримані показники модуля пружності патологічно змінених тканин капсули ліктьового суглоба можуть бути застосовані для наступних розрахунків контактних напружень на суглобових поверхнях ліктьового суглоба в умовах його згинально-розгинальної контрактури методом скінченно-елементного моделювання.

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

Література

1. *Gundes H.* The relation between elbow range of motion and patient satisfaction after open release of stiff elbow / *H. Gundes, O. Selek, U. Gok, B. Gumuslu, L. Buluc* // *Acta Orthop. Traumatol. Turc.* – 2017. – Vol. 51. – P. 303–307.
2. *Evans P.J.* Prevention and treatment of elbow stiffness / *P.J. Evans, S. Nandi, S. Maschke, H.A. Hoyen, J.N. Lawton* // *J. Hand Surg. Am.* – 2009. – Vol. 34. – P. 769–778.
3. *Schrumpf M.A.* Incidence of postoperative elbow contracture release in New York State / *M.A. Schrumpf, S. Lyman, H. Do, J.J. Schreiber, D.M. Gay, R. Marx* [et al.] // *J. Hand Surg. Am.* – 2013. – Vol. 38. – P. 1746–1752.

4. Mittal R. Posttraumatic stiff elbow / R. Mittal // Indian J. Orthop. – 2017. – Vol. 51. – P. 4–13.
5. Лазарев І.А. Методика кількісної оцінки контрактур великих суглобів: Методичні рекомендації / І.А. Лазарев, О.М. Максимішин, А.М. Руденко. – 2015. – С. 27.
6. Лазарев І.А. Спосіб оцінки функціонального стану кінцівки в умовах контрактури / І.А. Лазарев, О.М. Звіряка, О.М. Максимішин, А.М. Руденко // Патент на корисну модель № 113137, заявлено 21.07.16. Опубл. 10.01.2017. Бюл. № 1, 2017. – С. 4.
7. Лазарев І.А. Пристрій для оцінки функціонального стану кінцівки в умовах контрактури / І.А. Лазарев, О.М. Звіряка, О.М. Максимішин, А.М. Руденко // Патент на корисну модель № 113138, заявлено 21.07.16. Опубл. 10.01.2017. Бюл. № 1, 2017. – С. 4.
8. Eby S. Quantitative Evaluation of Passive Muscle Stiffness in Chronic Stroke / S. Eby, H. Zbao, P. Song, B.J. Vareberg, R. Kinnick [et al.] // American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. – 2016. – № 95 (12). – P. 899–910.
9. Писаренко Г.С. Справочник по сопроотивленню материалов / Г.С. Писаренко, А.П. Яковлев, В.В. Матвеев. – К. : Наукова думка, 1975. – 704 с.
10. Stanescu V. Immunohistochemistry and biomechanical properties of the non-pathological elbow joint capsule / V. Stanescu. – Thesis. The University of British Columbia, 2004. – P. 55.

MATHEMATICAL DETERMINATION OF THE ELBOW CAPSULE'S MECHANICAL PROPERTIES IN THE CASE OF FLEXION-EXTENSION CONTRACTURE

Lazarev I.A., Strafun O.S., Kryshchuk M.H., Skyban M.V., Maksymishyn O.M.

Summary. Relevance. Trauma is a common cause of the elbow contractures with an incidence rate of 3-20%. The most difficulty of such patients' rehabilitation is the restoring of motions in the postimmobilization and postoperative periods. **Objective:** mathematical calculations of the elasticity modulus of the pathologically altered elbow capsule under its flexion-extensor contracture. **Materials and Methods.** The manual muscle tester (MMT) and protractor were used for measurement of the resistance of posttraumatic arthrogenic elbow contracture (range of passive flexion-extension movements under action of 4 kg (40 N) force) in a single patient. The anthropometric data of the anterior and posterior elbow capsule walls were determined by the actual morphometric data obtained from the elbow anatomical model. The range of passive motions was 98-110° in the direction of flexion and 30-20° in the direction of extension. According to the equilibrium leverage rule relative to the point of the ulna support, the forces at the anterior and posterior surface of the joint capsule were determined. The ratio $\sigma = F_{2i}/S_{2i}$, was used to determine the stresses at the anterior and posterior walls of the joint capsule. According to the formulas, the absolute and relative strain of the posterior and anterior walls of the joint capsule during flexion and extension were calculated, with its length (height) input data. **Results.** The value of the elasticity modulus (Young's modulus) is obtained for both cases of 40 N loading: 46 MPa in flexion and 40 MPa in extension. An algorithm for the individual determination of the elasticity modulus of the anterior and posterior walls of the contracted elbow capsule was developed based on the measurements of the elbow contracture resistance and anthropometric data for each clinical case. **Conclusions.** The obtained Young's modulus parameters of the pathologically altered tissues of the elbow capsule can be used for the subsequent calculations of contact stresses at the elbow articular surfaces in the case of the elbow flexion-extension contracture using finite element modeling.

Key words: elbow, flexion-extension contracture, joint capsule, elastic modulus.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КАПСУЛЫ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА ПРИ ЕГО СГИБАТЕЛЬНО-РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ КОНТРАКТУРАХ

Лазарев И.А., Страфун А.С., Крищук Н.Г., Скибан М.В., Максимышин А.Н.

Резюме. Актуальность. Травма является распространенной причиной формирования контрактур локтевого сустава с частотой возникновения от 3 до 20%. Наиболее сложным моментом реабилитации таких больных является восстановление движений в постиммобилизационном и постоперационном периодах. **Цель исследования.** Математический расчет модуля упругости патологически измененной капсулы локтевого сустава в условиях его сгибательно-разгибательной контрактуры. **Материалы и методы.** Измерение с помощью мануального мышечного тестера (ММТ) и угломера показателей резистентности посттравматической артрогенной контрактуры локтевого сустава у отдельно взятого пациента с определением угла пассивных движений (сгибание и разгибание) под действием

дозированного усилия 4 кг. Антропометрические данные передней и задней стенок капсулы локтевого сустава определены по фактическим морфометрическим данным, полученным из анатомической модели локтевого сустава. Получено значение угла пассивного движения $\Delta\alpha$ в направлении сгибания – 98-110°, в направлении разгибания – 30-20°. По правилу рычага равновесия относительно точки опоры локтевой кости определяли усилия на передней и задней поверхности суставной капсулы. Для определения показателей напряжений передней и задней стенок суставной капсулы использовали соотношение $\sigma = F_{2i}/S_{2i}$. Аналитическим методом по формулам определяли величины абсолютных и относительных деформаций задней и передней стенки суставной капсулы при сгибании и разгибании сустава, в соответствии с характерным ее размером длины (высоты). **Результаты.** Получено значение модуля упругости (модуль Юнга) для обоих случаев силовой загрузки: при сгибании – 46 МПа, при разгибании – 40 МПа. Разработан алгоритм индивидуального определения модуля упругости передней и задней стенок суставной капсулы локтевого сустава в условиях контрактуры, на основе измерения показателей резистентности контрактуры локтевого сустава и антропометрических данных для каждого клинического случая. **Выводы.** Полученные показатели модуля Юнга патологически измененных тканей капсулы локтевого сустава могут быть использованы для последующих расчетов контактных напряжений на суставных поверхностях локтевого сустава в условиях его сгибательно-разгибательной контрактуры методом конечно-элементного моделирования.

Ключевые слова: локтевой сустав, сгибательно-разгибательная контрактура, капсула сустава, модуль упругости.

УДК: 616 – 002.78:616.36-092-08-089

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ТОФУСНУ ПОДАГРУ

Герасименко С.І., Подулях М.В., Дуда М.С., Пишеничний Т.Є., Тимочук В.В.
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

Резюме. Подагра – хронічне прогресуюче захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну. **Мета дослідження.** Покращити результати лікування хворих на хронічну тофусну подагру. **Матеріали і методи.** Нами було обстежено та проліковано 58 пацієнтів із подагрюю. Усі хворі були чоловічої статі. Основна група включала пацієнтів, яким у комплексі з консервативними методами проводилося хірургічне лікування (27 хворих), 31 пацієнт контрольної групи отримував тільки консервативне лікування. Хірургічне лікування було направлено на максимальне видалення накопичення солей сечової кислоти. За результатами лікування оцінювали рівень сечової кислоти в крові, кількість і тривалість загострень за рік, активність процесу, якість життя пацієнтів. **Результати дослідження.** Пацієнтам основної групи вдалося досягти стійкого зниження рівня сечової кислоти в середньому до 384,07 мкмоль/л в порівнянні з контрольною групою – 479,69 мкмоль/л (через рік спостереження). На фоні проведеного лікування у хворих основної групи кратність загострень скоротилася незалежно від тривалості захворювання. При тривалості захворювання до 5 років протягом року загострень не спостерігалось, з анамнезом захворювання до 10 років кількість подагричних атак скоротилася до 0,8 разів на рік, а при анамнезі подагри більше 10 років цей показник склав 3,8 рази на рік. У контрольній групі відповідні показники становили, відповідно, 1 раз на рік при анамнезі захворювання до 5 років; 3,2 – при анамнезі до 10 років і 4,5 – при анамнезі понад 10 років. Також зменшилася тривалість подагричних атак – до

9,95±0,7 днів у пацієнтів основної групи в порівнянні з 14,8±0,8 днями для контрольної. Достовірно покращилась якість життя пацієнтів основної групи, при цьому показники якості життя хворих контрольної групи залишилися незмінними. При використанні комплексного підходу вдалося досягти позитивного результату у 80,1% пацієнтів у порівнянні з 47,3% у контрольній групі. **Висновки.** Таким чином, застосування комплексного ортопедичного підходу дозволить поліпшити результати лікування і профілактики ускладнень хронічної подагри. Доведено ефективність запропонованого нами способу лікування незалежно від тривалості захворювання, а саме достовірно прискорення процесу одужання у порівнянні з хворими, які отримували традиційне лікування.

Ключові слова: хронічна подагра, тофуси, гіперурикемія.

Вступ

Подагра – хронічне прогресуюче захворювання, пов'язане з порушенням пуринового обміну, що характеризується підвищенням рівня сечової кислоти в крові (гіперурикемією) і відкладенням у тканинах опорно-рухового апарату та внутрішніх органах натрієвої солі сечової кислоти (уратів) із розвитком гострого артриту та утворенням подагричних вузликів (тофусів) [2, 4, 9].

Поширеність подагри в світі становить від 0,06 до 3% [1, 2, 3, 12]. В Україні на подагру хворіє близько 2% дорослого населення [2, 7].

Стійка гіперурикемія, яка продовжується протягом декількох років, призводить до кристалізації уратів, що відкладаються у суглобових бурсах, сухожилках, зв'язках, шкірі, нирках. Кристали проникають у хрящі і синовіальну оболонку, де накопичуються у вигляді голчатих кристалів сечокислового натрія (тофусів). Тофуси є депо сечової кислоти, мають різну кількість, локалізацію, розмір та ступінь “зрілості”, що безпосередньо впливає на рівень гіперурикемії, частоту та ступінь тяжкості загострень подагри. Крім того, тофуси великих розмірів призводять до порушення функції суглоба (суглобів), а іноді і кінцівки в цілому. Також наявність косметичного дефекту – збільшення окремих ділянок та зміни форми суглобів – стає причиною соціальної дезадаптації та психологічного дискомфорту хворого. Ці патологічні процеси, які відбуваються в організмі людини, призводять до порушення функції суглобів, кінцівок та стійкої втрати працездатності, а в тяжких випадках – до ранньої інвалідизації хворих.

Для лікування цієї патології використовують різні методи – консервативне, хірургічне або комбіноване лікування. Як свідчить практика, при використанні консервативного лікування вірогідність розсмоктування капсульованих тофусів дуже низька, тому важливе значення у комплексній терапії має хірургічне лікування хворого.

Мета дослідження – покращити результати лікування хворих на хронічну тофусну подагру.

Матеріали і методи

Нами було обстежено та проліковано 58 хворих на хронічну тофусну подагру. Усі вони були чоловічої статі, віком від 28 до 72 років, середній вік склав 52,7±5,6 роки. Усі пацієнти були розподілені на дві групи – основну та контрольну. До основної групи належали хворі (27 осіб), до яких було застосовано, окрім консервативного методу, хірургічне лікування. До контрольної групи належав 31 хворий на хронічну тофусну подагру, яким оперативні втручання не проводились. Дослідження здійснювались на базі клініки захворювань суглобів у дорослих ДУ “ІТО НАМНУ”.

Хірургічне лікування полягало у максимально радикальному видаленні осередків накопичення солей сечової кислоти. В основному проводяться втручання на міжфалангових суглобах кисті та стопи, а також плюснефалангових суглобах стопи, артроскопічні втручання, ендопротезування великих суглобів (табл. 1).

Таблиця 1

Структура оперативних втручань

Назва операції	Локалізація	Кількість
Висічення тофусів	Міжфалангових суглобів кисті	19
	Плюснефалангових суглобів стопи та міжфалангових суглобів стопи	15
Артроскопія та сіновектомія	Колінний суглоб	11
	Гомілковостопний суглоб	5
Ендопротезування великих суглобів	Кульшовий	2
	Колінний	3

Для оцінки загального стану хворого та анатомо-функціонального стану уражених суглобів до та після проведеного лікування нами були використані загальні і спеціальні методи обстеження пацієнтів з акцентом на поставлені завдання лікування. Визначали активність запального процесу, наявність тофусів, обмеження функціональної активності пацієнта та аналіз якості життя хворих за допомогою опитувальника EQ5d, їх динаміку в процесі лікування.

Обстеження проводили за єдиною схемою, яка включала методики загальноклінічної та ортопедичної діагностики. Для отримання об'єктивних даних про стан пацієнтів, а також із метою оцінки ефективності проведеного лікування застосовували клінічний, лабораторний, рентгенологічний, ультрасонографічний, магнітно-резонансно-томографічний, артроскопічний, морфологічний та статистичний методи дослідження.

До лікування хворих із 0-1 ступенем активності в основній групі виявлено не було. 2 ступінь активності захворювання був визначений у 23 випадках (39,7%), у 4 пацієнтів – 3 ступінь (6,9%). Серед хворих контрольної групи також переважав 2 ступінь активності – 28 осіб (48,2%), 3 ступінь активності виявлено в 3 пацієнтів (5,2%) (табл. 2).

Таким чином, частка хворих із 2 ступенем активності серед пацієнтів основної групи складала 85,2%, з 3 ступенем – 14,8%. Серед пацієнтів контрольної групи частка хворих із 2 ступенем активності складала 90,3%, з 3 ступенем – 9,7%. У таблиці 3 вказаний розподіл хворих залежно від кількості загострень на рік.

Для основної групи частота рецидивів складала в середньому $9,0 \pm 1,2$ разів на рік, для контрольної – $10,3 \pm 2,1$ разів на рік. Середня тривалість загострення у хворих основної групи становила $16,6 \pm 1,5$ днів, у хворих контрольної групи – $17,1 \pm 2,2$ днів.

Середній рівень сечової кислоти в сироватці крові на момент обстеження становив $671,79 \pm 68,7$ мкмоль/л для хворих основної та $672,26 \pm 71,4$ мкмоль/л для контрольної групи.

Таким чином, пацієнти обох груп були співставними за активністю захворювання, тривалістю, кількіс-

тю уражених суглобів та частотою рецидивів, тривалістю загострення та рівнем сечової кислоти в сироватці крові.

Результати та їх обговорення

До початку лікування в основній групі переважали пацієнти з 2 ступенем активності – 59,3%, після проведеного лікування через 30 днів визначалось зниження активності процесу до 0-1 ступеня (100%). У хворих контрольної групи на фоні проведеного лікування (табл. 4) вдалося досягти зниження активності процесу до 0-1 ступеня у 48,6% випадків.

Аналізуючи показники динаміки сечової кислоти сироватки крові пацієнтів обох груп, виявили її достовірне зниження внаслідок проведеного лікування, що показано на рис. 1.



Рис. 1. Показники динаміки змін рівня сечової кислоти у сироватці крові, р ANOVA= 0,0001

Таблиця 2

Розподіл хворих залежно від активності захворювання

Групи хворих	Активність								Разом	
	0 ступінь		1 ступінь		2 ступінь		3 ступінь			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна	0	0	0	0	23	45,1	4	57,1	27	46,6
Контрольна	0	0	0	0	28	54,9	3	48,9	31	53,4
Разом	0	0	0	0	51	100	7	100	58	100,0

Таблиця 3

Розподіл хворих залежно від кількості загострень на рік

Групи хворих	Кількість загострень на рік						Разом	
	1-2 рази		2-5 разів		Понад 6 разів			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна	2	3,4	13	22,4	12	20,7	27	46,6
Контрольна	4	6,9	15	25,9	12	20,7	31	53,4
Разом	6	10,3	28	48,3	24	41,4	58	100,0

Таблиця 4

Динаміка зміни активності захворювання під впливом лікування

Активність	До лікування				Після лікування			
	Основна		Контрольна		Основна		Контрольна	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	0	0	0	0	12	44,5	6	19,6
1	0	0	3	9,7	15	55,6	9	29,0
2	16	59,3	18	58,0	0	0	11	35,5
3	11	40,7	10	32,3	0	0	5	16,1
Усього	27	100	31	100	27	100	31	100

Примітка: n – кількість пацієнтів, $\chi^2=13,85$, $p=0,0078$ оцінка значимості різниці за частотними характеристиками ступеня активності захворювання.

Так, середній рівень сечової кислоти у пацієнтів основної групи на 30-ту добу після початку лікування становив 522,67 мкмоль/л, а у хворих контрольної групи – 553,85 мкмоль/л. У динаміці спостерігалась чітка тенденція до подальшого зниження рівня сечової кислоти, і через 6 місяців лікування її середній рівень становив 384,07 мкмоль/л у хворих основної та 479,69 мкмоль/л у пацієнтів контрольної групи.

При оцінці тривалості загострення у хворих основної групи було відзначено її скорочення порівняно з контрольною групою. Середня тривалість загострення (табл. 5) у хворих основної групи становила 15,3 днів, у пацієнтів контрольної групи – 16,8.

При оцінці тривалості загострень після проведеного лікування нами було встановлено достовірне скорочення тривалості артриту у хворих основної групи до $9,95 \pm 0,7$ днів. Серед пацієнтів контрольної групи середня тривалість загострення скоротилась несуттєво – до $14,8 \pm 0,8$ дня, проте дані, отримані в цій групі, не є статистично достовірними.

Середня кількість загострень у хворих основної групи до початку лікування становила 5,3 разів на рік. Серед пацієнтів із тривалістю захворювання до 5 років середня кількість загострень на рік скла-

дала 1,5 рази. У хворих із тривалістю захворювання від 5 до 10 років середня кількість загострень становила 3,1 рази на рік. У пацієнтів зі стажем захворювання понад 10 років цей показник сягав 7,5 разів на рік.

На фоні проведеного лікування в основній групі кратність загострень скоротилась незалежно від тривалості захворювання. При тривалості захворювання до 5 років протягом року загострень не спостерігалось. У хворих з анамнезом захворювання до 10 років кількість подагричних атак скоротилась до 0,8 разів на рік. Серед пацієнтів з анамнезом подагри понад 10 років цей показник склав 3,8 разів на рік.

Серед хворих контрольної групи також прослідковувалась тенденція до зниження частоти рецидивів протягом року на фоні проведеного лікування. У пацієнтів із тривалістю захворювання до 5 років середня кількість загострень на рік становила 1. На фоні проведеного лікування протягом року загострень не спостерігалось. У хворих із тривалістю захворювання до 10 років середня кількість загострень становила 3,2. Після проведеного лікування кількість загострень скоротилась до 1,2 рази на рік. При анамнезі захворювання понад 10 років середня кількість загострень

Таблиця 5

Тривалість загострення

	До лікування	Через 1 рік на фоні лікування	Статистична значимість різниці за ANOVA
Основна група (n=27)	16,6±1,1	9,95±0,7	< 0,0001
Контрольна група (n=31)	17,1±0,9	14,8±0,8	< 0,072

Таблиця 6

Динаміка зміни показників опитувальника EQ5d в основній та контрольній групах під впливом проведеного лікування

	До лікування	Через 1 рік на фоні лікування	Статистична значимість різниці за ANOVA
Основна група (n=27)	0,42±0,01	0,66±0,04	< 0,0001
Контрольна група (n=31)	0,43±0,01	0,46±0,01	< 0,071

становила 7,2 разів. Через рік кількість рецидивів скоротилась до 4,5 разів на рік.

Під час аналізу якості життя хворих основної групи за допомогою опитувальника EQ5d (табл. 6) нами було виявлене її достовірне покращення під впливом проведеного лікування.

Визначення рівня якості життя проводилось безпосередньо до початку лікування та повторно через 12 місяців. Якість життя пацієнтів контрольної групи достовірно не змінилась.

Висновки

Аналіз отриманих результатів довів високу ефективність запропонованої системи лікування. Після проведення комплексного лікування за розробленою системою вдалося досягти хороших результатів майже у 80,1% хворих у порівнянні з 47,3% у контрольній групі.

Після проведеного лікування відзначено зменшення активності захворювання під впливом комплексного лікування порівняно з контрольною групою, вдалося зменшити кількість та тривалість загострень, досягти зниження рівня сечової кислоти, зменшити прояви больового синдрому, покращити якість життя цієї категорії хворих.

Таким чином, на нашу думку, застосування адекватного комплексного ортопедичного лікування дає змогу покращити результати лікування та профілактики ускладнень хронічної подагри. Доведено ефективність запропонованого нами способу лікування, що не залежить від тривалості захворювання та достовірно прискорює процес одужання порівняно з хворими, що отримували традиційне лікування.

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

Література

1. Барскова В.Г. Хроническая подагра: причины развития, клинические проявления, лечение / В.Г. Барскова // Терапевтический архив. – 2010. – № 1. – С. 68–73.
2. Борткевич О.П. Подагра: сучасний стан проблеми, підходи до діагностики та шляхи корекції / О.П. Борткевич, Ю.В. Білявська // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (17). – С. 69–71.
3. Головач І.Ю. Особливості фармакотерапії у пацієнтів із подагрою із застосуванням пробенециду / І.Ю. Головач // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 1 (51). – С. 90.
4. Дзяк В.Г. Подагра: “капкан” метаболічних проблем / В.Г. Дзяк, Т.А. Хомазюк. – Дніпропетровськ: ТОВ “Роял Принт”, 2010. – 112 с.
5. Кінев К.Г. Подагра / К.Г. Кінев. – М.: Медицина, 1980. – 128 с.
6. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленко, Н.М. Шуба. – К.: МОРИОН, 2013. – 672 с.
7. Поворознюк В.В. Гіперурикемія та подагра в людей різного віку та статі / В.В. Поворознюк, Г.С. Дубецька // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 9 (364). – С. 16–18.
8. Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 720 с.
9. Свінцицький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінцицький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. – К.: Книга плюс, 2006. – 680 с.
10. Свищенко Е.П. Гіперурикемія як фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань / Е.П. Свищенко // Здоров'я України. – 2012. – № 7 (284). – С. 9.
11. Шуба Н.М. Гіперурикемія – мультиморбидна патологія в ревматології / Н.М. Шуба // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 2 (52). – С. 7–10.
12. Ревматические заболевания. Том 2: Заболевания костей и суставов / Под ред. Дж. Х. Клифела. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С. 229–264.
13. Lottmann K. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review / K. Lottmann, X. Chen, P.K. Schädlich // Curr. Rheumatol. Rep. – 2012. – № 14 (2). – P. 195–203.
14. Stocker S.L. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Interaction between Allopurinol and Probenecid in Healthy Subjects / S.L. Stocker, K.M. Williams, A.J. McLachlan, G.G. Graham, R.O. Day // J. Clin. Pharmacokinet. – 2008. – № 47 (2). – P. 111–118.
15. Yu T.F. Renal function in gout / T.F. Yu [et al.] // Am. J. Med. – 1962. – № 33. – P. 829–844.

TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC TOPHACEOUS GOUT

Herasymenko S.I., Poluliakb M.V., Duda M.S., Pshenychnyi T.E., Tymochuk V.V.

Summary. Gout is a chronic progressive disease associated with impaired purine metabolism. **Objective:** the aim of the study was to improve the treatment of patients with chronic tophaceous gout. **Materials and Methods.** 58 patients with gout were examined. All patients were men. The main group included patients who underwent surgical treatment in a complex with conservative methods (27 patients), 31 patients of the control group received only conservative treatment. Surgical treatment was directed to remove the areas of uric acid salts to the maximum extent. According to the results of treatment, the level of uric acid in the blood, the number and duration of exacerbations per year, the activity of the process, and the quality of life of patients was assessed. **Results.** Patients in the main group managed to achieve a steady decline in the level of uric acid on average to 384.07 $\mu\text{mol/l}$ in comparison with the control group – 479.69 $\mu\text{mol/l}$ (after the year of follow-up). In the main group, the incidence was reduced irrespective of the duration of the disease. If the duration of the disease was less than 5 years, there were no

exacerbations during the year; with a history of the disease up to 10 years, the number of gout attacks decreased to 0.8 per year, and with a history of gout more than 10 years this indicator was 3.8 per year. In the control group, the number of gout attacks decreased to 1 per year with a history of disease of up to 5 years, 3.2 with a history of up to 10 years, and 4.5 with a history of more than 10 years. Also, the duration of gout attacks decreased to 9.95 ± 0.7 days in the patients of the main group compared to 14.8 ± 0.8 days for the control group. The quality of life of the patients of the main group has increased significantly, while the quality of life of the patients of the control group has remained the same. After the proposed complex treatment, a positive result was achieved in 80.1% of patients, compared with 47.3% in the control group. **Conclusions.** Thus, the use of a comprehensive orthopedic approach will allow improving the results of treatment and preventing the complications of chronic gout. The proposed method of treatment has been proved to be effective regardless of the duration of the disease. It allows to accelerate the process of recovery in comparison with patients receiving conservative treatment.

Key words: chronic gout, tophus, hyperuricemia.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТОФУСНОЙ ПОДАГРОЙ

Герасименко С.И., Полулях М.В., Дуда М.С., Пшеничный Т.Е., Тимочук В.В.

Резюме. Подагра – хроническое прогрессирующее заболевание, связанное с нарушением пуринового обмена. **Цель исследования.** Улучшить результаты лечения больных с хронической тофусной подагрой. **Материалы и методы.** Было обследовано и пролечено 58 пациентов с подагрой. Все больные были мужского пола. Основная группа включала пациентов, которым в комплексе с консервативными методами проводилось хирургическое лечение (27 больных), 31 пациент контрольной группы получал только консервативное лечение. Хирургическое лечение было направлено на максимальное удаление накопления солей мочевой кислоты. По результатам лечения оценивали уровень мочевой кислоты в крови, количество и длительность обострений за год, активность процесса, качество жизни пациентов. **Результаты исследования.** Пациентам основной группы удалось достичь устойчивого снижения уровня мочевой кислоты в среднем до $384,07$ мкмоль/л в сравнении с контрольной группой – $479,69$ мкмоль/л (через год наблюдения). На фоне проведенного лечения у пациентов основной группы кратность обострений сократилась независимо от продолжительности заболевания. При длительности заболевания до 5 лет в течение года обострений не наблюдалось, с анамнезом заболевания до 10 лет количество подагрических атак сократилось до 0,8 раз в год, а при анамнезе подагры более 10 лет этот показатель составил 3,8 раз в год. В контрольной группе данные показатели составили, соответственно, 1 раз в год при анамнезе заболевания до 5 лет, 3,2 – при анамнезе до 10 лет и 4,5 при анамнезе более 10 лет. Также уменьшилась длительность подагрических атак – до $9,95 \pm 0,7$ дней у пациентов основной группы в сравнении с $14,8 \pm 0,8$ днями для контрольной. Достоверно улучшилось качество жизни пациентов основной группы, при этом показатели качества жизни больных контрольной группы остались прежними. При использовании комплексного лечения удалось достичь положительного результата у 80,1% пациентов по сравнению с 47,3% в контрольной группе. **Выводы.** Таким образом, применение комплексного ортопедического подхода позволит улучшить результаты лечения и профилактики осложнений хронической подагры. Доказана эффективность предложенного нами способа лечения независимо от продолжительности заболевания, а именно достоверное ускорение процесса выздоровления по сравнению с больными, получавшими традиционное лечение.

Ключевые слова: хроническая подагра, тофусы, гиперурикемия.

ОЦІНКА РИЗИКУ ПОРУШЕННЯ ЗРОЩЕННЯ ПЕРЕЛОМІВ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У ДОСЛІДЖЕННІ ВИПАДОК-КОНТРОЛЬ

Фіщенко В.О., Килимнюк Л.О.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Резюме. Актуальність. Процес зрощення переломів залежить від численних факторів, таких як тяжкість пошкодження, якість репозиції та фіксації, вибір способу лікування. Однак навіть дотримання принципів малоінвазивного стабільно-функціонального остеосинтезу не завжди гарантує зрощення перелому, що вказує на наявність додаткових чинників, визначення яких та оцінка їх ролі обумовлюють актуальність дослідження. **Мета дослідження.** Встановити фактори ризику, що пов'язані з порушеннями зрощення переломів, оцінити їх структуру та прогностичну цінність. **Матеріали і методи.** Проведено ретроспективне дослідження даних медичних карт 58 пацієнтів, які були включені у досліджувану групу, із порушеннями зрощення переломів довгих трубчастих кісток та 58 пацієнтів контрольної групи з аналогічними пошкодженнями без розладів репаративної регенерації. Ми використовували логістичну регресію та визначали відношення шансів (ВШ) і 95% довірчих інтервалів (95% ДІ) для факторів, пов'язаних зі способом життя пацієнтів, їх коморбідні стани, прийом медикаментів та фактори, обумовлені травмою, з метою оцінки вірогідності їх впливу на формування порушень зрощення переломів. Вірогідність безпомилкового прогнозу визначалася при $p \leq 0,05$. Для прогнозування порушень зрощення переломів була побудована штучна нейронна мережа та визначено прогностичну цінність (ПЦ) кожного досліджуваного фактору ризику. **Результати.** У результаті проведеного дослідження встановлено, що такі фактори, як куріння ($p=0,0001$), цукровий діабет ($p=0,02$), захворювання периферичних судин ($p=0,007$) та прийом нестероїдних протизапальних препаратів ($p=0,0006$), і мають достовірно вищий вплив на ймовірне формування порушень зрощення. Фактори ризику, що пов'язані з травмою: наявність відкритого перелому ($p=0,01$) та високоенергетичний механізм травми ($p=0,047$) – також асоційовані з вищим ризиком порушення зрощення переломів. Шляхом побудови штучної нейронної мережі було встановлено, що найвищу цінність у прогнозуванні розладів зрощення мають такі фактори, як куріння (ПЦ=5,73), прийом нестероїдних протизапальних препаратів (ПЦ=3,77) та наявність відкритого перелому (ПЦ=3,24). **Висновки.** Наявність цукрового діабету, захворювання периферичних судин, куріння, прийом нестероїдних протизапальних препаратів, наявність відкритого перелому та високоенергетичний механізм травми пов'язані з вищим ризиком формування порушень зрощення переломів. Найвищу прогностичну цінність мають такі фактори, як куріння, прийом нестероїдних протизапальних препаратів та наявність відкритого перелому.

Ключові слова: порушення зрощення переломів, сповільнена консолидація, фактори ризику.

Вступ

Порушення зрощення переломів становлять серйозну проблему сучасної травматології та ортопедії, що поряд із науковим інтересом обумовлено значними соціально-економічними витратами, пов'язаними з необхідністю тривалої медичної реабілітації та коштовного лікування. Частота порушень остеорепації при переломах кісток кінцівок становить 25% у структурі загальної інвалідності по-

страждалих від механічної травми, а незадовільні результати лікування сягають 33% [1, 3].

Процес консолидації переломів залежить від багатьох факторів, таких як тяжкість травми, якість репозиції та фіксації, наявність супутніх коморбідних станів [2]. Створення ідеальних біологічних та механічних умов для зрощення сприяє кращому відновленню кісткової тканини. Оптимальними умовами для регенерації є консервативна або оперативна стабілізація кісткових фрагментів із використанням

малоінвазивних методик на фоні компенсації супутніх захворювань [12]. Однак у деяких випадках дотримання даних принципів не гарантує зрощення перелому, що вказує на наявність додаткових факторів впливу на процеси зрощення кісткової тканини.

Навіть у сучасних умовах хірургічне лікування переломів, ускладнених сповільненою консолидацією, та формування хибних суглобів залишається важкою проблемою, оскільки потребує повторної репозиції, кісткової пластики та внутрішньої фіксації. Раннє визначення додаткових факторів ризику, які мають високу цінність у прогнозуванні порушень зрощення переломів, дозволить знизити частоту розвитку даних ускладнень.

Мета роботи – встановити фактори ризику, які пов'язані з порушеннями зрощення переломів, оцінити їх структуру та прогностичну цінність на основі логістичного регресійного аналізу та шляхом побудови штучних нейронних мереж.

Матеріали і методи

Проведено ретроспективне дослідження на основі даних медичних карт стаціонарних хворих, які перебували на лікуванні в травматологічному відділенні Вінницької міської лікарні швидкої медичної допомоги від січня 2013-го до грудня 2017 року. Для реалізації поставленої мети було сформовано досліджувану групу, яка включала 58 пацієнтів із порушеннями зрощення переломів довгих трубчатих кісток – у 19 (32,76%) пацієнтів встановлено ознаки сповільнення консолидації, а у 39 (67,24%) – хибні суглоби (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика пацієнтів обстежуваних груп

Характеристика	Досліджувана група n=58	Контрольна група n=58
<i>Порушення зрощення</i>		
Сповільнена консолидація, n (%)	19 (32,76)	-
Хибний суглоб, n (%)	39 (67,24)	-
<i>Стать</i>		
Чоловіча, n (%)	23 (39,66)	26 (44,83)
Жіноча, n (%)	35 (60,34)	32 (55,17)
<i>Вік</i>		
Вік, років M±m	45,12±10,88	44,6±11,62
Молодий (18-44 років), n (%)	32 (55,17)	36 (62,07)
Середній (45-59 років), n (%)	19 (32,76)	15 (25,86)
Похилий (60-74 років), n (%)	5 (8,62)	4 (6,9)
Старечий (75-90 років), n (%)	2 (3,45)	3 (5,17)

*Примітка. Достовірної різниці між показниками віку та статі в досліджуваній групі та контрольній не встановлено (p>0,05).

Середній вік хворих досліджуваної групи становив 45,12±10,88 років (27-76 років), 87,93% пацієнтів були особи працездатного віку. Контрольну групу склали 58 пацієнтів з аналогічними пошкодженнями без розладів репаративної регенерації. Достовірної різниці між групами за статтю та віком не встановлено.

На основі вивчення сучасної медичної літератури ми визначали фактори ризику формування порушень зрощення переломів. Нами були вивчені фактори ризику, що пов'язані зі способом життя хворого: куріння, зловживання алкоголем, наявні коморбідні стани: цукровий діабет, гіпотиреоз, захворювання периферичних судин, анемія, онкопатологія, ожиріння, системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ), прийом медикаментозних препаратів: нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП), глюкокортикостероїди (ГКС), антикоагулянти, антибактеріальні та/або хіміотерапевтичні засоби та фактори, пов'язані з травмою, – високоенергетичний механізм травми та наявність відкритого перелому.

Для визначення вірогідності виникнення порушень зрощення переломів на основі досліджуваних факторів ризику була використана статистична модель логістичної регресії. Для кількісного опису близькості зв'язку виявлених факторів ризику в обстежуваній групі пацієнтів та для порівняння частоти їх впливу на формування розладів зрощення нами було визначено та оцінено відношення шансів (ВШ) та 95% довірчі інтервали (95% ДІ). Кожний фактор ризику був оцінений окремо. Вірогідність безпомилкового прогнозу визначалася при p≤0,05. Окрім того, для прогнозування порушень зрощення переломів була побудована штучна нейронна мережа на основі перцептронної моделі та визначено прогностичну цінність (ПЦ) кожного досліджуваного фактору ризику. Для розрахунку була використана програма Statistica 10.

Результати та їх обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що наявність додаткових факторів підвищує ризик формування порушень зрощення переломів. Серед факторів ризику, що пов'язані зі способом життя хворого, прямий зв'язок з вірогідністю виникнення порушень зрощення переломів встановлено у курців досліджуваної групи порівняно з групою контролю (p=0,0001) (табл. 2). Пацієнти досліджуваної групи з коморбідними станами, такими як цукровий діабет (p=0,02), захворювання периферичних судин (p=0,007), мали достовірно вищі шанси порушення зрощення переломів, ніж пацієнти контрольної групи. Зв'язок між тривалим прийомом НПЗП із

Таблиця 2

Фактори ризику формування порушень зрощення переломів та їх прогностична цінність

Фактор ризику	Досліджувана група n (%)	Контрольна група n (%)	p	ВШ	(95% ДІ)	ПЦ
<i>Фактори ризику, що пов'язані зі способом життя пацієнтів</i>						
Куріння	28 (48,28)	9 (15,52)	0,0001*	5,08	2,09-12,34	5,73
Зловживання алкоголем	14 (24,14)	9 (15,52)	0,24			2,44
<i>Характер травми</i>						
Високоенергетичний механізм	14 (24,14)	6 (10,35)	0,047*	2,75	1,1-7,87	1,86
Відкритий перелом	18 (31,03)	7 (12,07)	0,01*	3,28	1,23-8,71	3,24
<i>Коморбідні стани</i>						
Цукровий діабет	9 (15,52)	2 (3,45)	0,02*	5,14	1,04-25,38	1,5
Ожиріння	23 (39,66)	16 (27,59)	0,17			2,59
Онкопатологія	2 (3,45)	1 (1,72)	0,55			1,09
Гіпотиреоз	4 (6,9)	2 (3,45)	0,39			1,1
ЗЗСТ	18 (31,03)	2 (3,45)	0,24			1,49
Захворювання периферичних судин	16 (27,59)	5 (8,62)	0,007*	4,04	1,35-12,06	2,52
Анемія	11 (18,97)	5 (8,62)	0,1			2,26
<i>Фармакотерапія</i>						
Антикоагулянти	24 (41,38)	24 (41,38)	1,0			1,81
ГКС	8 (13,79)	3 (5,17)	0,11			1,95
Хіміотерапевтичні засоби	3 (5,17)	1 (1,72)	0,29			1,16
НПЗП	26 (44,83)	7 (12,07)	0,00006*	5,92	2,28-15,38	3,77
Антибіотики	17 (29,31)	10 (17,24)	0,12			1,44

* Примітка: ЗЗСТ – змішані захворювання сполучної тканини
Вірогідність безпомилкового прогнозу отриманих результатів при $p \leq 0,05$.

причин, не пов'язаних із травмою, та виникненням порушень зрощення переломів також статистично значимий ($p=0,00006$).

Фактори ризику, що обумовлені травмою – наявність відкритого перелому ($p=0,01$) та високоенергетичного механізму ($p=0,047$), мали прямий зв'язок із вірогідністю виникнення розладів регенерації у пацієнтів досліджуваної групи, порівняно з ретроспективними даними пацієнтів контрольної групи.

Шляхом побудови штучної нейронної мережі нами була розроблена модель прогнозування порушення зрощення переломів та встановлена прогностична цінність (ПЦ) досліджуваних факторів. Найвища ПЦ встановлена у таких факторів, як куріння (ПЦ=5,73), прийом НПЗП (ПЦ=3,77) та наявність відкритого типу перелому (ПЦ=3,24), що підтверджено логістичною регресією. Крім зазначених факторів, значну прогностичну цінність виявлено у таких факторів, як ожиріння (ПЦ=2,59), зловживання алкоголем (ПЦ=2,44), наявність анемії (ПЦ=2,26), зв'язок яких із ризиком формування порушень зрощення не підтверджений логістичною регресією. Відсутність достовірної різниці в даних показниках,

очевидно, пов'язана з ретроспективним характером дослідження та необхідністю більш ретельного збору анамнестичних даних.

У представленому дослідженні доведено прямий зв'язок між курінням та порушеннями зрощення переломів. Експериментальні дослідження показали, що нікотин уповільнює ріст судин, знижує ранню ревазуляризацію кістки та зменшує функціональну активність остеобластів [12]. Точні механізми негативного впливу нікотину на процеси зрощення до кінця не вивчені [7, 8, 10], однак несприятливий вплив нікотину на місцеву васкуляризацію та клітинну функцію доведений.

Серед коморбідних чинників наявність цукрового діабету асоціюється з вищою вірогідністю виникнення розладів репаративної регенерації. Порушення зрощення переломів у пацієнтів із цукровим діабетом пов'язані зі збільшенням резорбтивних процесів, на фоні яких зменшуються розміри кісткової мозолі, що призводить до уповільненого формування кісткової тканини. Встановлено, що тривалість зрощення переломів у пацієнтів із цукровим діабетом довшо порівняно з середніми показниками [4, 13].

Недостатній рівень інсуліну призводить до зменшення здатності остеобластів утворювати колаген, що в результаті знижує міцність, еластичність та жорсткість кісткової тканини. Тому переломи у пацієнтів із цукровим діабетом часто супроводжуються дефектами кісткової тканини, що є незалежним фактором ризику порушення зрощення переломів [12].

Ще одним фактором ризику, що має зв'язок із вірогідністю формування порушень зрощення переломів, є прийом НПЗП. Вживання НПЗП допомагає знизити біль, середню тривалість перебування в стаціонарі, сприяє ранній мобілізації та покращує загальний стан пацієнта. Дія НПЗП направлена на зниження синтезу простагландинів, які грають роль у процесах кісткового зрощення, що пояснює зв'язок між прийомом НПЗП та порушенням остеорепації [6, 8, 11]. У численних дослідженнях показано зниження мінералізації та формування кісткових мостиків у пацієнтів, що тривало приймають НПЗП [5, 6]. Однак класи НПЗП, дозування та тривалість їх використання потребують ретельного вивчення. У представленому дослідженні ми враховували прийом НПЗП із причин, не пов'язаних із переломом та його ускладненнями.

Фактори, пов'язані з травмою, також мають прямий зв'язок із порушеннями зрощення переломів. Відкриті переломи, які супроводжуються пошкодженням м'яких тканин та порушеннями періостального кровопостачання, призводять до поверхневого некрозу уламків, що уповільнює біологічні процеси відновлення [9, 14, 15, 16].

Висновки

1. Таким чином, на основі проведеного дослідження встановлено, що наявність додаткових факторів ризику, таких як куріння ($p=0,0001$), цукровий діабет ($p=0,02$), захворювання периферичних судин ($p=0,007$) та прийом НПЗП ($p=0,00006$), пов'язана з вищим ризиком формування остеорепацій.

2. Фактори ризику, що пов'язані з травмою – наявність відкритого перелому ($p=0,01$) та високоенергетичного механізму травми ($p=0,047$), асоційовані з вищим ризиком порушення зрощення переломів.

3. Шляхом побудови штучної нейронної мережі було встановлено, що найвищу цінність у прогнозуванні розладів зрощення мають такі фактори, як куріння (5,73), прийом НПЗП (3,77) та наявність відкритого перелому (3,77).

4. Ретельне вивчення наявних факторів ризику та усвідомлення їх ролі дозволять покращити результати лікування пацієнтів із порушеннями зрощення переломів та знизити рівень інвалідності серед осіб працездатного віку.

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

Література

1. *Калашиков А.В.* Алгоритм лікування розладів репаративного остеогенезу після діафізарних переломів стегнової та великогомілкової кістки за допомогою блокуючого інтрамедулярного остеосинтезу / *А.В. Калашиков, Ю.О. Ставінський, Ю.М. Літун, К.В. Вдовіченко* // Проблеми травматології та остеосинтезу. – 2015. – № 1. – С. 18–23.
2. *Побел Е.А.* Профилактика и лечение дисрегенерации при диафізарных переломах верхних конечностей / *Е.А. Побел* // Травма. – 2013. – № 4. – С. 89–91.
3. *Понсуйшанка А.К.* Частота несращения и замедленного сращения отломков костей при изолированных диафізарных переломах длинных костей конечностей / *А.К. Понсуйшанка, О.Е. Ужигова, В.А. Лутвишко* // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2013. – № 1. – С. 39–43.
4. *Brown M.L.* Delayed Fracture Healing and Increased Callus Adiposity in a C57BL/6J Murine Model of Obesity-Associated Type 2 Diabetes Mellitus / *M.L. Brown, K. Yukata, C.W. Farnsworth* [et al.] // PLoS ONE. – 2014. – № 9 (6). – С. e99656.
5. *Christiano A.V.* Predictors of Patient Reported Pain After Lower Extremity Nonunion Surgery: The Nicotine Effect / *A.V. Christiano, C.A. Pean, S.R. Konda, K.A. Egol* // The Iowa Orthopaedic Journal. – 2016. – № 36. – С. 53–58.
6. *Geusens P.* NSAIDs and fracture healing / *P. Geusens, P.J. Emans, J.J.A. Jong, J. Bergb* // Current Opinion in Rheumatology. – 2013. – № 25 (4). – С. 524–531.
7. *Jarvis N.E.* Surgery for the fractured clavicle: factors predicting nonunion / *N.E. Jarvis, L. Halliday, M. Sinnott* [et al.] // J. Shoulder Elbow Surg. – 2017. – № S1058-2746 (17). – С. 30670–30675.
8. *Liska F.* Smoking and obesity influence the risk of nonunion in lateral opening wedge, closing wedge and torsional distal femoral osteotomies / *F. Liska, B. Haller, A. Voss* [et al.] // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2017.
9. *Maceroli M.A.* Risk Factors for Failure of Bone Grafting of Tibia Nonunions and Segmental Bone Defects: A New Preoperative Risk Assessment Score / *M.A. Maceroli, M.J. Gage, B.T. Wise* [et al.] // J. Orthop. Trauma. – 2017. – № 5. – С. S55–S59.
10. *Patel R.A.* The effect of smoking on bone healing: A systematic review / *R.A. Patel, R.F. Wilson, P.A. Patel, R.M. Palmer* // Bone & Joint Research. – 2013. – № 2 (6). – С. 102–111.
11. *Richards C.J.* The Effect of Opioids, Alcohol, and Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs on Fracture Union / *C.J. Richards, K.W. Jr. Graf, R.P. Masbru* // Orthop. Clin. North Am. – 2017. – № 48 (4). – С. 433–443.
12. *Taormina D.P.* Older Age Does Not Affect Healing Time and Functional Outcomes After Fracture Nonunion Surgery / *D.P. Taormina, B.S. Shulman, R. Karia* [et al.] // Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation. – 2014. – № 5 (3). – С. 116–121.
13. *Wukich D.K.* Diabetes and its negative impact on outcomes in orthopaedic surgery / *D.K. Wukich* // World Journal of Orthopedics. – 2015. – № 6 (3). – С. 331–339.
14. *Yusof N.M.* Factors Associated with the Outcome of Open Tibial Fractures / *N.M. Yusof, K.A. Khalid, A.H. Zulkifly* [et al.] // The Malaysian Journal of Medical Sciences : MJMS. – 2013. – № 20 (5). – С. 47–53.
15. *Zura R.* An inception cohort analysis to predict nonunion in tibia and 17 other fracture locations. / *R. Zura, J.T. Watson, T. Einhorn* [et al.] // Injury. – 2017. – № 48 (6). – С. 1194–1203.
16. *Zura R.* Epidemiology of Fracture Nonunion in 18 Human Bones / *R. Zura, Z. Xiong, T. Einhorn* [et al.] // JAMA Surg. – 2016. – № 151 (11). – С. e162775.

RISK ASSESSMENT OF FRACTURE-HEALING COMPLICATIONS IN THE CASE CONTROL STUDY

Fisbchenko V.O., Kylymniuk L.O.

Summary. Relevance. The process of fracture healing depends on many factors such as the severity of damage, the quality of reduction and fixation, the choice of treatment method. However, even the observance of the principles of minimally invasive stable-functional osteosynthesis does not always guarantee fracture healing, which indicates the presence of additional factors, the definition of which and the assessment of their role determine the relevance of the study. **Objective:** to identify the risk factors which are associated with fracture-healing complications, to assess their structure and predictive value. **Materials and Methods.** A retrospective study of the medical data of 58 patients with delay union of long bones that were included in the study group and 58 patients in the control group with similar lesions without disorders of reparative regeneration was performed. We used method of logistic regression and estimated odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (95% CIs) for factors related to the lifestyle of patients, their comorbid states, the taking medications and the factors caused by trauma in order to assess the probability of their effect on the formation of fracture-healing complications. The probability of an error-free prediction was determined at $p \leq 0.05$. In order to predict fracture-healing complications an artificial neural network was constructed and the prognostic value (PV) of each investigated risk factor was defined. **Results.** As a result of the study, it was found that factors such as smoking ($p=0.0001$), diabetes mellitus ($p=0.02$), peripheral vascular disease ($p=0.007$) and the taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs ($p=0.00006$) have a significantly higher effect of formation fracture-healing complications. Risk factors related with an injury—the presence of an open fracture ($p=0.01$) and high-energy traumatic mechanism ($p=0.047$) are also associated with a higher risk of fracture-healing complications. By constructing an artificial neural network, it has been established that the factors of smoking ($PV=5.73$), the taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs ($PV=3.77$) and the presence of an open fracture ($PV=3.24$) have the highest value in the prediction of fracture-healing disorders. **Conclusions.** The presence of diabetes mellitus, peripheral vascular disease, smoking, the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, the presence of an open fracture and the high-energy mechanism of injury are associated with a higher risk of fracture-healing complications. The most prognostic value is due to factors such as smoking, the taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the presence of an open fracture.

Key words: fracture-healing complication, delayed union, risk factors.

ОЦЕНКА РИСКА НАРУШЕНИЯ СРАЩЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ В ИССЛЕДОВАНИИ СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ

Фищенко В.А., Килимнюк Л.А.

Резюме. Актуальность. Процесс сращения переломов зависит от многих факторов, таких как тяжесть повреждения, качество репозиции и фиксации, выбор способа лечения. Но даже соблюдение принципов малоинвазивного стабильно-функционального остеосинтеза не всегда гарантирует сращение перелома, что указывает на наличие дополнительных факторов, определение которых и оценка их роли обуславливают актуальность исследования. **Цель исследования.** Установить факторы риска, связанные с нарушениями сращения переломов, оценить их структуру и прогностическую ценность. **Материалы и методы.** Проведено ретроспективное исследование данных медицинских карт 58 пациентов, которые были включены в исследуемую группу, с нарушениями сращения переломов длинных трубчатых костей и 58 пациентов контрольной группы с аналогичными повреждениями без расстройств репаративной регенерации. Мы использовали логистическую регрессию и определяли отношение шансов (ОШ) и 95% доверительных интервалов (95% ДИ) для факторов, связанных со способом жизни пациентов, их коморбидные состояния, приём медикаментов и факторы, обусловленные травмой, с целью

оценки вероятности их влияния на формирование нарушенных сращения переломов. Вероятность безошибочного прогноза определялась при $p \leq 0,05$. Для прогнозирования нарушения сращения переломов была построена искусственная нейронная сеть и определена прогностическая ценность (ПЦ) каждого исследуемого фактора риска. **Результаты.** В результате проведенного исследования установлено, что такие факторы, как курение ($p=0,0001$), сахарный диабет ($p=0,02$), заболевания периферических сосудов ($p=0,007$) и приём нестероидных противовоспалительных препаратов ($p=0,0006$), имеют достоверно большее влияние на вероятное формирование нарушений сращения. Факторы риска, связанные с травмой: наличие открытого перелома ($p=0,01$) и высокоэнергетический механизм травмы ($p=0,047$) – также ассоциированы с большим риском нарушения сращения переломов. Путем построения искусственной нейронной сети было установлено, что наивысшую ценность в прогнозировании расстройств сращения имеют такие факторы, как курение (ПЦ=5,73), прием нестероидных противовоспалительных препаратов (ПЦ=3,77) и наличие открытого перелома (ПЦ=3,24). **Выводы.** Наличие сахарного диабета, заболевания периферических сосудов, курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, наличие открытого перелома и высокоэнергетический механизм травмы связаны с более высоким риском формирования нарушений сращения переломов. Наивысшую прогностическую ценность имеют такие факторы, как курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов и наличие открытого перелома.

Ключевые слова: нарушения сращения переломов, замедленная консолидация, факторы риска.

УДК: 617.557– 001:616.74–018.38–089.168:796.071.3

РЕЗУЛЬТАТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ НАВКОЛОСУГЛОБОВИХ ФОРМ СИНДРОМУ ПАХОВОГО БОЛЮ У СПОРТСМЕНІВ

Коструб О.О., Блонський Р.І., Смірнов Д.О., Лучко Р.В.
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

Резюме. Робота присвячена результатам оперативного лікування хворих із навколосуглобовою формою синдрому пахового болю у спортсменів. **Матеріали і методи.** Основу дослідження склали 15 пацієнтів, яким проводилося оперативне лікування з приводу навколосуглобових ушкоджень при синдромі пахового болю у спортсменів на 3-й стадії після неефективного консервативного лікування. **Результати та їх обговорення.** Аналізуючи результати оперативного лікування хворих із навколосуглобовою формою синдрому пахового болю у спортсменів (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), яким проводили оперативне лікування, встановили достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували дані ушкодження, зникали вже на 21-шу добу спостереження. **Висновки.** У результаті проведеного дослідження встановлено ефективність міні-інвазивних методів оперативного лікування синдрому пахового болю у спортсменів.

Ключові слова: синдром пахового болю у спортсменів, тендинопатія т. tensor fascia lata, синдром зовнішнього клацаючого стегна, тендинопатія т. iliopsoas, синдром внутрішнього клацаючого стегна.

Вступ

Синдром пахового болю у спортсменів (СПБС) – це група м'якотканинних ушкоджень, що виникає у спортсменів у результаті хронічного перенавантаження, супроводжується больовими відчуттями в паховій ділянці та призводить до часткової або повної втрати спортсменом його професійної здатності. Синдром пахового болю у спортсменів становить 5-18% у структурі всього спортивного травматизму, частота та локалізація безпосередньо залежить від виду спортивної діяльності (Carlos A. Guanche, 2010; David R. Diduch, 2014). За своєю анатомо-топографічною локалізацією СПБС поділяється на 5 груп:

- 1) внутрішньосуглобові (ушкодження капсульно-зв'язкового апарату кульшового суглоба);
- 2) навколосуглобові (тендино- та ентезопатії *m. iliopsoas* (внутрішнє клацаюче стегно) та *m. tensor fascia lata* (зовнішнє клацаюче стегно));
- 3) позасуглобові (тендино- та ентезопатії *mm. adductor longus, magnus et brevis, m. gracilis*, дистальної частини *m. rectus abdominis*, проксимальної частини *m. rectus femoris*, лобковий симфізит, а також грижа спортсмена);
- 4) інгвінальні (грижа спортсмена);
- 5) змішані.

За тривалістю перебігу виділяють наступні стадії:

- I. Гостра стадія, або стадія запалення.
- II. Підгостра стадія, або стадія дистрофії.

III. Хронічна стадія, або стадія дегенерації.

IV. Дегенеративний розрив.

Навколосуглобові ушкодження є однією з причин СПБС, їх частота та локалізація безпосередньо залежить від виду спортивної діяльності [1], найбільш притаманні спортсменам зі складнокоординованими рухами.

Несвоєчасна та неправильна діагностика, а також недостатні методи лікування хворих із навколосуглобовими формами СПБС призводять до зриву компенсаторних механізмів, що в свою чергу спричиняє розвиток стійкого больового синдрому та є досить частою причиною часткової або повної втрати спортсменом його працездатності [3, 4].

Мета роботи – покращити результати оперативного лікування хворих із навколосуглобовою формою синдрому пахового болю у спортсменів.

Матеріали і методи

До досліджуваної групи увійшло 15 пацієнтів, яким проводилося оперативне лікування з приводу навколосуглобових ушкоджень при СПБС на 3-й стадії після неефективного консервативного лікування, при цьому з тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдром зовнішнього клацаючого стегна) було 8 хворих, а з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) – 7 хворих (табл. 1).



а)



б)

Рис. 1. Спортсмен із синдромом пахового болю: а) з тендинопатією *m. tensor fascia lata*; б) з тендинопатією *m. iliopsoas*

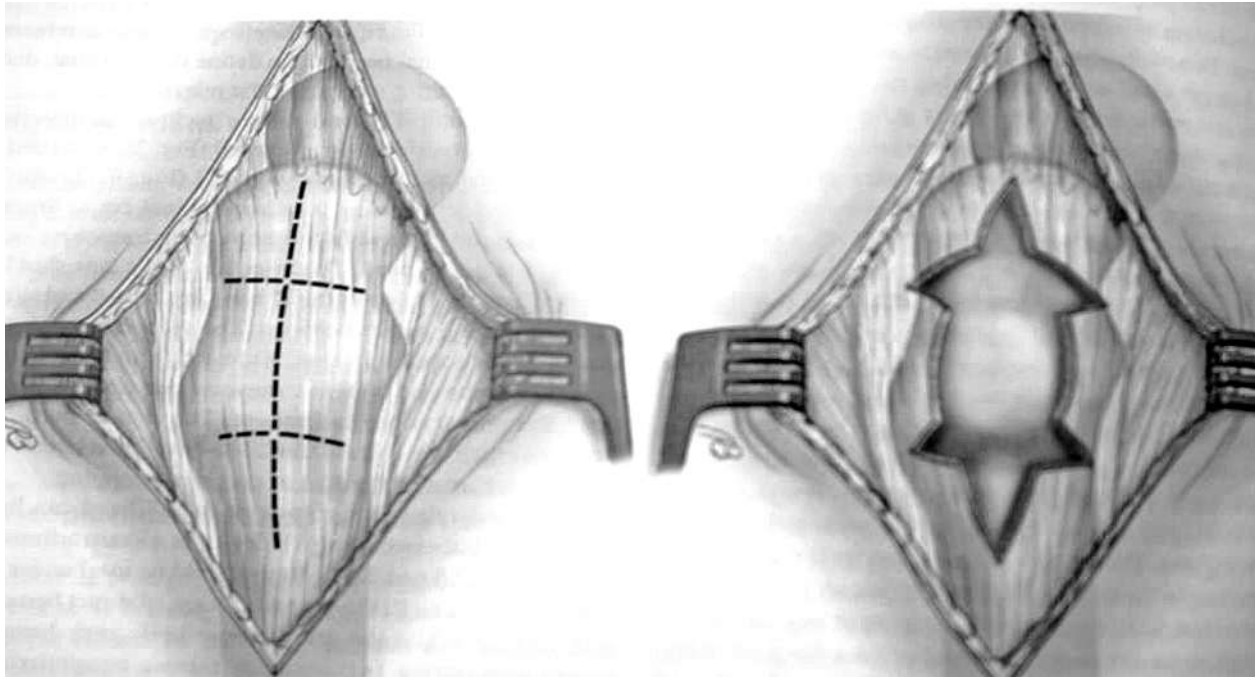


Рис. 2. Схематичне зображення міні-інвазивної фасціотомії *m. tensor fascia lata*

Таблиця 1

Розподіл хворих досліджуваної групи залежно від локалізації патологічного процесу

№ під-групи	Назва групи	Кількість хворих
1	Синдром зовнішнього клацаючого стегна	8
2	Синдром внутрішнього клацаючого стегна	7

За видом спортивної діяльності хворі були розподілені наступним чином (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл хворих залежно від виду спортивної діяльності

Вид спортивної діяльності	Кількість хворих
Футбол	2
Фітнес-аеробіка	5
Легка атлетика	4
Спортивна гімнастика	3
Бойові єдиноборства	1

Під час оперативного лікування пацієнтам 1-ї підгрупи з тендинопатією *m. tensor fascia lata* (синдромом зовнішнього клацаючого стегна) проводили міні-інвазивну фасціотомію *m. tensor fascia lata* (рис. 2).

Під час оперативного лікування пацієнтам 2-ї підгрупи з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) проводили артроскопію кульшового суглоба та реліз сухожилка *m. iliopsoas* (рис. 3).

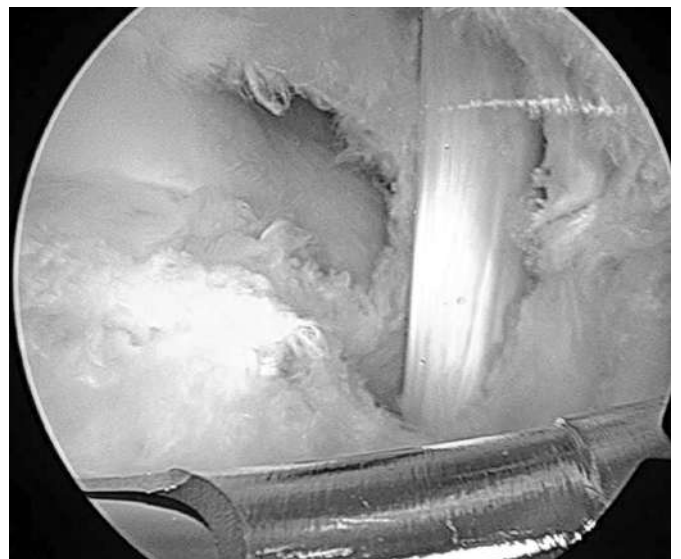


Рис. 3. Артроскопічне зображення артроскопії кульшового суглоба та реліза сухожилка *m. iliopsoas*

Результати оперативного лікування хворих обох підгруп оцінювали на 21-шу, 45-ту та 90-ту добу дослідження за допомогою клінічного та сонографічного дослідження.

Результати та їх обговорення

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 1-ї підгрупи, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому ($0,5 \pm 0,3$ бали) вже на 21-шу добу після початку лікування. При цьому

позитивний тест зовнішнього клацаючого стегна, симптом болючого різкого випадку відповідної кінцівки в бік, а також позитивний абдукційний тест у положенні 30° та 45° згинання в кульшових суглобах із протидією на 21-шу добу зникали повністю, тоді як симптом локальної болючості при пальпації, позитивний абдукційний тест у положенні 30° та 45° згинання в кульшових суглобах з протидією на 21-шу добу зустрічалися лише в 12,5±11,7% та 25,0±15,3% випадках, відповідно, та зникали повністю вже на 45-ту добу спостереження.

При сонографічному дослідженні даних хворих уже на 21-шу добу дослідження відмічалась повна відсутність УЗД-ознак наявності осередків кальцифікатів та осередків рідини навколо сухожилка, також відмічалось значне зменшення УЗД-ознак наявності патологічних змін *m. tensor fascia lata* на 90-ту добу спостереження. Наведені результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Під час оперативного лікування пацієнтам 2-ї підгрупи з тендинопатією *m. iliopsoas* (синдром внутрішнього клацаючого стегна) проводили артроскопію кульшового суглоба та реліз сухожилка *m. iliopsoas*.

Оцінюючи результати клінічного обстеження пацієнтів 2-ї підгрупи, слід відмітити майже повну відсутність больового синдрому (0,4±0,2 бали) уже на 21-шу добу після початку лікування. При цьому позитивний тест внутрішнього клацаючого стегна, симптом болючого різкого випадку протилежної кінцівки в сторону, а також тест Томсона на 21-шу добу зникали повністю.

При сонографічному дослідженні даних хворих вже на 21-шу добу відмічалась повна відсутність УЗД-ознак осередків рідини навколо сухожилка, а також значне зменшення УЗД-ознак наявності патологічних

змін сухожилка *m. iliopsoas* на 57,1% та суглобового хряща голівки стегнової кістки на 28,6%, дані патологічні ознаки зникали повністю на 90-ту добу. Наведені результати свідчать про статистично достовірне ($p < 0,05$) ефективне лікування даної підгрупи хворих.

Висновки

Отже, аналізуючи результати оперативного лікування хворих із навколосуглобовою формою СПБС (синдромом внутрішнього та зовнішнього клацаючого стегна), яким проводили оперативне лікування, встановили достовірно високу ($p < 0,05$) ефективність обох видів оперативного лікування на всіх термінах спостереження, при цьому ефективність лікування залежала від локалізації та ступеня ушкодження, а патогномонічні симптоми, що супроводжували дані ушкодження, зникали вже на 21-шу добу спостереження.

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

Література

1. Docinovic B. Surgical treatment of chronic groin pain in athletes / B. Docinovic, B. Sebecic // International orthopedics. – 2012. – № 36. – P. 2361–2367.
2. Gilmore J. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment / J. Gilmore // Clin. Sports Med. – 1998. – № 17. – P. 787–793.
3. Holmich P. Groin Pain / P. Holmich, T. Saartok, P. Renstrom // Scandinavian Textbook of Sports Medicine. – 1998. – № 15. – P. 787–793.
4. Jankovic S. The groin pain syndrome / S. Jankovic, D. Hudetz // Arh. Hig. Rada Toksikol. – 2001. – Vol. 52, № 4. – P. 421.

RESULTS OF THE OPERATIONAL TREATMENT OF THE INTRAARTICULAR FORMS OF THE GROIN PAIN SYNDROME IN ATHLETES

Kostrub O.O., Blonskiy R.I., Smirnov D.O., Luchko R.V.

Summary. The work is devoted to the results of surgical treatment of patients with periarticular form of the groin pain syndrome of athletes. **Materials and methods.** The basis of the study was 15 patients who underwent operative treatment for periarticular lesions of the groin pain syndrome of athletes in the 3rd stage after ineffective conservative treatment. **Results.** Analyzing the results of surgical treatment of patients with the periarticular form of the groin pain syndrome of sportsmen (internal and external snapping hip syndrome) who underwent surgical treatment, the efficacy of both types of surgical treatment at all terms of observation was established reliably ($p < 0.05$), while the effectiveness of treatment depended on the location and degree of damage, and pathognomonic symptoms accompanying these lesions disappeared already on the 21st day of observation. **Conclusions.** As a result of the study, the effectiveness of minimally invasive methods of operative treatment of groin pain syndrome in athletes.

Keywords: groin pain syndrome of sportsmen, tendonopathy *m. tensor fascia lata*, syndrome of external snapping hip, tendonopathy *m. iliopsoas*, syndrome of internal snapping hip.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ПАХОВОЙ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ

Коструб А.А., Блонский Р.И., Смирнов Д.А., Лучко Р.В.

Резюме. Работа посвящена результатам оперативного лечения больных с околосуставной формой синдрома паховой боли у спортсменов. **Материалы и методы.** Основу исследования составили 15 пациентов, которым проводилось оперативное лечение по поводу околосуставных повреждений при синдроме паховой боли у спортсменов на 3-й стадии после неэффективного консервативного лечения. **Результаты и их обсуждение.** Анализируя результаты оперативного лечения больных с околосуставной формой синдрома паховой боли у спортсменов (синдром внутреннего и внешнего щелкающего бедра), которым проводили оперативное лечение, установили достоверно высокую ($p < 0,05$) эффективность обоих видов оперативного лечения на всех сроках наблюдения, при этом эффективность лечения зависела от локализации и степени повреждения, а патогномоничные симптомы, сопровождающие данные повреждения, исчезали уже на 21-е сутки наблюдения. **Выводы.** В результате проведенного исследования установлена эффективность мини-инвазивных методов оперативного лечения синдрома паховой боли у спортсменов.

Ключевые слова: синдром паховой боли у спортсменов, тендинопатия *m. tensor fascia lata*, синдром внешнего щелкающего бедра, тендинопатия *m. iliopsoas*, синдром внутреннего щелкающего бедра.

УДК: [616.711.6-007.271:616-01/08](048.83)

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ СПИНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Часть 1: Определение, эпидемиология, клиника, патофизиология, диагностика. Мета-анализ литературных данных

Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д., Перепечай О.А., Кудрин А.П.
ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев

Резюме. Поясничный спинальный стеноз – заболевание, при котором дегенеративно изменённые диски, жёлтая связка, фасеточные суставы в процессе старения приводят к сужению пространства вокруг нейрососудистых структур позвоночника. В данной статье представлен мета-анализ литературных данных по эпидемиологии, причинам, патогенезу, диагностике и различным видам лечения поясничного спинального стеноза.

Ключевые слова: поясничный спинальный стеноз, эпидуральные инъекции, дегенеративный сколиоз, дегенеративный спондилолистез.

Введение

Поясничный спинальный стеноз (ПСС) – заболевание, при котором дегенеративно изменённые диски, жёлтая связка, фасеточные суставы в процессе

старения приводят к сужению пространства вокруг нейрососудистых структур позвоночника. Данные изменения провоцируют боль в спине и нижних конечностях, вызывают нарушение ходьбы [1]. ПСС является наиболее распространённым показанием к

проведенню хирургических вмешательств на позвоночнике у людей старше 65 лет [2].

Несмотря на широкое распространение заболевания, на сегодняшний день нет единого объективного стандарта постановки диагноза ПСС, и он ставится на основании оценки жалоб, симптомов, тестов, инструментальных методов исследования с учётом сопутствующего состояния пациента [3]. Сравнение исследований, посвящённых диагностике и лечению ПСС, осложняется неоднородностью выборки, отсутствием стандартных критериев диагностики и лечения. Центральные стенозы чаще ассоциируются с нейрогенной хромотой, боковой и фораминальной – с радикулопатией. Также возможны различные комбинации синдромов, которые описываются под определением ПСС или оцениваются отдельно, что позволяет интерпретировать данные весьма условно.

Аналогично подгруппы ПСС могут объединяться вместе для создания гетерогенных когорт. Такие подгруппы включают: ПСС с физиологическими изгибами позвоночника, ПСС, осложнённый дегенеративным спондилолистезом, и ПСС, осложнённый дегенеративным сколиозом.

Недавние исследования начали фокусироваться на чётче ограниченных группах, однако при этом требуется проведение более масштабной работы с целью получения наиболее клинически значимых данных для оказания помощи.

Целью данного обзора является обобщение обширной информации по данным литературы относительно диагностики и лечения ПСС. Ожидается, что актуальность этого заболевания будет возрастать по мере старения населения. В тоже время большая часть литературных данных представлена в лучшем случае исследованиями низкого и среднего качества.

Заболеваемость и распространённость

Ежегодно в США фиксируют более 200 000 новых случаев выявления ПСС, что приводит к существенному росту болевых синдромов среди населения и повышению уровня инвалидности [4]. ПСС – наиболее распространённая причина спинальной хирургии у пациентов старше 65 лет.

В 2007 году только по страховым полисам Medicare выполнили более 37 000 ламинэктомий при ПСС, при этом затраты на проведение этих процедур составили 1,65 млрд долларов [5]. Данные национальной амбулаторной медицинской помощи и National Spine Network указывают на то, что ПСС являлся причиной обращений в специализированные центры 13-14% пациентов, а также 3-4% обращений к семейным врачам [6].

Во Фремингемском демографическом исследовании было обнаружено, что у 19-47% американцев старше 60 лет наблюдали признаки анатомического стеноза позвоночника по данным МРТ- и КТ-исследований [7]. Ожидается, что распространённость ПСС будет продолжать расти в связи со старением населения и более широким использованием современных методов диагностики [8].

Определение

ПСС впервые был упомянут в 1893 году [9], однако современное описание датируется 1949 годом, когда Н. Verbiest сообщил об “...особой форме сужения поясничного позвоночного канала, не связанной с какой-либо аномалией позвоночника. При ходьбе и стоянии у пациентов наблюдали признаки компрессии элементов конского хвоста: двусторонние корешковые боли, чувствительные и двигательные нарушения нижних конечностей. В положении лёжа симптомы сразу же исчезли и неврологическое обследование в состоянии покоя не показывало никаких изменений. Миелография показывала “стоп-контраст” с появлением экстрадуральной компрессии...” [10]. В настоящее время ПСС определяется клиническим синдромом боли в спине, ягодицах и/или иррадиацией боли в нижние конечности, что связано с уменьшением площади поперечного сечения спинномозгового канала и компрессией нервно-сосудистых элементов поясничного отдела позвоночника [11].

Причины

При ПСС центральное сужение спинномозгового канала или межпозвонкового отверстия (или их комбинации) вызывает компрессию соответствующих нейрососудистых структур. ПСС разделяют на врожденный или приобретенный.

Врожденный стеноз – достаточно редкое состояние (на его долю приходится 2,6-4,7% по данным Фремингемского исследования) [7]. Такое состояние обычно связано с сужением позвоночного канала, вызванным аномалиями или нарушениями в послеродовый этап развития [12]. Большинство же случаев ПСС связано с дегенеративными процессами, что обусловлено возрастными изменениями позвоночника [13]. Изменения, которые могут привести к ПСС, включают: гипертрофию фасеточных суставов, снижение высоты и протрузии межпозвонковых дисков, формирование остеофитов, а также гипертрофию желтой связки.

Существует предположение, что дегенеративный процесс, лежащий в основе стеноза, начинается с

изменений в межпозвоночных дисках (потери высоты диска, протрузии или грыжи), а затем переходит на фасеточные суставы [14]. Приобретённый дегенеративный стеноз также может быть вызван избыточной рубцовой тканью или избыточной пролиферацией костной ткани после операции, в результате перенесенной инфекции или травмы [12].

Несмотря на то, что анатомическое сужение позвоночного канала или фораминального отверстия является необходимым компонентом ПСС, этого не всегда достаточно для клинических проявлений. Степень сужения должна быть таковой, чтобы компрессия нейрососудистых структур нарушала их функцию [13].

При ПСС также присутствует важный динамический компонент [15]. Существует прямая связь между увеличением боли и другими симптомами, характерными для ПСС при ходьбе, и облегчением симптомов при сидении, в положении лёжа или наклоне вперёд. Это связано с тем, что разгибание в поясничном отделе позвоночника уменьшает размер спинномозгового канала, равно как и осевая нагрузка на него [16]. При сгибании же увеличивается размер спинномозгового канала, тем самым облегчая симптомы ПСС [17].

Симптомы и клинические признаки

Боль является главным симптомом и основной причиной обращения к врачу [18, 19, 20]. Наиболее распространённым местом появления боли являются поясничный отдел позвоночника, ягодицы, бедра и голени. Дискомфорт, связанный с ПСС, часто описывается как спазмы или ощущение жжения [13]. Симптомы варьируют от постепенно возрастающей тупой боли в области крестцово-подвздошных сочленений, спускающейся по задней поверхности бедра, до острой корешковой боли в области бедра и/или голени [21]. У людей с центральным ПСС боли могут быть двусторонними, но редко полностью симметричными. Напротив, пациенты с латеральным или фораминальным стенозом сообщали о симптомах, напоминающих одностороннюю радикулопатию [22].

Пациенты также часто сообщали о проблемах с координацией [23], сенсорных нарушениях (онемение или покалывание) и слабости мышц нижних конечностей [19, 24]. Пациенты с ПСС почти всегда отмечают боль в пояснице, но боль исключительно в области поясницы без каких-либо проблем в нижних конечностях обычно не считается вызванной ПСС даже при наличии тяжелого анатомического стеноза по данным МРТ.

Почти во всех встречающихся исследованиях для постановки диагноза требуется, чтобы у пациентов

были симптомы нейрогенной хромоты, корешковые боли, и подтверждение стеноза при помощи визуальных методов исследования.

Нейрогенная хромота – наиболее специфический симптом центрального ПСС [25]. Нейрогенная хромота проявляется прогрессирующе нарастающей болью, онемением, слабостью и покалыванием в поясничном отделе, ягодицах и ногах, которые могут быть вызваны длительным стоянием, ходьбой или разгибанием в поясничном отделе позвоночника [26]. Симптомы облегчаются при сидении и наклонах вперёд [21]. Поза “корзины с покупками”, когда пациент ходит в наклонённом вперед положении, чтобы облегчить или уменьшить симптомы, является показателем нейрогенной хромоты. Такое положение или невозможность стоять вертикально представляют определенную проблему для пациента в повседневной жизни.

Ключевой проблемой является дифференциальная диагностика нейрогенной хромоты, вызванной ПСС, с сосудистой, связанной с периферическим сосудистым заболеванием. Пациенты с сосудистой хромотой часто начинают чувствовать облегчение при стоянии и ходьбе, тогда как пациенты с нейрогенной хромотой должны сесть или опереться на что-то для уменьшения симптомов.

Недавнее исследование показало, что сочетание:

- обострения симптомов при стоянии,
- облегчения симптомов при сидении,
- локализации симптомов выше коленей,
- облегчения при наклоне вперед

являются убедительными доказательствами нейрогенной хромоты (коэффициент вероятности 13).

И наоборот:

- облегчение симптомов при стоянии,
- локализация симптомов ниже коленей

представляют убедительные доказательства сосудистой хромоты (коэффициент вероятности, 20) [27].

Симптомы ПСС могут оказывать существенное влияние на мобильность, функциональную независимость пациента и его физическую активность в повседневной жизни. Большинство людей с симптоматическим ПСС имеют ограниченные физические способности, нуждаются в дополнительных средствах передвижения, а иногда вообще отказываются от ходьбы [28, 29, 30, 31]. Эти ограничения имеют негативные последствия для общего состояния здоровья пациентов [32].

Клиническое течение и прогноз ПСС

Формирование и прогноз ПСС в значительной степени не изучены, учитывая, что большинство людей, особенно с тяжёлыми проявлениями, нуж-

даются в индивидуально подобранном лечении [33]. Частое заблуждение о том, что ПСС является дегенеративным заболеванием, которое прогрессирует со временем, также не подтверждается на практике.

В клинических рекомендациях Североамериканского общества позвоночника (NASS) было установлено, что у 1/3 пациентов с клинически умеренно выраженными симптомами возможен благоприятный прогноз [11]. Другие обзоры показали, что симптомы могут ухудшаться лишь у незначительной части пациентов, а улучшаться примерно у трети, при этом у большинства пациентов симптомы оставались неизменными в течение восьми лет наблюдения [33, 34, 35]. Резкое и значительное развитие неврологического дефицита при легких и умеренных стенозах развивается крайне редко [11]. Результаты недавнего исследования, которое проводилось по данным МРТ и неврологического наблюдения 34 пациентов с ПСС в течение 10 лет, показали, что у 60% пациентов симптомы не прогрессировали, несмотря на ухудшение по данным МРТ [36]. Результаты других исследований показали, что клинические проявления ПСС могут иметь как отрицательную, так и положительную динамику [37] вне зависимости от прогрессирования заболевания по данным МРТ.

Патофизиология

Патофизиологический механизм нейрогенной хромоты до конца не ясен. На данный момент существуют две основные теории – ишемическая и теория венозного застоя [13], в основе которых лежит механическое сжатие нервных и сосудистых структур в экстензионном положении.

Ишемическая теория предполагает, что механическое нарушение микроциркуляции вызывает ишемию нервного корешка, что приводит к симптомам, включающим парестезию, боль и слабость [38, 39]. Напротив, теория венозного застоя предполагает, что основным механизмом является недостаточная оксигенация и накопление метаболитов в области структур конского хвоста в связи с нарушением венозного оттока при многоуровневом стенозе [26, 40, 41]. В дополнение к нейрогенной хромоте ПСС может вызывать радикулопатию как прямой результат компрессии нервных корешков [42]. Следует отметить, что на сегодняшний день нет убедительных доказательств острого воспаления как причины симптомов ПСС [43].

Как было описано выше, анатомическое сужение и нейрососудистая компрессия являются фундаментальными в патогенезе ПСС. Однако наличие таких изменений по результатам МРТ часто наблюдались у людей без симптомов ПСС, таким образом, связь

между анатомическим сужением и клиническими симптомами не ясна [44]. Аналогично симптомы то усиливаются, то ослабевают с течением времени, тогда как степень анатомического сужения, за исключением динамических компонентов, связанных с положением, остается относительно стабильной или постепенно ухудшается с течением времени.

А.И. Продан с соавт. [45], предположили вероятную связь между венозным застоем вследствие сердечно-сосудистых заболеваний и симптомами стеноза. В целом, отсутствие детального понимания процессов, лежащих в основе патофизиологии, связывающих анатомический стеноз с симптомами пациентов, остается ключевым препятствием для дальнейших исследований и поиска новых методов лечения ПСС.

Диагностика

На сегодняшний день не существует единого стандарта для постановки клинического диагноза ПСС [46]. При отсутствии объективных критериев было высказано предположение, что мнение экспертов считается “золотым стандартом” в постановке диагноза [29]. Постановка диагноза ПСС обычно осуществляется при наличии комбинации клинических признаков, физикального и неврологического обследования, а также данных МРТ (КТ) [47].

Наиболее полезными “находками” из истории заболевания являются возраст, жалобы на иррадиирующие боли в нижние конечности, которые усугубляются в положении стоя или при ходьбе, отсутствие боли при сидении, уменьшение симптомов при наклоне вперед и широкая походка [48]. Ухудшение баланса, нейромышечные нарушения в нижних конечностях, включая снижение силы мышц, сенсорный дефицит в виде парестезии и отсутствие или снижение рефлексов (ахиллова сухожилия и надколенника) также обусловлены ПСС [29].

Несмотря на то, что нейрогенная хромота является патогномичным симптомом ПСС, ранее в клинической практике не применяли диагностические тесты ходьбы. На сегодняшний день этот метод становится все более популярным при оценке функциональных способностей. Для этой цели чаще всего используют тредмил-тест [31, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55], оценку походки [56], Timed up and go test [55].

Электродиагностика

Электродиагностические методы, включая электромиографию, также могут использоваться для дифференциальной диагностики [57] и оценки проявлений ПСС.

На практике метод электромиографии (ЭМГ) используют достаточно редко. Данные ЭМГ, визуальных методов исследований и клиническая картина не всегда коррелируют между собой. Однако часто ЭМГ позволяет помочь в проведении дифференциальной диагностики с периферическими сосудистыми заболеваниями (сосудистая хромота), остеоартрозом тазобедренных суставов, а также патологией спинного мозга [58].

В одном из исследований было доказано, что количественный электромиографический протокол, отражающий состояние паравертебральных мышц, может быть полезным в диагностике ПСС, поскольку метод показал статистически значимые различия между людьми с клиническим стенозом и “бессимптомными” добровольцами [59].

В другом исследовании метод ЭМГ оказался чувствительным у 93% пациентов с диагнозом ПСС, у которых наблюдали клинические симптомы заболевания, а диагноз был подтвержден инструментальными методами обследований [60]. Результаты недавно проведенного исследования, посвященного латеральному стенозу, свидетельствуют, что изменения электромиографических показателей на паравертебральных мышцах значительно коррелируют с латеральным стенозом, выявленным по данным МРТ [61]. Авторы пришли к выводу, что электромиография может быть полезна для диагностики латерального ПСС.

Тем не менее, другие заболевания, включая радикулопатию, полинейропатию, миопатию, предыдущие операции на позвоночнике, значительно снижают специфичность данного метода диагностики в клинической практике [60].

Данные других методов электродиагностики, включая соматосенсорные вызванные потенциалы и магнитную стимуляцию, на сегодняшний день остаются не до конца изученными применительно к ПСС [48].

Визуальные методы диагностики

В современных руководствах по диагностике и лечению ПСС указано, что визуальные методы обследования предоставляют наиболее полную диагностическую информацию [48]. Однако к визуальным методам обычно прибегают для подтверждения диагноза и планирования тактики инвазивного лечения, а не с целью первичной постановки диагноза.

МРТ – метод, позволяющий определить размер, форму и анатомические структуры позвоночного столба и нервных элементов [21]. В настоящее время он является самым надежным методом подтверждения диагноза ПСС [48]. К компьютерной томографии прибегают в тех случаях, когда МРТ противопоказана или недоступна.

МРТ применяют из-за ее большей чувствительности к мягким тканям, однако данные систематических обзоров не позволили нам найти доказательств того, что МРТ была более точным методом, чем компьютерная томография в диагностике ПСС [62]. В прошлом с целью диагностики ПСС широко применяли миелографию. Однако на сегодняшний день ее проведение не рекомендуют, поскольку этот метод является инвазивным, затратным и менее точным, чем МРТ.

Несмотря на то, что результаты исследования, проведенного в 2012 году, показали, что не существует стандартных количественных критериев определения ПСС [63], в другом систематическом обзоре были определены 10 измерений, которые в настоящее время применяются для количественной оценки параметров спинномозгового канала [64]. Для центрального стеноза наиболее часто измеряют переднезадний размер (<10 мм) и площадь поперечного сечения (<70 мм²) позвоночного канала, тогда как при латеральном и фораминальном – высоту и глубину боковых карманов и фораминальных отверстий [64]. Ещё два критерия, которые необходимо учитывать при МРТ, это состояние межпозвоночного диска и периневральный интрафораминальный жир [63].

Сужением спинномозгового канала принято считать уменьшение его сагиттальных размеров по данным МРТ <20 мм на уровне L1, <19 мм на уровне L2 и L3, <17 мм на L4, и <16 мм на L5 и S1 [65].

M. Wassenaar et al. определили, что в диагностике ПСС МРТ имеет чувствительность 87-96% и специфичность 68-75% [66]. В исследовании J. Lurie et al. было установлено, что МРТ имела большую чувствительность для оценки состояния центрального канала и недостаточно достоверную для оценки соответственно субартикулярной и фораминальной областей [67].

Более новые количественные схемы измерения морфологического состояния дурального мешка и соотношение между цереброспинальной жидкостью и состоянием нервных корешков в центральном канале могут косвенно оценить тяжесть ПСС [68, 69].

Результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют, что “показатель седиментации” – отсутствие нервного корешка на МРТ – обладает высокой надёжностью относительно диагностики тяжёлых форм ПСС. Однако необходимы дополнительные исследования, чтобы полностью понять его роль в оценке ПСС [70, 71, 72]. Ещё один систематический обзор выявил 14 различных качественных и приближённо количественных критериев, которые имели значение в определении тяжести ПСС [73].

Несмотря на то, что для диагностики ПСС необходимо наличие анатомического сужения и компрессии нейрососудистых элементов по данным

МРТ, цього ще недостатньо для постановки діагнозу. Стеноз позвоночного каналу являється клінічним синдромом, а не анатомічної або радіологічної “находкою”. По літературним даним, 21% людей з анатомічним стенозом, виявленим по результатам МРТ, являються бессимптомними “обладателями” захворювання [74].

На самому ділі, хоча у значительній частині людей пожилого віку та проявляються деякі ознаки стенозу позвоночника при проведенні візуальних методів обстеження, у більшості пацієнтів симптоми можуть відсутнювати [74]. По тому інструментальне обстеження повинні проводити тільки після оцінки скарги пацієнта та ретельного клінічного обстеження [13, 46].

На сьогоднішній день питання взаємозв'язку між клінічними симптомами та даними інструментальних методів обстеження достатньо суперечливо: в одних дослідженнях виявлено достовірну взаємозв'язок [49], а в інших її немає [52, 75-78].

Недостаток результатів таких досліджень частково може бути пояснено тим, що більшість інструментальних методів досліджень проводять у пацієнтів в положенні лежачи на спині, тоді як симптоми ПСС зазвичай виникають в часі стояння або при ходьбі [46]. Тим не менше, точний механізм, за допомогою якого виникає стеноз позвоночного каналу або симптоми компресії нерва, ще потрібно вивчити.

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

Література

1. Katz J.N. Clinical practice. Lumbar spinal stenosis / J.N. Katz, M.B. Harris // N. Engl. J. Med. – 2008. – № 358. – P. 818–825.
2. Deyo R.A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act / R.A. Deyo // Spine J. – 2010. – №10. – P. 625–627.
3. Genevay S. Variation in eligibility criteria from studies of radiculopathy due to a herniated disc and of neurogenic claudication due to lumbar spinal stenosis: a structured literature review / S. Genevay, S.J. Atlas, J.N. Katz // Spine. – 2010. – № 35. – P. 803–811.
4. Deyo R.A. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions / R.A. Deyo, D.T. Gray, W. Kreuter [et al.] // Spine. – 2005. – № 30. – P. 1441–1445; discussion P. 1446–1447.
5. Deyo R.A. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults / R.A. Deyo, S.K. Mirza, B.I. Martin [et al.] // JAMA. – 2010. – № 303. – P. 1259–1265.
6. ECRI Health Technology Assessment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis: summary. 2001 [electronic resource]. – Access: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11855/.
7. Kalichman L. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study / L. Kalichman, R. Cole, D.H. Kim [et al.] // Spine J. – 2009. – № 9. – P. 545–550.
8. Deyo R.A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act / R.A. Deyo // Spine J. – 2010. – № 10. – P. 625–627.
9. Lane W.A. Case of spondylolisthesis associated with progressive paraplegia: laminectomy / W.A. Lane // 1893. – Lancet. – № 1. – P. 991.
10. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal / H. Verbiest // J. Bone Joint Surg. Br. – 1954. – № 36-B. – P. 230–237.
11. Watters W.C. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis / W.C. Watters, J. Baisden, T.J. Gilbert [et al.] // Spine J. – 2008. – № 8. – P. 305–310.
12. Ciricillo S.F. Lumbar spinal stenosis / S.F. Ciricillo, P.R. Weinstein // West. J. Med. – 1993. – № 158. – P. 171–177.
13. Chadd D.A. Lumbar spinal stenosis / D.A. Chadd // Neurol. Clin. – 2007. – № 25. – P. 407–418.
14. Arbit E. Lumbar stenosis: a clinical review / E. Arbit, S. Pannullo // Clin. Orthop. – 2001. – № 384. – P. 137–143.
15. Fritz J.M. Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements / J.M. Fritz, A. Delitto, W.C. Welch [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1998. – № 79. – P. 700–708.
16. Schonstrom N. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro / N. Schonstrom, S. Lindahl, J. Willen [et al.] // J. Orthop. Res. – 1989. – № 7. – P. 115–121.
17. Penning L. Functional pathology of lumbar spinal stenosis / L. Penning // Clin. Biomech. (Bristol Avon). – 1992. – № 7. – P. 3–17.
18. Amundsen T. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study / T. Amundsen, H. Weber, H.J. Nordal [et al.] // Spine. – 2000. – № 25. – P. 1424–1435; discussion P. 1435–1436.
19. Iversen M.D. Examination findings and self-reported walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis / M.D. Iversen, J.N. Katz // Phys. Ther. – 2001. – № 81. – P. 1296–306.
20. Lin S.-I. Disability and walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis: association with sensorimotor function, balance, and functional performance / S.-I. Lin, R.-M. Lin // J. Orthop. Sports Phys. Ther. – 2005. – № 35. – P. 220–226.
21. Binder D.K. Lumbar spinal stenosis / D.K. Binder, M.H. Schmidt, P.R. Weinstein // Semin. Neurol. – 2002. – № 22. – P. 157–166.
22. Lee C.K. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression / C.K. Lee, W. Rauschnig, W. Glenn // Spine. – 1988. – № 13. – P. 313–20.
23. Tomkins-Lane C.C. Predictors of objectively measured walking capacity in people with degenerative lumbar spinal stenosis / C.C. Tomkins-Lane, M.C. Battie // J. Back Musculoskelet. Rehabil. – 2013. – № 26. – P. 345–352.
24. Jobnsson K.E. Neurophysiologic investigation of patients with spinal stenosis / K.E. Jobnsson, I. Rosen, A. Uden // Spine. – 1987. – № 12. – P. 483–487.
25. Atlas S.J. Spinal stenosis: surgical versus nonsurgical treatment / S.J. Atlas, A. Delitto // Clin. Orthop. – 2006. – № 443. – P. 198–207.
26. Porter R.W. Spinal stenosis and neurogenic claudication / R.W. Porter // Spine. – 1996. – № 21. – P. 2046–2052.
27. Nadeau M. The reliability of differentiating neurogenic claudication from vascular claudication based on symptomatic presentation / M. Nadeau, M. Rosas-Arellano, K. Gurr [et al.] // Can. J. Surg. – 2013. – № 56. – P. 372–377.
28. Conway J. Walking assessment in people with lumbar spinal stenosis: capacity, performance, and self-report measures / J. Conway, C.C. Tomkins, A.J. Haig // Spine J. – 2011. – № 11. – P. 816–823.
29. Katz J.N. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination / J.N. Katz, M. Dalgas, G. Stucki [et al.] // Arthritis Rheum. – 1995. – № 38. – P. 1236–1241.

30. *Tomkins-Lane C.C.* Changes in objectively measured physical activity (performance) after epidural steroid injection for lumbar spinal stenosis / *C.C. Tomkins-Lane, J. Conway, C. Hepler* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2012. – № 93. – P. 2008–2014.
31. *Whitehurst M.* Functional mobility performance in an elderly population with lumbar spinal stenosis / *M. Whitehurst, L.E. Brown, S.G. Eidelson* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2001. – № 82. – P. 464–467.
32. *Tomkins-Lane C.C.* Predictors of walking performance and walking capacity in people with lumbar spinal stenosis, low back pain, and asymptomatic controls / *C.C. Tomkins-Lane, S.C. Holz, K.S. Yamakawa* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2012. – № 93. – P. 647–53.
33. *Benoist M.* The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis / *M. Benoist* // *J. Bone Spine Rev. Rhum.* – 2002. – № 69. – P. 450–457.
34. *Hurri H.* [et al.] Lumbar spinal stenosis. – assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment / *H. Hurri, P. Slatis, J. Soini*, [et al.] // *J. Spinal Disord.* – 1998. – № 11. – P. 110–115.
35. *Jobnsson K.E.* The natural course of lumbar spinal stenosis / *K.E. Jobnsson, I. Rosen, A. Uden* // *Clin. Orthop.* – 1992. – № 279. – P. 82–86.
36. *Minamide A.* The natural clinical course of lumbar spinal stenosis. – a longitudinal cohort study over a minimum of 10 years / *A. Minamide, M. Yoshida, K. Maio* // *J. Orthop. Sci.* – 2013. – № 18. – P. 693–698.
37. *Haig A.J.* Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S.J. Yamakawa* [et al.] // *Spine.* – 2006. – № 31. – P. 2950–2957.
38. *Evans J.G.* Neurogenic intermittent claudication / *J.G. Evans* // *BMJ.* – 1964. – № 2. – P. 985–987.
39. *Watanabe R.* Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis / *R. Watanabe, W.W. Parke* // *J. Neurosurg.* – 1986. – № 64. – P. 64–70.
40. *Ooi Y.* Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication / *Y. Ooi, F. Mita, Y. Satoh* // *Spine.* – 1990. – № 15. – P. 544–549.
41. *Porter R.W.* Cauda equina dysfunction. The significance of twolevel pathology / *R.W. Porter, D. Ward* // *Spine.* – 1992. – № 17. – P. 9–15.
42. *Binder D.K.* Lumbar spinal stenosis / *D.K. Binder, M.H. Schmidt, P.R. Weinstein* // *Semin. Neurol.* – 2002. – № 22. – P. 157–166.
43. *Genevay S.* Lumbar spinal stenosis / *S. Genevay, S.J. Atlas* // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2010. – № 24. – P. 253–265.
44. *Andreisek G.* Uncertainties in the diagnosis of lumbar spinal stenosis / *G. Andreisek, J. Hodler, J. Steurer* // *Radiology.* – 2011. – № 261. – P. 681–684.
45. *Продан А.И.* Патогенетическая связь клинических проявлений поясничного спинального стеноза со стенозом нижней полой вены / *А.И. Продан, О.А. Перепечай, А.Г. Чернышов* [и др.] // *Ортопедия, травматология и протезирование.* – 2010. – № 2. – С. 35–39.
46. *Haig A.J.* Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis / *A.J. Haig, C.C. Tomkins* // *JAMA.* – 2010. – № 303. – P. 71–72.
47. *Suri P.* Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? / *P. Suri, J. Rainville, L. Kalichman*, [et al.] // *JAMA.* – 2010. – № 304. – P. 2628–2636.
48. *De Schepper E.I.T.* Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests / *E.I.T. De Schepper, G.M. Overvest, P. Suri* [et al.] // *Spine.* – 2013. – № 38. – P. 469–481.
49. *Barz T.* The diagnostic value of a treadmill test in predicting lumbar spinal stenosis / *T. Barz, M. Mellob, L. Staub* [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2008. – № 17. – P. 686–690.
50. *Deen H.G.* Measurement of exercise tolerance on the treadmill in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis: a useful indicator of functional status and surgical outcome / *H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons* [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1995. – № 83. – P. 27–30.
51. *Deen H.G.* Use of the exercise treadmill to measure baseline functional status and surgical outcome in patients with severe lumbar spinal stenosis / *H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons* [et al.] // *Spine.* – 1998. – № 23. – P. 244–248.
52. *Herno A.* The degree of decompressive relief and its relation to clinical outcome in patients undergoing surgery for lumbar spinal stenosis / *A. Herno, T. Saari, O. Suomalainen* [et al.] // *Spine.* – 1999. – № 24. – P. 1010–1014.
53. *Jensen O.H.* A new functional test in the diagnostic evaluation of neurogenic intermittent claudication / *O.H. Jensen, S. Schmidt-Olsen* // *Clin. Rheumatol.* – 1989. – № 8. – P. 363–367.
54. *Tenbula J.* Prospective functional evaluation of the surgical treatment of neurogenic claudication in patients with lumbar spinal stenosis / *J. Tenbula, L.G. Lenke, K.H. Bridwell* [et al.] // *J. Spinal Disord.* – 2000. – № 13. – P. 276–282.
55. *Tomkins C.C.* A criterion measure of walking capacity in lumbar spinal stenosis and its comparison with a treadmill protocol / *C.C. Tomkins, M.C. Battie, T. Rogers* [et al.] // *Spine.* – 2009. – № 34. – P. 2444–2449.
56. *Kim Y.-S.* The clinical effect of gait load test in two level lumbar spinal stenosis / *Y.-S. Kim, S.-J. Park, I.-S. Oh* [et al.] // *Asian Spine J.* – 2009. – № 3. – P. 96–100.
57. *Kalff R.* Degenerative lumbar spinal stenosis in older people / *R. Kalff, C. Ewald, A. Waschke* [et al.] // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – № 110. – P. 613–624.
58. *Haig A.J.* The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S.J. Yamakawa* [et al.] // *Spine.* – 2005. – № 30. – P. 2667–2676.
59. *Haig A.J.* Spinal stenosis, back pain, or no symptoms at all? A masked study comparing radiologic and electrodiagnostic diagnoses to the clinical impression / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S. Yamakawa* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2006. – № 87. – P. 897–903.
60. *Yagci I.* The utility of lumbar paraspinal mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis / *I. Yagci, O.H. Gunduz, G. Ekinici* [et al.] // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2009. – № 88. – P. 843–851.
61. *Kuittinen P.* Correlation of lateral stenosis in MRI with symptoms, walking capacity and EMG findings in patients with surgically confirmed lateral lumbar spinal canal stenosis / *P. Kuittinen, P. Sipola, T.J. Aalto* [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2014. – № 15. – P. 247.
62. *De Graaf I.* Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests / *I. De Graaf, A. Prak, S. Bierma-Zeinstra* [et al.] // *Spine.* – 2006. – № 31. – P. 1168–1176.
63. *Mamisch N.* Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey / *N. Mamisch, M. Brumann, J. Hodler* [et al.] // *Radiology.* – 2012. – № 264. – P. 174–179.
64. *Steurer J.* Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review / *J. Steurer, S. Roner, R. Gnannt*, [et al.] // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2011. – № 12. – P. 175.
65. *Cheung J.P.-Y.* Defining clinically relevant values for developmental spinal stenosis: a large-scale magnetic resonance imaging study / *J.P.-Y. Cheung, D. Samartzis, H. Shigematsu* [et al.] // *Spine.* – 2014. – № 39. – P. 1067–1076.
66. *Wassenaar M.* Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review / *M. Wassenaar, R.M. van*

Rijn, M.W. van Tulder [et al.] // Eur. Spine J. – 2012. – № 21. – P. 220–227.

67. Lurie J.D. Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis / J.D. Lurie, A.N. Tosteson, T.D. Tosteson [et al.] // Spine. – 2008. – № 33. – P. 1605–1610.

68. Lee S. A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis / S. Lee, J.W. Lee, J.S. Yeom [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. – 2010. – № 194. – P. 1095–1098.

69. Schizas C. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images / C. Schizas, N. Theumann, A. Burn [et al.] // Spine. – 2010. – № 35. – P. 1919–1924.

70. Barz T. Nerve root sedimentation sign: evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis / T. Barz, M. Melloh, L.P. Staub [et al.] // Spine. – 2010. – № 35. – P. 892–897.

71. Moses R.A. Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT? / R.A. Moses, W. Zbao, L.P. Staub [et al.] // Spine. – 2015. – № 40. – P. 129–136.

72. Tomkins-Lane C.C. Nerve root sedimentation sign for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: reliability, sensitivity, and specificity / C.C. Tomkins-Lane, D.J. Quint, S. Gabriel [et al.] // Spine. – 2013. – № 38. – P. 1554–1560.

73. Andreisek G. A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis / G. Andreisek, M. Imbof, M. Werlli [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2013. – № 201. – P. 735–746.

74. Boden S.D. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation / S.D. Boden, D.O. Davis, T.S. Dina [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. – 1990. – № 72. – P. 403–408.

75. Amundsen T. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features / T. Amundsen, H. Weber, F. Lilleas [et al.] // Spine. – 1995. – № 20. – P. 1178–1186.

76. Geisser M.E. Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis / M.E. Geisser, A.J. Haig, H.C. Tong [et al.] // Clin. J. Pain. – 2007. – № 23. – P. 780–785.

77. Herno A. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis. Patients' pain patterns, walking capacity, and subjective disability had no correlation with computed tomography findings / A. Herno, O. Airaksinen, T. Saari // Spine. – 1994. – № 19. – P. 1975–1978.

78. Lobman C.M. Comparison of radiologic signs and clinical symptoms of spinal stenosis / C.M. Lobman, K. Tallroth, J.A. Kettunen [et al.] // Spine. – 2006. – № 31. – P. 1834–1840.

DEGENERATIVE SPINAL STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE

Part 1: Definition, epidemiology, clinic, pathophysiology, diagnosis.

Meta-analysis of literature data

Fishchenko Ya.V., Kravchuk L.D., Perepechai O.O., Kudrin A.P.

Summary. Lumbar spinal stenosis is a disease in which degenerate discs, ligamentum flavum, facet joints, while aging, lead to a narrowing of the space around the neurovascular structures of the spine. This article presents a meta-analysis of literature data on epidemiology, causes, pathogenesis, diagnosis and various types of treatment of lumbar spinal stenosis.

Key words: lumbar spinal stenosis, epidural injections, degenerative scoliosis, degenerative spondylolisthesis.

ДЕГЕНЕРАТИВНИЙ СПІНАЛЬНИЙ СТЕНОЗ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Частина 1: Визначення, епідеміологія, клініка, патофізіологія, діагностика.

Мета-аналіз літературних даних

Фіщенко Я.В., Кравчук Л.Д., Перепечай О.О., Кудрін А.П.

Резюме. Поперековий спінальний стеноз – захворювання, при якому дегенеративно змінені диски, жовта зв'язка, фасеткові суглоби, старіючи, призводять до звуження простору навколо нейросудинних структур хребта. У даній статті представлений мета-аналіз літературних даних щодо епідеміології, причин, патогенезу, діагностики та різних видів лікування поперекового спінального стенозу.

Ключові слова: поперековий спінальний стеноз, епідуральні ін'єкції, дегенеративний сколіоз, дегенеративний спондилістез.

ПІГМЕНТНИЙ ВІЛЛОНОДУЛЯРНИЙ СИНОВІТ КОЛІННОГО СУГЛОБА: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Костогриз Ю.О.

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

Резюме. В даному огляді літератури коротко висвітлені питання, що пов'язані з етіологією, епідеміологією, клінічною картиною, діагностикою та сучасними поглядами на тактику лікування пігментного віллонодулярного синовіту колінного суглоба.

Ключові слова: пігментний віллонодулярний синовіт, колінний суглоб, артроскопія, синовектомія.

Вступ

Пігментний віллонодулярний синовіт (ПВНС) вважається доброякісним захворюванням, але існує високий ризик виникнення рецидиву і потенціал для локального руйнування хряща та кісток [36]. Якщо відбувається інвазія в хрящову та кісткову тканину, необхідно провести об'ємний кюретаж даних ділянок; у крайніх випадках масивного ураження суглобових поверхонь необхідно виконувати ендпротезування суглобів. Внаслідок тенденції до інфільтрації та високої частоти рецидивів у хворих на ПВНС деякі автори зараховують його до псевдопухлинних захворювань, оскільки захворювання практично не метастазує, але має виражений локальний деструктивний вплив. У літературі було описано лише кілька випадків, коли у пацієнтів спостерігались метастази в легені та лімфатичні вузли, що свідчить про поодинокі випадки малігнізації [12, 25].

Епідеміологія

За даними літературних джерел, частота ПВНС – близько 1,8 випадків на 1 мільйон жителів на рік [31]. Дане захворювання спостерігається, як правило, у пацієнтів між 2-м і 4-м десятиліттями життя, але бувають випадки виникнення в дитячому віці та поодинокі – у людей похилого і старечого віку [7, 40]. Один із "наймолодших" опублікованих випадків у дитини 18 місяців [23], один із "найстарших" – у віці 86 років [31].

При даній нозології, в основному, немає гендерних переваг [14], але якщо враховувати результати великомасштабних досліджень, то все ж таки спостерігається невелика перевага жіночої статі [31].

Історичний погляд

Вперше випадок пігментного віллонодулярного синовіту синовіальної піхви сухожилка пальця кисті був описаний в 1852 р. Chaisaignac [8]. У 1864 році Simon вперше опублікував дані про ураження колінного суглоба [44]. Вищезгадані автори і деякі тогочасні лікарі та вчені вважали дане захворювання саркомою. Лише з 1912 р. Dowd та співавтори поставили під сумнів злоякісність ПВНС при спостереженні та дослідженні дифузної форми захворювання колінного суглоба [15].

Першим описали та опублікували гістологічні характеристики ПВНС Jaffe та співавтори у 1941 році. Автори розглянули 20 різних випадків захворювання та дійшли висновку, що різні локалізації є варіантами одного захворювання. Ними було вперше застосовано поняття "пігментний віллонодулярний синовіт" [24]. У 1975 році Granowitz та співавторами у перебігу пігментного віллонодулярного синовіту була виділена дифузна та локальна форми [22].

Етіологія та патогенез

Обговорення та суперечки щодо етіології та патогенезу ПВНС тривають вже близько 150 років із моменту першої згадки про нього. Існують різні теорії виникнення та перебігу захворювання, кожна з яких мала і має право на існування, починаючи від запально-реактивного, травматичного або неопластичного процесу тощо.

Так, Jaffe та співавтори в 1941 році вважали, що причиною ПВНС були запально-реактивні зміни в суглобах. Вони описали етіологію даного захворювання як реакцію на повторні крововиливи, які в основному були травматичного генезу. Це також відображено в назві ПВНС [24]. Відкладення гемоси-

дерину, на їх думку, виникало внаслідок деградації гемоглобіну.

Лімфоцитарний інфільтрат, який іноді зустрічається при даному захворюванні, можна пояснити дією причини запального характеру [16]. Хронічне запалення також може призводити до синовіальної гіперплазії, що, у свою чергу, робить синовіальну тканину більш сприйнятливою до травм [32]. Загалом, синовіт на фоні запального процесу також є дифузним процесом [36], проте запалення є неспецифічним фактором, і його ступінь може бути різним. Частота виникнення рецидивів при ПВНС є наслідком неповного видалення ураженої синовії [37]. Отже, враховуючи вищенаведене, дія лише запалення як неспецифічного фактору є недостатньою, щоб пояснити генез ПВНС.

Теорія дії травматичної причини підтверджується тим, що пацієнти з ПВНС часто повідомляють про травми, що передували захворюванню. Наприклад, Myers та співавторами було встановлено, що у 166 пацієнтів із ПВНС травма в анамнезі була у 53% [31]. Проте у різних пацієнтів, які скаржаться на дискомфорт у колінному суглобі, буде виявлено різний механізм ушкодження колінного суглоба. Слід також врахувати потребу пацієнта у виявленні причинного зв'язку.

Існують також теорії хронічної кровотечі в суглобах. Так, у пацієнтів із гемофілією розвивається подібний фіброз, як і у пацієнтів із ПВНС [22]. Крім того, внутрішньосуглобові кровотечі можуть бути джерелом відкладання гемосидерину на синовіальній оболонці.

Були зроблені спроби експериментально викликати пігментний віллонодулярний синовіт. Робоча група Voltz та співавтори вводила колоїдне залізо в суглоби кролів [46]. Singh зі співавторами застосовували кров, колоїдне залізо або плазму, які вводили в порожнини колінних та над'ятковко-гомількових суглобів мавп. Введення колоїдного заліза призводило до аналогічних змін, як при ПВНС, але під час мікроскопії синовіальної оболонки не було виявлено пінистих клітин і дуже мало гігантських клітин. Хоча характерна коричнева пігментація синовіальної тканини була очевидною, проте синовія сама по собі не мала типової ворсинчастої, ворсинчасто-вузлової або вузлової структури. Введення плазми не призвело до патологічних змін [45]. Кілька ін'єкцій крові в колінні суглоби собак призвели до появи коричневої пігментації синовії протягом 5-10 тижнів. Проте гігантські клітини знову не були знайдені [11].

Дані цих експериментів свідчать, що лише деякі прояви ПВНС можна відтворити *in vivo*. Проте поки що жодній робочій групі не вдалося спровокувати виникнення пігментного віллонодулярного синовіту на тваринній моделі [37]. Це свідчить проти суто реактивного генезу захворювання. Тому більшість

авторів схиляються до неопластичного генезу захворювання, що пояснюється проліферативним характером ПВНС. Так, були повідомлення в літературі про злоякісні випадки захворювання, у пацієнтів спостерігались метастази [3,10]. Bertoni та співавтори повідомили про чотирьох пацієнтів, які померли від злоякісного перебігу ПВНС, у них були виявлені метастази в легенях або лімфатичних вузлах [3]. Layfield та співавтори повідомляли про пацієнта з дифузною формою ПВНС правого колінного суглоба, у якого був агресивний перебіг із вираженою інфільтрацією оточуючих м'яких тканин [27].

Крім того, тенденція до рецидивів свідчить також про неопластичний генез захворювання. Існують повідомлення про випадки, коли ПВНС траплявся разом із кількома вродженими вадами розвитку [29]. Проте ДНК-аналіз хворих на ПВНС показав поліклональне походження захворювання, що означає, що кілька генетичних змін можуть призвести до розвитку даної патології [39]. У сучасних публікаціях декілька авторів знайшли хромосомні аберації, які вказують на неопластичну причину. Так, Ohjimi та співавторами було знайдено трисомію 5-ї і 7-ї хромосом у ряді випадків у пацієнтів із пігментним віллонодулярним синовітом. Крім того, деякі зміни відбувалися на короткій ручці 1-ї хромосоми. Даний локус якраз кодує фактори коагуляції III та V, які можуть пояснити геморагічну сутність ПВНС (гемартроз та подальше відкладення гемосидерина) [33].

Крім того, в синовії пацієнтів із ПВНС були виявлені зміни регуляторних генів клітинних циклів синовіальних клітин. Це наводить на думку, що зміни синовіальної оболонки при ПВНС відбуваються у результаті розповсюдження синовіальних клітин. У подальшому вищезгадані клітини можуть діяти як реактивний процес для наступної проліферації синовіальних клітин [47]. В основному це може статися із синовіальними клітинами, що залучають макрофаги хемотаксичними факторами, які вже описані при інших пухлинах та псевдопухлинних процесах. Ця теорія підтверджується тим, що макрофаги та гігантські клітини знаходяться переважно на периферії зони ураження. З іншого боку, синовіальні клітини під час мікроскопії, як правило, знаходяться у центрі препаратів. З цього можна зробити висновок, що ПВНС починається із розростання синовіальних клітин. Згодом макрофаги та гігантські клітини залучаються за допомогою хемотаксичних факторів і накопичуються навколо вже змінених синовіальних клітин.

Іншими авторами виявлено порушення регуляції процесів апоптозу, запрограмованої загибелі клітин, що відбувався у клітинах зміненої синовіальної оболонки. У цих клітинах було виявлено підвищений рівень bcl-2 протеїну, який перешкоджає апоптозу [1, 2].

Незважаючи на багато різних теорій, точна причина і патогенез ПВНС лишаються достеменно невідомими, хоча захворювання зазвичай має багатофакторний генез. Згідно з висновками останніх досліджень, неопластичний генез на хромосомній основі видається найбільш імовірним фактором [1, 2, 37].

Локалізація

Як правило, ПВНС може розвиватись у будь-яких суглобових структурах, в яких є синовіальна оболонка: синовіальна оболонка суглобів, синовіальні піхви сухожилків, синовіальні сумки тощо [40].

Пігментний віллонодулярний синовіт найчастіше зустрічається у великих суглобах, переважно в колінному суглобі (80%) [14, 20, 21]. Зазвичай, ПВНС є моноартикулярним, і лише у 1% випадків описано мультифокальні появи [31].

Форми

Класифікацію ПВНС було розроблено в 1975 році, тоді ж було виділено дифузну та локальну форми [22], дифузна форма зустрічається приблизно втричі частіше, ніж локальна [25].

Характерним для дифузної форми є ураження всієї синовіальної оболонки чи синовіальної бурси [40]. Вона переважно виявляється в колінному суглобі. Найпоширенішими симптомами є хронічний біль та набряки [42, 43]. При локальній формі виявляється один або більше вузлів, вона найчастіше зустрічається також у колінному суглобі [42, 43], в більшості випадків у верхньому наколінковому завороті (у супрапатарній бурсі) [13]. Найбільш поширеними симптомом є так звані механічні явища, такі як: блоки, заклацування, відчуття “імпінджменту” в наколінково-стегновому відділі, відчуття чужорідного тіла.

Патоморфологія

Макроскопічно пігментний віллонодулярний синовіт характеризується ворсинчастими (вільозними) і вузлуватими (нодулярними) розростаннями синовіальної оболонки коричневого та жовтувато-коричневого кольору. Коричневе забарвлення синовії обумовлено масивним відкладенням гемосидерину, тоді як жовте – обумовлено відкладенням ліпідів у пінистих клітинах [36].

Синовіальна оболонка, уражена пігментним віллонодулярним синовітом, характеризується збільшенням фіброцелюлярної стромы та пролі-

ферацією великих моноклеарних синовіальних клітин. У синовіальних клітинах зазвичай не спостерігається атипії, дані клітини беруть участь у виникненні проліферації синовіальної оболонки, яка характерна для ПВНС [9, 41, 42, 43]. Крім того, є декілька багатоядерних гігантських клітин, подібних до остеобластів, які розташовані на периферії [1, 2]. Також існує лімфоцитарний інфільтрат [36] із фокусним накопиченням ліпідів, макрофагів, пінистих клітин, наявне відкладення гемосидерину [48]. Останнє буває як внутрішньоклітинним, так і позаклітинним [42, 43].

Диференційну діагностику при відкладенні гемосидерину в мікроскопічних препаратах слід проводити з гемофілією, гемохроматозом, де також відкладення пігменту розташовані в синовіальних клітинах та макрофагах. При ПВНС відкладення мають властивість дифундувати і розташовані як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно. Sharma та співавтори відмічали на більш пізніх стадіях захворювання збільшення продукції колагену, явища фіброзу та гіалінізації [42, 43].

Клініка

Пацієнти зазвичай повідомляють про місцевий біль в ураженому суглобі (80%), що часто буває більш інтенсивним вночі [13]. Також характерним є набряк суглоба (75%) та його незначна гіпертермія [17].

У половині випадків пацієнти скаржаться на обмеження рухів в ураженому суглобі [25]. При тривалому перебігу захворювання внаслідок порушення цілісності суглобового хряща та кісткової тканини виникають тяжкі незворотні зміни та деформація суглобів. Дифузна форма характеризується хронічним болем у суглобах. При локальній формі зміна локалізації вузла призводить до відчуття дискомфорту, виникають періодичні блоки, іноді вузол навіть пальпується [42, 43]. Лише у невеликій кількості пацієнтів ознаки захворювання є безсимптомними, а характерні зміни для ПВНС виявляються випадково при огляді суглоба з іншої причини [35].

У літературі неодноразово повідомляється, що приблизно 50% пацієнтів мали в анамнезі травму ураженого суглоба [31, 42, 43]. Проаналізовано, що час від початкових проявів захворювання до надходження у клініку значно коротший у пацієнтів із попередньою травмою в анамнезі, ніж у пацієнтів без травми [42, 43].

Діагностика

Встановити діагноз “пігментний віллонодулярний синовіт” зазвичай є досить проблематично

і часто займає багато часу, тому що немає достовірних патогномонічних клінічних та рентгенологічних симптомів захворювання [9]. Відкладення гемосидерину в синовії можна визначити при рентгенологічному дослідженні. На рентгенограмах іноді візуалізується проліферація синовіальної оболонки, внутрішньосуглобовий ексудат, ерозія кісток, що утворюють суглоб. Виражені зміни в суглобовому хрящі та кістковій тканині є наслідком хронічної компресії гіпертрофованої оболонки за умов тривалого перебігу захворювання та внаслідок секреції значної кількості металопротеїназ [20, 21]. Ці зміни виявляються приблизно в одній третині пацієнтів. За умов тривалого перебігу ПВНС спостерігаються різні прояви ураження хряща та кісток: поверхневі кісткові ерозії, утворення кіст або остеофітів, місцевий остеопороз [17, 36].

Золотим стандартом у діагностиці ПВНС є магнітно-резонансна томографія (МРТ) [30]. Внаслідок щільної структури синовіальної оболонки у пацієнтів із пігментним віллонодулярним синовітом спостерігається зменшення інтенсивності сигналу в T1- та T2-зважених зображеннях [7]. Для магнітно-резонансної томографії з меншою щільністю протонів більш інтенсивний сигнал відповідає ділянкам відкладення гемосидерину.

Якщо у пацієнта підозрюється ПВНС, то використовується спеціальна послідовність, градієнтне відлуння ("послідовність гемів"). Ця конкретна послідовність дозволяє відслідковувати відкладення гемосидерину в гіпертрофованій синовіальній оболонці. Ця форма осадження заліза практично підтверджує наявність ПВНС, що можна використовувати для виокремлення даної нозології серед інших. Хоча МРТ і має високу чутливість, проте не має специфічних ознак щодо діагностики ПВНС [30].

Інколи під час проведення МРТ використовують контрастні засоби, такі як гадоліній. Гадоліній вводять внутрішньовенно, згодом він накопичується в місцях із підвищеною капілярною проникністю. Як наслідок, при ПВНС гадоліній можна виділити, наприклад, із кісток або гангліїв.

Були також спроби ввести гадоліній внутрішньосуглобово. Це допомогло ідентифікувати вузли ПВНС, особливо, якщо вміст гемосидерину в них був низьким [4]. Процедура, однак, не відіграє суттєвої ролі у рутинній діагностиці захворювання.

При аспірації синовіальної рідини шляхом артроцентезу було виявлено як геморагічну (70%), так і нормальну синовіальну рідину [13, 31]. У дослідженнях Sharma та співавторів проводилось цитологічне дослідження пунктатів [42, 43]. Таким чином, клінічний діагноз завжди слід підтверджувати результатами біопсії зразка та наступною патогістологічною експертизою [42, 43].

Диференційна діагностика

При диференційній діагностиці розглядаються такі захворювання, як синовіальний хондроматоз, синовіальна гемангіома, ревматоїдний артрит, синовіальна саркома, гемофілічна артропатія, амілоїдна артропатія тощо [10, 26].

У випадку синовіального хондроматозу без кальцинації при T2-зваженому МРТ існує безліч сигнальних ознак формування вузлів із низьким рівнем сигналу, які не визначаються при ПВНС [5].

Структура синовіальної гемангіоми є більш однорідною, ніж при ПВНС.

Ревматоїдний артрит зазвичай не має вузлової структури, пігментації, проте іноді гістологічно виявляються гігантські або пінисті клітини [6]. Крім того, ревматоїдний фактор у сироватці крові часто є позитивним, характер ураження зазвичай симетричний та поліартикулярний.

При синовіальній саркомі ділянка ураження може повністю або частково знаходитись поза спільною капсулою та мати ознаки нерівномірної кальцинації [14]. Крім того, синовіальна саркома не має ознак фіброзування, але має клітинний поліморфізм і високу мітотичну активність [36].

Пацієнти з гемофільною артропатією мають подібний фіброз, як і при ПВНС, але при мікроскопії у них відсутні типові для ПВНС гігантські та пінисті клітини.

Амілоїдну артропатію та гемофілну артропатію можна чітко відрізнити від ПВНС [38] за даними анамнезу та характером ураження – поліартикулярного та зазвичай симетричного.

На остеоартроз переважно хворіють пацієнти старшого віку. Рентгенологічно в більшості випадків спостерігаються чотири ознаки артрозу: утворення остеофітів, звуження суглобової щілини, субхондральний склероз та утворення кіст. Ці дані зазвичай не виявляються при ПВНС [14].

Лікування

Метою лікування є повне видалення зміненої синовіальної оболонки при збереженні максимальної функції суглоба. Це досягається повною резекцією ураженої синовії. При дифузній формі ПВНС це іноді вимагає тотальної синовектомії всіх відділів ураженого суглоба.

Дотепер немає спільної думки щодо найбільш успішного типу синовектомії. Є різні погляди на більшу ефективність то артроскопічної, то відкритої синовектомії при дифузній формі пігментного віллонодулярного синовіту.

Для відкритої синовектомії необхідно виконати артротомію. Залежно від ступеня поширеності

захворювання по відділах суглоба необхідно виконувати передній і/або задній доступи. З переднього доступу можна виконати лише субтотальну синовектомію, а за допомогою двох доступів – тотальну. Пошарово розсікаються м'які тканини аж до капсули суглоба. Якщо фіброзний шар капсули суглоба не уражений, то він відділяється від синовіального шару. Таким чином слід ретельно виділити та видалити всю змінену внаслідок патологічного процесу синовіальну оболонку [10, 18, 19].

При виконанні задньої синовектомії виконується S-подібний доступ у ділянці підколінної ямки. Слід бути максимально обачним, адже поруч знаходиться судинно-нервовий пучок та інші функціонально важливі структури. Виконується виділення та видалення зміненої синовіальної оболонки [10].

Вперше за допомогою артроскопічної техніки пацієнта з локальною формою ПВНС було прооперовано у 1986 році Flandry [18]. При проведенні артроскопічної синовектомії колінного суглоба використовують стандартні передньо-медіальний та передньо-латеральний парапательні та додатковий верхньо-латеральний доступи. У випадку великих інвазій із залученням задніх відділів також можуть використовувати задньо-медіальний та задньо-латеральний доступи [12]. З метою досягнення максимального ефекту тотальної синовектомії субтотальна артроскопічна синовектомія переднього відділу може бути об'єднана з відкритою синовектомією заднього відділу.

У випадку ураження кісткової тканини іноді виникає потреба проведення кюретажу, а дефект, за необхідності, повинен бути заповнений кістковим матеріалом [41]. У випадку масивного руйнування хряща та кістки слід розглянути варіант імплантації тотального ендопротеза (ТЕП). Ця операція застосовується за умов значних і незворотних змін у суглобі, викликаних пігментним віллонодулярним синовітом.

Для субтотальної та парціальної синовектомій рекомендують використовувати перкутанне опромінення або радіосиновіортез (РСО). Дані заходи вважаються ад'ювантними.

Для післяопераційного перкутанного опромінення використовують дозу 30-35 Гр у 15 індивідуальних дозах, виконують процедуру через 6-8 тижнів після операції. O'Sullivan та співавтори стверджували, що ця доза навряд чи призведе до індукованого опроміненням фіброзу, набряку та суттєвого дефіциту функції суглоба. Крім того, робоча група доповіла, що перкутанне опромінення нею застосовувалося і до операції. Згідно з цими повідомленнями, це полегшило відділення синовіального шару капсули суглоба від фіброзного [34].

Проте слід пам'ятати, що опромінені тканини гірше регенерують, тому передопераційне опромінення зазвичай пов'язане з ризиком погіршення загоєння ран у післяопераційний період.

Найчастіше препаратом вибору для радіосиновіортезу є Ітрій-90. Це β -випромінювач 2,27 МеВ, період напіввиведення його складає 64 годин, а його максимальна проникаюча здатність у синовіальну оболонку та тканину хряща складає 8,5-11 мм. РСО зазвичай виконують приблизно через 6 тижнів після операції. З цією метою Ітрій-90 вводять у суглоб разом із цитратно-колоїдною суспензією. Препарат потім розповсюджується у тканинах суглоба. Ітрій-90 всмоктується клітинами синовіальної оболонки, при цьому β -випромінювання призводить до некрозу та фіброзу синовіальної мембрани. Метою лікування є пригнічення болю та запалення.

У подальшому слід ретельно спостерігати пацієнтів, клінічний та інструментальний контроль (МРТ) проводити спочатку щоквартально, а потім раз на півроку. Через два роки контрольне обстеження можна проводити з інтервалом рік.

Доцільність розглядання даної проблеми

Пігментний віллонодулярний синовіт є рідкісним захворюванням суглобів. Нечасті випадки та неспецифічні симптоми ускладнюють ранню діагностику захворювання. Виражений вплив ПВНС на суглобовий хрящ та кісткову тканину потребує досить об'ємного та серйозного лікування даного захворювання у пацієнтів молодого віку.

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

Література

1. Berger B. External beam radiotherapy as postoperative treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis / B. Berger, U. Ganswindt, M. Bamberg, T. Hebr // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2007. – № 67. – P. 1130–1134.
2. Berger I. Apoptosis resistance in pigmented villonodular synovitis / I. Berger, S. Aulmann, V. Ehemann, B. Helmchen, H. Weckauf // Histol Histopathol. – 2005. – № 20. – P. 11–17.
3. Bertoni F. Malignant Giant cell tumor of the tendon sheaths and joints (malignant pigmented villonodular synovitis) / F. Bertoni, K. Unni, M.B. Krishnan, J.W. Beabout, F.H. Sim // Am. J. Surg. Pathol. – 1997. – № 21. – P. 153–163.
4. Bessette P.R. Gadolinium-enhanced MRI of pigmented villonodular synovitis of the knee / P.R. Bessette, P.A. Cooley, R.P. Johnson, D.J. Czarniecki // J. Comput. Assist. Tomogr. – 1992. – № 16. – P. 992–994.
5. Breitenseher M. Synoviale Erkrankungen am Ellenbogengelenk / M. Breitenseher // Der MR-Trainer obere Extremitat Thieme, Stuttgart. – 2005. – № 2. – P. 152.

6. Byers P.D. The diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis / P.D. Byers, R.E. Cotton, U.W. Deacon // *J. Bone Joint Surg.* – 1958. – № 50. – P. 618–629.
7. Calmet J. Localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location of the knee / J. Calmet, J. Hernandez-Hermoso, J. Gine, F. Jimeno // *Arthroscopy.* – 2003. – № 19. – P. 144–149.
8. Chaisaignac M. Cancer de la gaine des tendons / M. Chaisaignac // *Gaz Hop. Civ. Milit.* – 1852. – № 47. – P. 185.
9. Chiari C. What affects the recurrence and clinical outcome of pigmented villonodular synovitis? / C. Chiari, C. Pirich, W. Brannath, R. Kotz, K. Trieb // *Clin. Orthop.* – 2006. – № 450. – P. 172–178.
10. Chin K.R. Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee / K.R. Chin, S.J. Barr, C. Winalski, D. Zurakowski, W. Brick // *J. Bone Joint Surg. (Am).* – 2002. – № 84. – P. 2192–2202.
11. Convery F.R. Experimental hemarthrosis in the knee of the mature canine / F.R. Convery, S.L. Woo, W.H. Akeson, D. Amiel, L.L. Malcolm // *Arthritis Rheum.* – 1976. – № 19. – P. 59–67.
12. De Ponti A. Result of Arthroscopic Treatment of Pigmented Villonodular Synovitis of the Knee / A. De Ponti, V. Sansone, M.G. Malcher // *Arthroscopy.* – 2003. – № 19. – P. 602–607.
13. Dines J.S. Long-term follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee / J.S. Dines, T.M. DeBerardino, J.L. Wells, C.C. Dodson, M. Shindle, E.F. DiCarlo, R.F. Warren // *Arthroscopy.* – 2007. – № 23. – P. 930–937.
14. Dorwart R.H. Pigmented villonodular synovitis of synovial joints: clinical, pathologic and radiologic features / R.H. Dorwart, H.K. Genant, W.H. Johnston, J.M. Morris // *Am. J. Roentgenol.* – 1984. – № 143. – P. 877–885.
15. Dowd C.N. Villous arthritis of the knee / C.N. Dowd // *Ann. Surg.* – 1912. – Vol. 56. – P. 363–364.
16. Dürr H.R. Pigmented villonodular synovitis: review of 20 cases / H.R. Dürr, A. Stabler, M. Maier, H.J. Refior // *J. Rheumatol.* – 2001. – № 28. – P. 1620–1630.
17. Elsold S. Pigmentierte villonoduläre Synovitis – Kasuistiken und Literaturüberblick / S. Elsold, Th. Fritz, K. Buhl, U. Leutloff, P.J. Meeder // *Chirurg.* – 1998. – № 69. – P. 284–290.
18. Flandry F.C. Localized pigmented villonodular synovitis of the knee mimicking meniscal injury / F.C. Flandry, K.E. Jacobson, J.R. Andrews // *Arthroscopy.* – 1986. – № 2. – P. 217–221.
19. Flandry F. Surgical treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee / F. Flandry, J.C. Hughston, K.E. Jacobsen, R.L. Barrack, S.B. McCann, D.M. Kurtz // *Clin. Orthop.* – 1994. – № 300. – P. 183–192.
20. Geiger E.V. Die pigmentierte villonoduläre Synovitis – eine diagnostische Herausforderung / E.V. Geiger, P. Reize, M. Rudert, N. Wülker // *MMW-Fortschr. Med.* – 2005. – № 147. – P. 153–157.
21. Geiger E.V. Seltene Schleimhautrekrankung zerstört die Gelenke. Frühzeitige Diagnose erspart Gelenkersatz / E.V. Geiger, P. Reize, M. Rudert, N. Wülker // *MMW-Fortschr. Med.* – 2006. – № 148. – P. 40–41.
22. Granowitz S.P. The pathogenesis and long-term results of pigmented villonodular synovitis / S.P. Granowitz, J. D'Antonio, H.L. Mankin // *Clin. Orthop.* – 1975. – № 114. – P. 335–351.
23. Hirobata K. Light microscope and electron microscope studies of individual cells in pigmented villonodular synovitis and bursitis / K. Hirobata // *J. Med. Sci.* – 1968. – № 14. – P. 251.
24. Jaffe H.L. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tendosynovitis / H.L. Jaffe, L. Liechtenstein, C.I. Sutro // *Arch. Pathol.* – 1941. – № 31. – P. 731–765.
25. Jungbluth P. Pigmentierte villonoduläre Synovitis des Kniegelenks / P. Jungbluth, K.F. Hopf, M. Wick, H. Homann, T. Kagel, C. Kubnen, G. Muhr, T. Källicke // *Unfallchirurg.* – 2005. – № 108. – P. 511–516.
26. Kim S.J. Arthroscopic treatment for localized pigmented villonodular synovitis of the knee / S.J. Kim, S.J. Shin, N.H. Choi, E.T. Choo // *Clin Orthop.* – 2000. – № 379. – P. 224–230.
27. Layfield L.J. Malignant giant cell tumor of synovium (malignant pigmented villonodular synovitis) / L.J. Layfield, A. Meloni-Ebrig, K. Liu, R. Shepard, J.M. Harrelson // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 2000. – № 124. – P. 1636–1641.
28. Martens M. Pigmented villonodular synovitis of joints, tendons and bursae / M. Martens, W. Tangbe, J.C. Mulier, D. Willems // *Acta Orthop. Belgica.* – 1972. – № 38. – P. 233.
29. Minisola G. Polyarticular pigmented villonodular synovitis associated with multiple congenital anomalies. A case of Noonanlike/ multiple giant cell lesions syndrome / G. Minisola, V. Porzio, F. Ceralli // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1996. – № 14. – P. 207–210.
30. Musculo D.L. Magnetic resonance imaging evaluation and arthroscopic resection of localized pigmented villonodular synovitis of the knee / D.L. Musculo, A. Makino, M. Costa-Paz, M.A. Ayerza // *Orthopedics.* – 2000. – № 23. – P. 367–369.
31. Myers B. Pigmented villonodular synovitis and tenosynovitis: a clinical epidemiologic study of one hundred and sixty-six cases and literature review / B. Myers, A. Masi, S. Feigenbaum // *Medicine.* – 1980. – № 59. – P. 223–228.
32. Oebler S. Cell populations involved in pigmented villonodular synovitis of the knee / S. Oebler, H.G. Fassbender, D. Neureiter // *J. Rheumatol.* – 2000. – № 27. – P. 463–470.
33. Ohjimi Y. Short arm of chromosome 1 aberration recurrently found in pigmented villonodular synovitis / Y. Ohjimi, H. Iwasaki, M. Ishiguro, Y. Kaneko, H. Tasbiro, G. Emoto, K. Ogata, M. Kikuchi // *Cancer Genet. Cytogenet.* – 1996. – № 90. – P. 80–85.
34. O'Sullivan B. Outcome following radiation treatment for high-risk pigmented villonodular synovitis / B. O'Sullivan, B. Cummings, C. Catton, R. Bell, A. Davis, V. Fornasier, V. Goldberg // *Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.* – 1995. – № 32. – P. 777–786.
35. Pinaroli A. Prise en charge de la synovite villonodulaire hemopigmentée du genou et de ses récurrences. A partir d'une série retrospective de 28 cas / A. Pinaroli, T.A.S. Selmi, E. Servien, P. Neyret // *Rev. Chir. Orthop.* – 2006. – № 92. – P. 437–447.
36. Rao A.S. Pigmented villonodular synovitis (Giant cell tumor of the Tendon sheaths and synovial membrane) / A.S. Rao, V.J. Vigorita // *J. Bone and Joint Surg.* – 1984. – № 66. – P. 76–94.
37. Rosa M.A. Proliferating cell nuclear antigen labelling index in localized pigmented villonodular synovitis and its relationship to the size of nodules / M.A. Rosa, M. Galli, G. Fadda, N. Maggiano, G.F. Gambino // *Int. Orthop.* – 2000. – № 24. – P. 197–201.
38. Rummeny E.J. Synoviale Erkrankungen des Kniegelenkes, Pigmentierte villonoduläre Synovialitis (PVNS) / E.J. Rummeny, P. Reimer, W. Heindel // In: *Ganzkörper-MR-Tomographie MÖDDER U., Thieme, Stuttgart.* – 2006. – № 2. – P. 538.
39. Sakkars J.B. Chromosome inactivation in patients who have pigmented villonodular synovitis / J.B. Sakkars, D. De Jong, R.O. Van der Heul // *J. Bone Joint Surg. (Am).* – 1991. – № 73A. – P. 1532–1536.
40. Saxena D.P.M. Pigmented villonodular synovitis about the Ankle: a review of literature and Presentation in 10 athletic patients / D.P.M. Saxena, D.P.M. Hugo Perez // *Foot & Ankle International.* – 2004. – № 25. – P. 819–826.

41. *Schwartz H.S.* Pigmented villonodular synovitis. A retrospective review of affected large joints / *H.S. Schwartz, K.K. Unni, D.J. Pritchard* // Clin. Orthop. – 1989. – № 247. – P. 243–255.
42. *Sharma H.* Pigmented villonodular synovitis of the foot and ankle: forty years of experience from the Scottish Bone Tumor Registry / *H. Sharma, M.J. Jane, R. Reid* // J. Foot & Ankle Surg. – 2006. – № 45. – P. 329–336.
43. *Sharma H.* Outcome of 17 pigmented villonodular synovitis (PVNS) of the knee at 6 years mean follow-up / *H. Sharma, B. Rana, A. Mabendra, M.J. Jane, R. Reid* // The Knee. – 2007. – № 14. – P. 390–394.
44. *Simon G.* Extirpation einer sehr grossen, mit dickem Stiele angewachsenen Kniegelenkmaus mit glücklichem Erfolge / *G. Simon* // Archiv für klinische Chirurgie. – 1895. – № 6. – P. 573.
45. *Singh R.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in the knee and ankle joints of Rhesus monkey / *R. Singh, D.S. Grewal, R.N. Chakravarti* // J. Pathol. – 1969. – № 98. – P. 137–142.
46. *Voltz R.G.* Experimental production of pigmented villonodular synovitis in rabbits / *R.G. Voltz, L.F. Peltier* // Surg. Forum. – 1963. – № 14. – P. 452.
47. *Weckauf H.* Expression of cell cycle-related gene products in different forms of primary versus recurrent PVNS / *H. Weckauf, B. Helmchen, U. Hinz, C. Meyer-Scholten, S. Aulmann, H.F. Otto, I. Berger* // Cancer Letters. – 2003. – № 210. – P. 111–118.
48. *Yoshida W.* Cell characterisation of mononuclear and giant cells constitute pigmented villonodular synovitis / *W. Yoshida, M. Uzuki, M. Yoshida, J. Nishida, T. Shimamura* // Hum. Pathol. – 2003. – № 34. – P. 65–73.

PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE KNEE JOINT: THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM (LITERATURE REVIEW)

Kostogryz Yu.O.

Summary. The review of the literature briefly covers issues related to epidemiology, etiology, clinical picture, diagnostics and modern optimal tactics for the treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee joint.

Key words: pigmented villonodular synovitis, knee joint, arthroscopy, synovectomy.

ПИГМЕНТНЫЙ ВИЛЛОНОДУЛЯРНЫЙ СИНОВИТ КОЛЕННОГО СУСТАВА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Костогрыз Ю.О.

Резюме. В данном обзоре литературы кратко освещены вопросы, связанные с эпидемиологией, этиологией, клинической картиной, диагностикой и современной оптимальной тактикой лечения пигментного виллонодулярного синовита коленного сустава.

Ключевые слова: пигментный виллонодулярный синовит, коленный сустав, артроскопия, синовэктомия.

УДК: [616.94+616.98]:616-074:[543:616.15:577.175.4](048.8)

ПРОКАЛЬЦИТОНІН ЯК БІОХІМІЧНИЙ МАРКЕР ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*Магомедов С., Кравченко О.М., Колов Г.Б., Шевчук А.В.
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ*

Резюме. В огляді літератури розглянуто точки зору щодо надійності такого біохімічного маркера, як прокальцитонін (ПКТ), при діагностиці інфекційного процесу, зокрема порівняно зі стандартними діагностичними маркерами з низькою специфічністю. Сучасні дослідження підтверджують, що тест на ПКТ є доцільним і високоспецифічним для діагностики і прогнозу розвитку бактеріальної інфекції.

Ключові слова: прокальцитонін, біохімічний маркер, бактеріальна інфекція, сепсис.

Виявлення ознак інфекційного процесу, рання та точна діагностика розвитку сепсису є важливими проблемами сучасної медицини. Від встановлення доцільності та вчасного призначення антибактеріальної терапії значною мірою залежить ефективність лікування. Водночас неадекватна антибактеріальна терапія не тільки підвищує резистентність до антибіотиків у пацієнтів та може стати причиною розвитку багатьох ускладнень, а й негативно впливає на загальний результат лікування.

Невчасне призначення адекватної антибіотикотерапії при тяжких бактеріальних інфекціях здатне викликати прогресування септичного процесу аж до розвитку шоку і поліорганної недостатності. Зайвий і тривалий вплив протимікробних препаратів негативно впливає на результати лікування пацієнтів. Наприклад, виникає ризик зараження *Clostridium difficile*. Неадекватна антибактеріальна терапія також підвищує резистентність до антибіотиків у пацієнтів, що становить загрозу для здоров'я [5, 6].

На жаль, усі "класичні" маркери запалення – кількість лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула, лейкоцитарний індекс інтоксикації, ШОЕ – мають низьку специфічність і недостатньо надійні для ранньої і точної діагностики сепсису. Також існують важливі обмеження, які слід враховувати при використанні стандартних діагностичних маркерів (культури крові та запальні маркери – СРБ) для пацієнтів із клінічною підозрою на інфекцію, особливо при субоптимальній чутливості і специфічності. Через них у лікарів часто виникають сумніви щодо необхідності антибіотикотерапії. У такому разі можуть бути призначені мікробіологічні тести, які відрізняються високою специфічністю. Проте їх загальна чутливість не перевищує 25-45%, а час, необхідний для отримання результатів (24-48 і більше годин), часто виявляється неприйнятно довгим [3].

Таким чином, стандартні діагностичні маркери не достатньо надійні для точної діагностики запальних процесів на відміну від біохімічних маркерів, які дозволяють раніше й точніше діагностувати інфекційний процес. Для цього останнім часом дедалі ширше у клінічній практиці використовується тест на прокальцитонін (ПКТ) – оцінка вмісту сироваткового прокальцитоніну. Підвищення концентрації прокальцитоніну є характерною ознакою інфекційного процесу. Рівень його концентрації вказує на розвиток інфекційного процесу чи припинення інфекції, що допомагає відстежувати стан здоров'я пацієнтів і коректувати антибіотикотерапію. Використання цього тесту дозволяє максимально рано визначити ступінь тяжкості та перебігу тяжких інфекцій, що зумовлює важливість вивчення особливостей концентрації ПКТ у крові пацієнтів із підозрою на розвиток запального процесу [1, 2, 4, 5, 14-16].

ПКТ має очевидні переваги перед тестами, що звичай застосовуються. Його використовують для діагностики і диференціальної діагностики бактеріальних інфекцій різної локалізації і сепсису, оптимізації антибіотикотерапії у хворих із гнійно-септичними захворюваннями, а також раннього виявлення хворих із високим ризиком розвитку інфекційних післяопераційних ускладнень. ПКТ є показником, що доповнює клінічні та біологічні дослідження у патології. Метод визначення ПКТ – більш чутливий і високоспецифічний при виявленні тяжкої бактеріальної інфекції. Тест відрізняється високою точністю вимірювання у діапазоні низьких значень від 1 до 5 нг/мл, що особливо важливо при вогнищевих інфекціях.

Необхідно також звернути увагу й на швидкість виконання тесту, що має значення при наданні екстреної медичної допомоги. Динаміка концентрації прокальцитоніну багато в чому залежить від стану імунної системи, ступеня активності системної запальної реакції (СЗР), локалізації і масштабу запального процесу. Порівняно з іншими маркерами СЗР прокальцитонін відрізняється швидкою індукцією під впливом переважно інфекційних стимулів, високою стабільністю *in vitro* та *in vivo*, широким концентраційним діапазоном, високою специфічністю. Аналіз літературних даних і результати спостережень різних авторів дозволяють вважати прокальцитонін плазми об'єктивним маркером сепсису, за допомогою якого можлива диференціальна діагностика СЗР, оцінка тяжкості стану хворого і моніторинг ефективності лікування [4, 19].

Прокальцитонін є попередником гормону кальцитоніну, що вперше був описаний у 1984 р. [13]. ПКТ – це поліпептид із молекулярною масою 12 793 Да. Він утворюється під дією кальцій-залежних факторів у нейроендокринних клітинах людини (переважно С-клітини щитовидної залози, а також у легенях та печінці). У звичайних умовах піддається подальшому розщепленню на три молекули: кальцитонін (32 амінокислотних залишки), катакальцин (21 амінокислотний залишок) та М-кінцевий пептид (57 амінокислотних залишків). Весь утворений ПКТ переходить у кальцитонін і майже не надходить у кровотік, у зв'язку з чим у плазмі крові здорових людей визначаються лише слідові концентрації ПКТ (менше 0,05 нг/мл) [4, 7].

При розвитку інфекції нерозщеплена молекула ПКТ потрапляє в кровотік, і рівень ПКТ у плазмі крові зростає, при цьому рівень кальцитоніну не підвищується. Таким чином, збільшення концентрації прокальцитоніну при інфекційних процесах не призводить до збільшення рівня або активності кальцитоніну в плазмі крові. У цій ситуації ПКТ не може розглядатися як попередник кальцитоніну. У плазмі прокальцитонін хімічно стабільний і не перетворюється у кальцитонін.

Головними і найбільш сильними стимуляторами продукції і виходу прокальцитоніну у системний кровотік є бактеріальні тіла та ендотоксини [6]. При тяжких бактеріальних інфекціях і сепсисі масове утворення ендотоксинів, збільшення рівня проти-запальних цитокінів ІЛ-6 та TNF- α призводить до збільшення синтезу ПКТ не тільки у щитовидній залозі, а й екстратиреоїдно: насамперед, у лейкоцитах, моноцитах, а також у нейроендокринних клітинах легень, кишечника і печінки. Усе це спричиняє швидке та різке наростання рівня ПКТ (через 6-12 годин після генералізації процесу) на фоні збереження рівня кальцитоніну.

У здорових осіб рівень ПКТ менше 0,05 нг/мл, а невелике підвищення спостерігається при локальних інфекціях із дуже низькою вірогідністю системних інфекцій (сепсис). Так, при запальному процесі, викликаному бактеріальними і грибковими інфекціями, а також найпростішими, рівень прокальцитоніну в крові зростає протягом 6-12 годин. У хворих із локальними бактеріальними або вірусними інфекціями, а також запальними захворюваннями неінфекційного генезу вміст ПКТ не перевищує 0,1 нг/мл або дещо збільшується (до 1,5 нг/мл). Помірно підвищені рівні (0,5-2) вказують на можливість сепсису з малим ризиком його прогресування у тяжкий сепсис. Високі рівні (2-10) вказують на велику ймовірність сепсису, що може прогресувати у тяжкий сепсис. І дуже високі рівні (вище 10) майже завжди викликані винятково тяжким сепсисом або септичним шоком. Так, при тяжких бактеріальних інфекціях рівень прокальцитоніну може зростати від 20 до 200 нг/мл, що робить такий тест особливо доцільним для діагностики і прогнозу бактеріальної інфекції [2, 5, 6].

Необхідно враховувати, що рівень ПКТ підвищується тільки при генералізації бактеріальної інфекції (сепсис) і відображає її ступінь, а локальні вогнища не призводять до підвищення рівня ПКТ. Тому діагностичне значення має не тільки власне підвищення, а й ступінь підвищення вмісту і динаміка рівня ПКТ. Крім того, варто пам'ятати, що збільшення ПКТ не відбувається при грибкових і вірусних інфекціях, алергічних і аутоімунних захворюваннях, а це дає змогу проводити диференційну діагностику. Найбільш високі значення ПКТ спостерігаються при тяжких системних бактеріальних, паразитарних інфекціях.

Період напіврозпаду ПКТ становить 25-30 годин, що дозволяє використовувати його як маркер ефективності антибіотикотерапії (після успішного оперативного лікування чи антибіотикотерапії рівень прокальцитоніну в крові швидко знижується на 30-50% за добу) [5].

Отже, підвищення концентрації ПКТ відбувається при системному запаленні бактеріальної етіології, що спостерігається, зокрема, при тяжких бактери-

альних інфекціях і сепсисі. Збільшення концентрації прокальцитоніну настає невдовзі після пікового підвищення рівня цитокінів. Застосування антимікробних хіміопрепаратів, анальгетиків, антикоагулянтів, діуретиків, вазоактивних засобів не впливає на концентрацію прокальцитоніну.

Відомо, що численні дослідження продемонстрували діагностичні можливості визначення ПКТ: швидке підвищення або відсутність зниження через 12-24 годин при тяжких клінічних випадках. За даними Schroder і ін., ПКТ є не тільки надійним діагностичним показником септичного шоку, а й цінним прогностичним критерієм виживання хірургічного хворого: ПКТ знижувався тільки у хворих, які вижили, на відміну від рівня ІЛ-6 і СРБ.

За даними Werra та ін., рівень ПКТ, а не ІЛ-6, ІЛ-8 і розчинні рецептори до цитокінів, дозволив диференціювати кардіогенний і септичний шок. Рівні ПКТ можуть підвищуватися, якщо інфекція починає поширюватися на сусідні тканини, а також при замкнутих запальних вогнищах – артритах. Нині ПКТ – тест, що широко застосовується для діагностики сепсису [6, 20].

Слід зазначити, що для тяжкого запалення, зокрема інфекційного, характерна зміна багатьох біологічних показників, таких як вміст білків у крові і поява так званих гострофазних білків. За даними Eberhard та ін., у хворих підвищення рівня ПКТ відбувалося тільки у випадку приєднання бактеріальної інфекції. Отже, ПКТ дозволяє диференціювати загострення основного захворювання і наявність суперінфекції.

При вірусній інфекції, як і в разі запальних захворювань сполучної тканини, ПКТ не підвищується, якщо не приєдналася суперінфекція. Ця перевага принципово відрізняє ПКТ від інших діагностичних маркерів запалення. Reith та ін. також підкреслюють, що ПКТ, а не ІЛ-6 і СРБ, є найкращим маркером у разі інфекційних ускладнень після великих хірургічних втручань [4].

Наскільки відомо, існує тільки одне дослідження у дітей, яке тестувало ПКТ як діагностичний засіб при скелетних інфекціях. У дітей з лихоманкою та кульгавістю Y. Butbul-Aviel виявив, що визначення рівня ПКТ має чутливість 43,5% і специфічність 100%. Дослідники дійшли висновку, що ПКТ є важливим інформативним маркером у діагностиці остеомієліту, але не при септичному артриті [9]. Існують відомості, що у критично хворих дітей концентрація прокальцитоніну є кращим діагностичним маркером інфекції, ніж СРБ або кількість лейкоцитів [11].

Загалом збільшення обсягу інформації щодо визначення рівня ПКТ підтверджує використання цього тесту для поліпшення діагностики бактеріальних інфекцій і використання антибактеріальної терапії. Для пацієнтів з інфекцією верхніх і нижніх респіра-

торних шляхів, післяопераційних інфекцій і для пацієнтів із тяжким септичним процесом у відділенні інтенсивної терапії рандомізовано-контрольовані дослідження показали перевагу використання алгоритмів ПКТ для ухвалення рішень щодо початку та/або припинення терапії антибіотиками [17].

Крім того, як і інші маркери сепсису, ПКТ передбачає тяжкість перебігу захворювання. Фізіологічне зростання концентрації ПКТ спостерігається у пацієнтів після операції через запалення, викликане хірургічним втручанням. Найвищі показники визначаються на другий післяопераційний день і, як правило, після цього різко знижуються. Таким чином, дуже високі початкові рівні ПКТ або концентрація ПКТ, що не знижується, вказують на постхірургічну інфекцію [9].

Цікаво, що зазвичай як біомаркер сепсису використовують швидкість седиментації еритроцитів та рівень СРБ. Однак обидва показники є неспецифічними маркерами запалення, а не інфекції, і можуть бути корисними для визначення тяжкості та прогресування захворювання, але не для відокремлення сепсису та системної запальної реакції [16].

Тест із визначення прокальцитоніну для ранньої детекції інфекційного процесу після остеосинтезу кісток кінцівок або ендопротезування суглобів введений у відомі діагностичні алгоритми. У цих випадках він може застосовуватись у рутинних дослідженнях не тільки для діагностики сепсису, але й для динамічного спостереження за перебігом захворювання. Рівень ПКТ може бути, в деяких випадках, визначальним для вибору хірургічної тактики та тривалості антибактеріальної терапії. Але при хірургічній інфекції кісток та суглобів рівень ПКТ не може бути використаний як остаточний діагностичний параметр, але має вагомий вплив у комплексному застосуванні [1].

Таким чином, визначення рівня ПКТ при інфекційних процесах є актуальним напрямом сучасних досліджень для оцінки та прогнозу перебігу захворювання та визначення найбільш коректного лікування. Зокрема, А. Jeandrot та ін. у своєму дослідженні на основі визначення двох запальних маркерів (СРБ і прокальцитоніну) підтвердили, що це може мати значення для розрізнення інфікованих і неінфікованих виразок стопи у підгрупах пацієнтів із діабетом із метою визначення адекватного курсу лікування антибіотиками. Основний висновок авторів полягав у тому, що визначення рівня як СРБ, так і ПКТ підвищує точність прогнозування ранової інфекції [12]. Але деякі автори стверджують, що визначення ПКТ як маркера бактеріальної інфекції важливіше, ніж СРБ [18]. Водночас існує достатньо доказів для підтвердження ролі ПКТ як діагностичного та прогностичного маркеру при інфекційних станах із його дуже високою специфічністю для бак-

теріальних інфекцій. Зокрема, вміст ПКТ 0,4 нг/мл є чутливим і специфічним маркером у діагностиці септичного артрити і гострого остеомієліту [14].

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

Література

1. Гурьев С.О. Тест на прокальцитонин как маркер развития инфекционных усложнений у пострадавших из поли травмой / С.О. Гурьев, П.В. Танасиенко, О.С. Соловьев // Травма. – 2012. – Т. 13, № 1. – С. 87–89.
2. Белобородова Н.В. Поиск идеального биомаркера бактериальных инфекций / Н.В. Белобородова, Д.А. Попов // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 3. – С. 30–39.
3. Вельков В.В. Прокальцитонин и С-реактивный белок в диагностике критических состояний / В.В. Вельков. – М.: Lomonosoff Print, 2010. – 80 с.
4. Пучкова М.С. Функциональная роль прокальцитонина при различных заболеваниях. Анализ лабораторных данных на базе ЦГБ г. Екатеринбурга / М.С. Пучкова, Т.А. Дзедобова, Л.А. Каминская // Вестник науки и образования. – 2015. – № 3(5). – С. 163–168.
5. Савельев В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство / В.С. Савельев, Б.П. Гельфанд. – М.: Литтера, 2006. – С. 168.
6. Angus D.C. Epidemiology of sepsis: an update / D.C. Angus, R.S. Wax // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29, № 7. – P. 109–116.
7. Berglot G. Sepsis and Organ Dysfunction. The Challenge Continues / G. Berglot, U. Lucangelo, A. Gullo // Springer-Verlag Italia. – 2000. – P. 17–33.
8. Bobuon C.A. Brief history of procalcitonin / C.A. Bobuon // Intensive Care Med. – 2000. – Vol. 26, № 2. – P. 146–147.
9. Bouaicha S. Early serum procalcitonin level after primary total hip replacement / S. Bouaicha, S. Blatter, B.K. Moor [et al.] // Mediators Inflamm. – 2013.
10. Butbul-Aviel Y. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis / Y. Butbul-Aviel, A. Koren, R. Halevy, W. Sakran // Pediatric Emerg Care. – 2005. – Vol. 21. – P. 828–832.
11. Hatherill M. Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with C reactive protein and leucocyte count / M. Hatherill, S. Tibby, K. Sykes [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1999. – Vol. 81, № 5. – P. 417–421.
12. Jeandrot A. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study / A. Jeandrot, J.L. Richard, C. Combescure [et al.] // Diabetologia. – 2008. – Vol. 51, № 2. – P. 347–352.
13. Le Moullec J.M. The complete sequence of human preprocalcitonin / J.M. Le Moullec, A. Jullienne, J. Chenais [et al.] // FEBS Lett. – 1984. – Vol. 167, № 1. – P. 93–97.
14. Mabarajan K. Serum Procalcitonin is a sensitive and specific marker in the diagnosis of septic arthritis and acute osteomyelitis / K. Mabarajan, D.K. Patro, J. Menon [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. – 2013. – Vol. 8. – P. 8–19.
15. Sager R. Procalcitonin-guided diagnosis and antibiotic stewardship revisited / R. Sager, A. Kutz, B. Mueller, P. Schuetz // BMC Med. – 2017. – Vol. 15. – P. 1.
16. Samraj R.S. Role of biomarkers in sepsis care / R.S. Samraj, B. Zingarelli, R. Hector // Shock. – 2013. – Vol. 40, № 5. – P. 358–365.

17. Schuetz P. Procalcitonin for diagnosis of infection and guide to antibiotic decisions: past, present and future / P. Schuetz, W. Albrich, B. Mueller // BMC Med. – 2011. – Vol. 9. – P. 107.
18. Simon L. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis / L. Simon, F. Gauvin, D.K. Amre [et al.] // Clin. Infect Dis. – 2004. – Vol. 39. – P. 206–217.

19. Ugarte H. Procalcitonin used as marker of infection in the medical intensive care unit / H. Ugarte, E. Silva, D. Mercan [et al.] // Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 977–983.
20. Uzzan B. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis / B. Uzzan, R. Cohen, P. Nicolas [et al.] // Crit. Care Med. – 2006. – Vol. 34, № 7. – P. 1996–2003.

PROCALCITONIN AS A BIOCHEMICAL MARKER IN THE DIAGNOSIS OF INFLAMMATORY PROCESSES (LITERATURE REVIEW)

Mabomedov S., Kravchenko O.M., Kolov H.B., Shevchuk A.V.

Summary. In the literature review, the views on the reliability of a biochemical marker such as procalcitonin in the diagnosis of an infectious process are analyzed, in particular compared to standard diagnostic markers with low specificity. Modern studies confirm that the procalcitonin test is appropriate and highly specific for diagnosis and prognosis of bacterial infection.

Key words: procalcitonin, research, bacterial infection, sepsis.

ПРОКАЛЬЦИТОНИН КАК БИОХИМИЧЕСКИЙ МАРКЕР ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Магомедов С., Кравченко Е.Н., Колов Г.Б., Шевчук А.В.

Резюме. В обзоре литературы рассмотрены точки зрения относительно надежности такого биохимического маркера, как прокальцитонин (ПКТ), при диагностике инфекционного процесса, в частности по сравнению со стандартными диагностическими маркерами с низкой специфичностью. Современные исследования подтверждают, что тест на ПКТ является целесообразным и высокоспецифичным для диагностики и прогноза развития бактериальной инфекции.

Ключевые слова: прокальцитонин, биохимический маркер, бактериальная инфекция, сепсис.

УДК: 547.995.15:616.71-007.234-07

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВОГО ВВЕДЕННЯ ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ АРТРОСКОПІЇ З ПРИВОДУ ОСТЕОАРТРОЗУ ГОМІЛКОВОСТОПНОГО СУГЛОБА

Яцкевич А.Я.

Вступ

Сучасні уявлення про патогенез *остеоартрозу* (ОА) дозволили сформулювати концепцію хворобомодифікуючої терапії, спрямованої як на зменшення основних симптомів — болю і запалення, так і на структурну модифікацію, тобто відновлення суглобового хряща. Препарати, здатні мо-

дифікувати перебіг ОА, виділені в окрему групу — SYSADOA. До них входять: глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, діацерейн і гіалуронова кислота. Ефект засобів сповільненої дії, що модифікують перебіг захворювання, проявляється досить повільно порівняно із засобами симптоматичної дії, але й утримується більш тривалий час після їх відміни. Важливо, що ці препарати здатні сповіль-

нити структурні зміни у суглобовому хрящі і прогресування ОА [1, 2, 3].

Застосування препаратів гіалуронової кислоти (ГК) шляхом локальних ін'єкцій у лікуванні ОА осьового скелету на сьогоднішній день доказово ефективно. Однак продовжуються дослідження стосовно термінів, дози та кратності введення, стадії захворювання, при яких застосування препаратів ГК буде максимально ефективним.

Класичний метод полягає в інтраартикулярному застосуванні препаратів ГК після усунення явищ синовііту. Вважається, що запальний процес в ураженому суглобі зменшує ефект ГК. Перспективним та достатньо новим способом слід вважати введення препарату ГК у суглоб безпосередньо після завершення операції. Використання віскосаплементатії при артроскопії колінного суглоба проводиться досить активно, подібні дані зустрічаються також і для кульшового суглоба. Стосовно віскосаплементатії при артроскопії гомілковостопного суглоба досліджень небагато, при цьому частота деструктивно-дистрофічної патології цього суглоба досить велика.

Перші дослідження використання ГК при артрозі колінного суглоба у людини були виконані на початку 1970-х років. В Японії та Італії внутрішньосуглобове введення препаратів ГК при ОА впроваджено у клінічну практику з 1987 р., в Канаді – з 1992 р., в країнах Європи – в 1995 р., 2005-го – у США.

У даний час серед препаратів гіалуронової кислоти можна виділити дві групи [10]:

1) препарати з перехресними зв'язками між молекулами гіалуронової кислоти великої молекулярної маси (вище 4000 кілоДальтон);

2) препарати з лінійною структурою молекули (з середньої молекулярною масою (ММ) 1000К-4000 кДа та низькою ММ– 500-1000 кДа).

Первинним обґрунтуванням застосування ГК було заміщення суглобової рідини. Це наводило на думку, що найбільш в'язкі матеріали, які мають велику молекулярну масу (ММ), забезпечать найбільші клінічні переваги. Однак згодом стало зрозуміло, що екзогенна ГК має не тільки механічний, але й біологічний механізм дії. Тривалість терапевтичного ефекту ГК, як зазначено у клінічних дослідженнях, не співпадає з її чисто механічною роллю. Результати лікування можуть зберігатися впродовж декількох місяців після завершення курсу ін'єкцій, тоді як період напіввиведення ГК вимірюється годинами та днями [3].

Результати доклінічних досліджень показали, що порівняно з ГК високої ММ ГК із низькою ММ (500-2000 кДа) мають перевагу в тому, що більш легко проникають у пошкоджені тканини, тобто

на додаток до поліпшення механічних властивостей синовіальної рідини мають швидкий фармакологічний ефект. Він заснований на дії ГК на рецептори CD44 – основні рецептори на поверхні клітини, з якими зв'язується ГК. Цей механізм пояснює метаболізм ГК: гіалуронідаза позаклітинної матриці розкладає функціонально менш активні ланцюги ГК до довжини, яка оптимальна до з'єднання з рецепторами CD44 та потрапляння утвореного комплексу до ендосоми синовіоцитів, де за допомогою ГК-синтази відбувається синтез нових, функціонально активних ендогенних молекул ГК [2, 3, 4, 5].

Підставою для вибору препарату ГК “Суплазин” для визначення ефективності введення екзогенної ГК у гомілковостопний суглоб була його оптимальна молекулярна маса ГК (500К-1000К Да) для швидкого зв'язування з рецепторами CD44. Потрапляння екзогенної ГК всередину хряща спричиняє не тільки ефект віскосаплементатії, а й віскоіндукції – швидкого запуску синтезу власної, функціонально активної ГК [4, 5, 6, 7]. Додатковими, але значущими аргументами на користь вибору “Суплазину” також були:

1) біоферментативне походження ГК, тобто зменшений ризик виникнення ускладнень [3, 8, 9];

2) метод стерилізації – шляхом ультрафільтрації, що запобігає виникненню ланцюгів із ММ менше 500 кДа, які, як відомо, мають прозапальний ефект [3, 8];

3) велика доказова база – понад 15 клінічних досліджень, за участю більш ніж 9000 пацієнтів із підтвердженим діагнозом ОА колінного, кульшового, плечового суглобів, суглобів пальців рук та ніг I-IV стадії (за Келгреном–Лоуренсом);

4) незначна кількість даних про ефективність використання ГК при артроскопії гомілковостопного суглоба, при цьому частота деструктивно-дистрофічної патології цього суглоба досить велика.

Мета роботи – визначити ефективність віскосаплементатії гомілковостопного суглоба після артроскопії з приводу остеоартрозу.

Матеріали і методи

Аналізу підлягали результати лікування основної групи із 24 пацієнтів чоловічої статі з деформуючим артрозом гомілковостопного суглоба (II та III стадіями захворювання за класифікацією Келгрена–Лоуренса) та їх порівняння з результатами лікування 22 пацієнтів контрольної групи, що не отримували ГК після артроскопії. Показаннями для операції були стійкий біль у гомілковостопному суглобі, консер-



Рис. 1. Доступи для артроскопії гомілковостопного суглобу



Рис. 2. Інтраопераційне введення ГК у гомілковостопний суглоб

вативне лікування якого протягом 3 місяців було неефективним, наявність рецидивуючого синовіту, дрібних хондромних тіл та остеофітів. Більшість втручань виконано з передньо-медіального та передньо-латерального доступів (рис. 1).

Під час артроскопії застосовували лікувальні хірургічні маніпуляції згідно з інтраопераційною необхідністю: синовектомію, абразивну хондро-

пластику, мікрофрактурування, дебрідмент, лаваж (табл. 1).

Після завершення втручання та зашивання ран виконували пункцію суглоба, повністю аспірували вміст і вводили препарат гіалуронової кислоти (Суплазин 2 мг/2 мл) (рис. 2).

Для визначення ефективності інтраопераційного введення ГК вивчали динаміку болю та набряку в го-

Таблиця 1

Об'єм лікувальних маніпуляцій при артроскопії гомілковостопного суглоба

Групи пацієнтів		Застосування хірургічних маніпуляцій під час артроскопії (кількість)				
		Синовектомія	Дебрідмент	Абразивна хондроластика	Мікрофрактурування	Лаваж
Основна група	Кількість пацієнтів	24	24	16	10	24
	%	100	100	66,6	41,6	100
Контрольна група	Кількість пацієнтів	22	22	13	9	22
	%	100	100	59,0	40,9	100

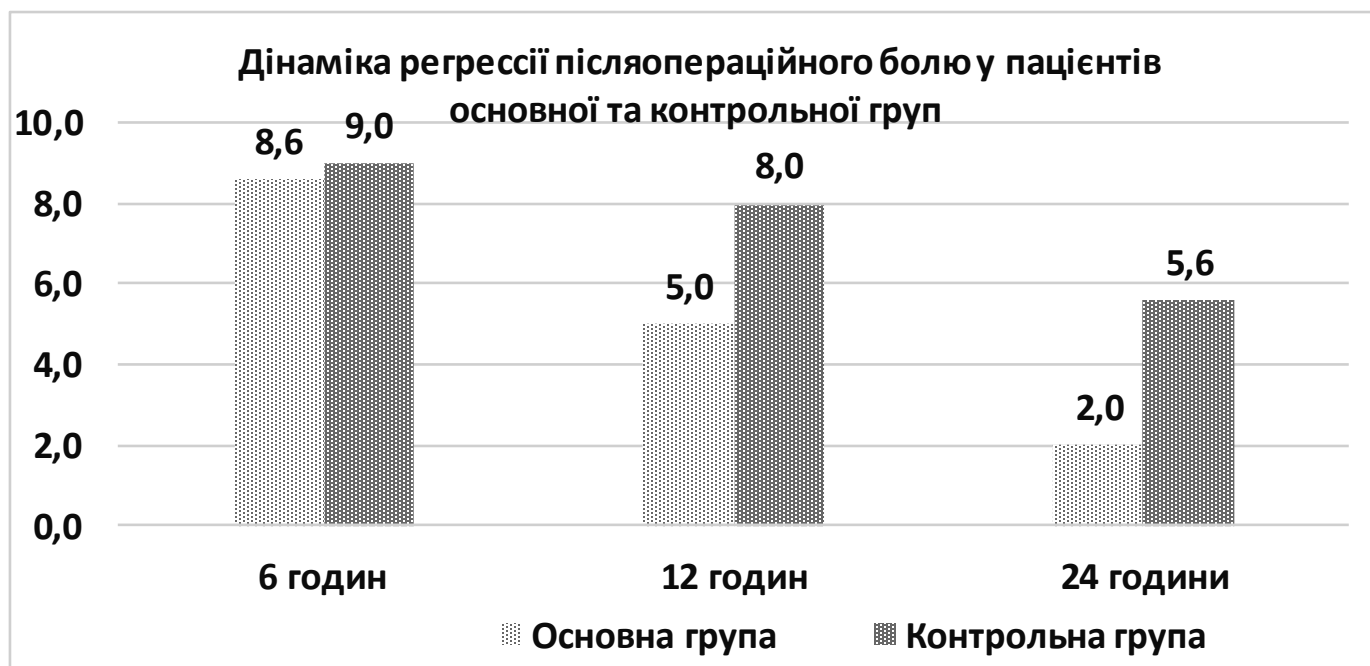


Рис. 3. Дінаміка регресії післяопераційного болю у досліджуваних пацієнтів

мілковостопному суглобі в першу добу післяопераційного періоду.

Застосовували шкалу ВАШ та вимірювання об'єму кінцівки на рівні суглобової щілини.

Комплексну оцінку лікування проводили протягом 3 місяців від операції із застосуванням шкали AOFAS.

Результати та їх обговорення

У всіх пацієнтів основної групи спостерігався доказово нижчий рівень післяопераційного болю (рис. 3).

У групі, яка отримала ін'єкцію "Суплазину", динаміка регресії болю через 12 годин була значно кращою – зменшилась на 42% (з 8,6 до 5,0 балів за шкалою ВАШ), тоді як у контрольній групі зниження цього показника було менш значущим – 11%. Наприкінці першої доби після операції середній показник болю в основній групі склав 2 бали, що у 2,8 рази менше, ніж середній показник болю у групі, що не отримувала ін'єкції ГК "Суплазину".

Таблиця 2

Рівень болю за шкалою ВАШ у досліджуваних пацієнтів

Групи пацієнтів, ч.	Рівень болю, за ВАШ		
	6 годин	12 годин	24 години
Основна	8,6±1,2	5,0±1,2	2±1
Контрольна	9,0±1,0	8,0±1,1	5,6±1,2

Розвиток післяопераційного набряку параартикулярних тканин був зафіксований в обох групах. Але в основній групі, де застосовувався "Суплазин", середній показник прояву набряку був у 2 рази нижче, ніж у контрольній групі, в якій розвиток набряку параартикулярних тканин збільшився протягом першої доби в 3,5 рази (рис. 4).

Таблиця 3

Динаміка показника набряку після оперативного втручання за даними збільшення об'єму гомілковостопного суглоба (мм)

Групи пацієнтів, ч.	Збільшення об'єму гомілковостопного суглоба, мм		
	6 годин	12 годин	24 години
Основна	11,6±1,2	21,0±1,2	22,3±1,2
Контрольна	9,0±1,0	28,0±1,1	31,6±1,2

Треба також відзначити, що жоден пацієнт основної групи не потребував евакуації гемартрозу на відміну від 6 випадків (27,3%) контрольної групи.

Дослідження функції стопи протягом 3 місяців після операційного втручання за критеріями шкали AOFAS показало достовірну різницю ефективності лікування у групах пацієнтів. В основній групі відмічено на 21-23% швидше відновлення рухів та зменшення або усунення болю при навантаженні стопи. Рівень болю був на 18-20% нижчий протягом усього часу лікування і практично усунений у всіх пацієнтів за час спостереження. У контрольній групі відмічений залишковий больовий синдром у 7,3% хворих. У цілому, за даними проведеного спостереження, виявлено значну перевагу

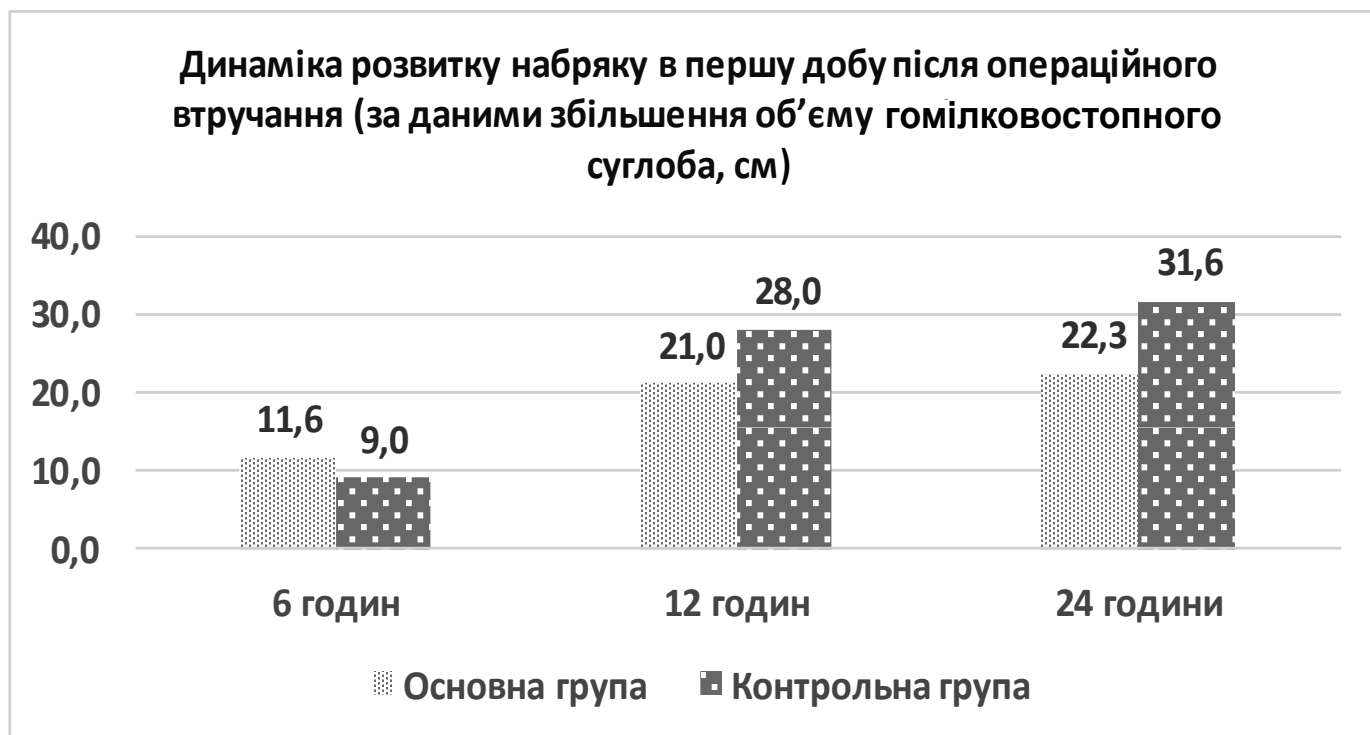


Рис. 4. Динаміка розвитку набряку в першу добу після операційного втручання у досліджуваних пацієнтів

Таблиця 4

Оцінка ефективності лікування пацієнтів з ОА гомілковостопного суглоба (за шкалою AOFAS)

Показники у групах пацієнтів		Терміни обстеження			
		Початковий, (бали)	1 тиждень, (бали)	1 місяць, (бали)	3 місяці, (бали)
Об'єднана шкала AOFAS	Основна	64±1,2	79±1,1	89±1,2	92±1,1
	Контрольна	64±1,2	75±1,1	78±1,1	78±1,2
Підшкала функції	Основна	36,9±1,2	37,7±1,1	47,8±1,1	48,1±1,2
	Контрольна	36,9±1,2	35,7±1,1	38,6±1,1	46,2±1,2
Підшкала болю	Основна	20,1±1,2	31±1,2	36±1,2	36±1,2
	Контрольна	20,1±1,2	26±1,1	31±1,1	34±1,2

ефективності лікування хворих (на 20,7%) в основній групі пацієнтів, де застосовували “Суплазін”-ін'єкції 20 мг/2 мл у порівнянні з контрольною.

Висновки

Отримані дані показали доцільність використання гіалуронової кислоти оптимальної молекулярної маси (500К-1000 кДа) як завершального етапу артроскопії. Це допомагає отримати кращі результати як в ранній, так і у віддалений післяопераційний період:

- 1) зменшення в 3 рази інтенсивності післяопераційного білю;
- 2) зменшення на 40% набряку периартикулярних тканин;
- 3) досягнути вираженого – на 18% за AOFAS – покращення функції гомілковостопного суглоба, що може свідчити на користь віскоіндукційного ефекту “Суплазину” [11].

Застосування інтраопераційної віскоасплементатії за допомогою однієї ін'єкції “Суплазину” 2 мг/2 мл виробництва Ірландії показало її високу ефективність та може бути рекомендовано при проведенні артроскопії з приводу остеоартрозу гомілковостопного суглоба.

Література

1. Головач І.Ю. Лікування остеоартрозу з позицій доказової медицини: роль глюкозаміну сульфату / І.Ю. Головач // Ліки України. – 2007. – № 4. – С. 34–39.
2. Gydek A. Efficacy and safety of intra-articular use of Hyaluronic acid (Suplasyn) in the treatment of knee osteoarthritis / A. Gydek [et al.] // PrzegLek. – 2011. – № 68 (6). – С. 307–310.
3. Vitanzo C. Hyaluronans: Is clinical effectiveness dependent on molecular weight? / C. Vitanzo [et al.] // The American Journal of Orthopedics. – 2006. – № 35 (9). – P. 421–428.
4. Gbosb P. Potential Mechanism of Action of Intra-articular Hyaluronan Therapy in Osteoarthritis: Are the Effects Molecular Weight Dependent? / P. Gbosb, D. Guidolin // Seminars in Arthritis and Rheumatism. – 2002. – Vol. 32, № 1. – P. 10–37.
5. Mathieu P. Rheologic Behavior of Osteoarthritic Synovial Fluid after Addition of Hyaluronic acid / P. Mathieu [et al.] // Clin Orthop Relat Res. – 2009. – № 467 (11). – P. 3002–3009.
6. Chou Ch.-L. Effect of Intra-articular injection of Hyaluronic Acid in Rheumatoid Arthritis Patients with Knee Osteoarthritis / Ch.-L. Chou [et al.] // Chin. Med. Assoc. – 2008. – Vol. 71, № 8.
7. Racine R. Hyaluronan Endocytosis: Mechanisms of uptake and Biological Functions / R. Racine, M. Mummert // In Molecular Regulation of Endocytosis. – 2012. DOI: 10.5772/45976.
8. Інструкція із застосування медичного виробу Суплазин та Суплазин 1-Shot.
9. Petrella R.J. Comparison of avian and nonavian hyaluronic acid in osteoarthritis of the knee / R.J. Petrella [et al.] // Orthopedic Research and Reviews. – 2010. – № 2. – P. 5–9.
10. Rinaudo M. Properties and degradation of selected polysaccharides / M.Rinaudo // Corros. Eng. Sci. Technol. – 2007. – № 42. – P. 324–334.
11. Petrella R.J. Hyaluronic add for the treatment of knee osteoarthritis: Long-term outcomes from a naturalistic primary care experience / R.J. Petrella // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2005. – № 84. – P. 287–283.

КОСТРУБ ОЛЕКСАНДР ОЛЕКСІЙОВИЧ



2 березня 2018 року виповнилося 70 років від дня народження і 46 років лікувальної та наукової діяльності керівника відділення спортивної та балетної травми ДУ “Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України”, заслуженого лікаря України, доктора медичних наук, професора Коструба Олександра Олексійовича.

О.О. Коструб народився у м. Краснодарі, Росія. Після закінчення школи у м. Куп'янську Харківської області Олександр Олексійович у 1966 р. вступив до Саратовського медичного інституту за спеціальністю – педіатрія. У 1972 р. почав свій трудовий шлях у Воркутинській дитячій лікарні Комі АРСР на посаді дитячого хірурга.

З 1977 р. уся практична, трудова, творча, наукова та громадська діяльність Олександра Олексійовича пов'язана з Інститутом травматології та ортопедії АМН України, де він навчався у клінічній ординатурі, послідовно працював завідувачем відділення переливання крові, молодшим, старшим, провідним науковим співробітником.

З 1993-го по 2000 р. очолював науково-організаційний відділ інституту, а у 2000 р. обраний за конкурсом завідувачем відділом спортивної та балетної травми, де працює до теперішнього часу.

У 1983 р. захистив кандидатську, а в 1993-му – докторську дисертації, у 2001 р. присвоєно почесне звання професора.

Олександр Олексійович є висококваліфікованим спеціалістом, досконало володіє широким діапазоном консервативних і оперативних методів лікування хворих, є автором понад 400 наукових праць, 7 монографій, 19 авторських свідоцтв і патентів.

Основним напрямком діяльності Олександра Олексійовича є лікування тяжких пошкоджень та захворювань опорно-рухового апарату (переломи, вивихи, розриви сухожилля та м'язів, травматичні внутрішньосуглобові пошкодження), артроскопічні втручання на суглобах, які дозволяють поновити функцію ураженого суглоба в максимально короткий час, первинне та ревізієне ендопротезування колінного та кульшового суглобів.

Клініка спортивної та балетної травми, очолювана Олександром Олексійовичем, є однією з провідних в інституті, тут працює молодий, професійно підготовлений колектив висококваліфікованих хірургів-артроскопістів, які проводять важливі хірургічні втручання за сучасними високоефективними технологіями та світовими стандартами, працюють із різними формами патології колінного та кульшового суглобів, а також

володіють сучасними методами виконання складних ревізієвих операцій.

Багато уваги Олександр Олексійович приділяє роботі з молодими науковцями, під його керівництвом уже захистилися 8 кандидатів наук, 4 доктори медичних наук та готуються 1 кандидатська та 1 докторська.

Окрім наукової діяльності, ювіляра вирізняє активна громадська позиція. Він є генеральним секретарем Всеукраїнської громадської організації “Українська асоціація ортопедів-травматологів”, президентом Всеукраїнської громадської організації “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, відповідальним секретарем журналу “Вісник ортопедії, травматології та ортопедії”, діючим членом Американської академії хірургів-ортопедів (AOOS), а також Всесвітньої асоціації ортопедів-травматологів (SICOT) та Європейської асоціації спортивної травматології та артроскопії (ESSKA).

Свій ювілей Олександр Олексійович зустрічає сповненим творчих сил та планів для подальшої роботи. Колеги, друзі сердечно вітають його з ювілеєм, бажають міцного здоров'я, довголіття, невичерпної енергії, родинного затишку, удачі і благополуччя, а також нових досягнень у його благородній та багатогранній діяльності.

*Колектив ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”,
Правління Всеукраїнської громадської організації “Українська асоціація ортопедів-травматологів”,
Колектив Всеукраїнської громадської організації “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”,
Колектив журналу “Вісник ортопедії, травматології та протезування”*

ПЕРЕЛІК РОБІТ, НАДРУКОВАНИХ У ЖУРНАЛІ 2017 РОКУ

- Бабалян В.О., Карпінський М.Ю., Ярьсько О.В.**
Аналіз напружено-деформованого стану моделей вертлюгових переломів стегнової кістки типу 3 за Евансом після ендопротезування № 4, 47
- Гайко Г.В., Заєць В.Б., Галузинський О.А.**
Хірургічне лікування хворих на гонартроз (огляд літератури, II частина) № 1, 56
- Гайко Г.В., Осадчук Т.І., Заєць В.Б., Підгаєцький В.М., Сулима О.М.**
Навколосуглобові коригувальні остеотомії у поєднанні з артроскопією колінного суглоба при лікуванні хворих на гонартроз № 1, 21
- Гайко Г.В., Осадчук Т.І., Заєць В.Б., Підгаєцький В.М., Сулима О.М., Калашніков А.В.**
Диференційний підхід до ендопротезування колінного суглоба у хворих на гонартроз залежно від тяжкості ураження № 2, 59
- Герасименко С.І., Гайко О.Г., Полулях М.В., Перфілова Л.В., Гужевський І.В., Бабко А.М., Полулях Д.М.**
Кількісна експрес-методика визначення стану періартикулярних структур кульшового суглоба при диспластичному коксартрозі III-IV ступеня № 2, 16
- Герцен Г.І., Се-Фей, Остапчук Р.М., Лісовий О.В., Слабоспицький А.В.**
Вплив екстракорпоральної ударно-хвильової терапії на зрощення переломів кісток (огляд літератури) № 1, 61
- Головач І.Ю., Чіпко Т.М., Семенів І.П., Лазоренко О.О.**
Наш досвід використання препарату гіалуронової кислоти Synolis V-A в комплексній терапії остеоартриту колінних суглобів № 2, 47
- Григоровський В.В., Страфун С.С., Безутлий А.А., Григоровська А.В.**
Морфологічні зміни в оболонках силіконових стержнів-імплантатів, частота трапляння та клініко-морфологічні кореляції при тимчасовій пластиці сухожиль у хворих із наслідками травми кисті № 1, 45
- Дем'ян Ю.Ю., Гук Ю.М., Лябах А.П., Зима А.М., Кінча-Поліщук Т.А., Чеверда А.І.**
Гнучка плоско-вальгусна деформація стоп у дітей із гіпермобільністю суглобів. ермінологія, клініко-рентгенологічні особливості № 4, 10
- Кабацій М.С., Гюлюк Є. Л., Немеш М.М.**
Корекція варусної деформації гомілки при хворобі Блаунта № 2, 33
- Калашніков А.В., Малик В.Д., Калашніков О.В.**
Лікування навколосуглобових переломів проксимального відділу стегнової кістки (огляд літератури) № 1, 65

Квасніцький М.В.

Лікування хворих із фасетковим синдромом із використанням радіочастотної денервації дуговідросткових суглобів у поєднанні з периартикулярним введенням місцевих анестетиків

№ 2, 51

Коструб О.О., Блонський Р.І., Волкова Н.О., Гольцев А.М.

Застосування локального та генералізованого введення кріоконсервованих аутологічних мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин у терапії експериментальної тендопатії

№ 2, 10

Коструб О.О., Блонський Р.І., Лучко Р.В.

Результати оперативного лікування ARS-синдрому у спортсменів

№ 3, 4

Коструб О.О., Бур'янов О.А., Котюк В.В., Засаднюк І.А., Подік В.А., Блонський Р.І., Вадзюк Н.С.

Раннє лікування комплексного регіонарного больового синдрому першого типу при травмах гомілковостопного суглоба та стопи

№ 1, 11

Коструб О.О., Лазарев І.А., Блонський Р.І., Смірнов Д.О., Котюк В.В.

Біомеханічні передумови виникнення внутрішньосуглобових форм синдрому пахового болю у спортсменів

№ 4, 4

Коструб О.О., Смірнов Д.О., Блонський Р.І.

Методологічні підходи до аналізу магнітно-резонансних томограм при синдромі медіопателлярної складки колінного суглоба

№ 4, 41

Лазарев І.А., Гук Ю.М., Молнар І.О., Скибан М.В.

Функціональний дефіцит кисті при акроформі хвороби Ольє

№ 3, 25

Литовченко В.О., Гарячий Є.В., Власенко Д.В., Власенко В.Г.

Артроскопічно контрольоване лікування внутрішньосуглобових переломів тибіального плато

№ 1, 25

Луцишин В.Г.

Дослідження змін часових та просторових параметрів ходи хворих із початковими стадіями посттравматичного та ідіопатичного коксартрозу

№ 4, 20

Луцишин В.Г., Майко В.М., Титаренко Н.В., Майко О.В.

Оцінка ефективності локальної аналгезії для контролю болю в ранньому післяопераційному періоді у хворих із початковими стадіями коксартрозу

№ 1, 28

Луцишин В.Г., Калашніков А.В., Майко О.В., Майко В.М.

Особливості змін якості життя при застосуванні різних методів лікування хворих із початковими стадіями коксартрозу при коротко- та середньостроковому спостереженні

№ 3, 19

Ніколаков Д.

Розробка і впровадження моделі управління для покращення та постійного підвищення якості у відділенні інтенсивної терапії університетської клініки Святої Анни на основі моделі ділової досконалості європейського фонду управління якістю

№ 1, 72

Омельченко Т.М., Бур'янов О.А., Лябах А.П., Мазевич В.Б., Мусієнко О.С., Шидловський М.С.

Фізико-механічні властивості трабекулярної кісткової тканини кісток гомілковостопного суглоба (експериментально-клінічне дослідження)

№ 2, 66

Рибак В.А., Копчак А.В., Павличук Т.О.

Особливості ремоделювання аутотрансплантатів із гребеня клубової кістки у пацієнтів із дефектами і деформаціями кісток лицевого черепу в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді

№ 2, 72

Рой І.В., Гайко О.Г., Перфілова Л.В.

Кількісна оцінка ефективності постартроскопічних лікувально-реабілітаційних заходів при ушкодженнях менісків і передньої хрестоподібної зв'язки колінного суглоба

№ 1, 4

Рой І.В., Гайко О.Г., Перфілова Л.В., Фіщенко Я.В.

Застосування методу електропунктурної діагностики Р. Фолля у хворих на остеохондроз попереково-крижового відділу хребта з нейрокомпресійним больовим синдромом

№ 3, 13

Рой І.В., Фіщенко Я.В., Гармиш А.Р., Павлов Б.Б., Белая І.І., Кудрин А.П.

Трансфораминальные эпидуральные блокады в лечении болевых синдромов пояснично-крестцового отдела позвоночника при дегенеративно-дистрофических заболеваниях

№ 1, 32

Руденко Р.І., Лазарев І.А., Максимішин О.М., Лябах А.П.

Динаміка скіалогічних, функціональних і біомеханічних показників у пацієнтів після хірургічної корекції hallux valgus

№ 1, 16

Руденко Р.І., Турчин О.А., Лазаренко Г.М., Лябах А.П.

Відповідність рентгенологічної картини остеоартрозу 1-го плеснофалангового суглоба реальним змінам суглобового хряща у пацієнтів із hallux valgus тяжкого ступеня

№ 3, 36

Страфун С.С., Богдан С.В., Кушнір С.П.

Лікування ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса на рівні міжгорбкової борозни плеча (Pulley Lesion)

№ 2, 25

Страфун С.С., Богдан С.В., Юрійчук Л.М., Сергієнко Р.О.

Основні фактори, що впливають на розвиток посттравматичного асептичного некрозу у хворих із багатофрагментарними переломами проксимального епіметафіза плечової кістки

№ 3, 41

Страфун С.С., Гайович В.В., Гайко О.Г.

Оцінка результатів лікування хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів нижньої кінцівки

№ 2, 4

Страфун С.С., Сергієнко Р.О.

Особливості розвитку синдрому субакроміального конфлікту

№ 2, 39

**Турчин Е.А., Григоровская А.В., Осадчая Л.Е.,
Лазаренко Г.Н.**

Хирургическое лечение двухсторонней невромы Мортона: клинический случай

№ 2, 80

Турчин О.А., Лябах А.П., Міхневич О.Е.

Взаємозв'язок плантарних ентезопатій та функціонального еквінуса

№ 3, 8

**Фіщенко В.О., Рибінський М.В., Фіщенко О.В.,
Німчик Н.Ю.**

Вплив швидкості прискорення та часу на збагачення плазми тромбоцитами

3, 31

**Фіщенко В.О., Фіщенко О.В., Рибінський М.В., Гуцол В.В.,
Андрушенко М.М.**

Збагачена тромбоцитами плазма в комплексі післяопераційного лікування суглобового синдрому

№ 1, 40

Юсифов М.Р., Вердиев В.Г.

Возможности реконструктивно-восстановительных операций при гигантоклеточной опухоли костей

№ 4, 25

Ямінський Ю.Я.

Результати хірургічного лікування хворих із синдромом невдало оперованого хребта

№ 4, 34

**ПРО МІЖНАРОДНУ НАУКОВО-ПРАКТИЧНУ
КОНФЕРЕНЦІЮ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ,
ПРИСВЯЧЕНУ 25-РІЧЧЮ
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

23 березня 2018 р., м. Київ (Україна)

23 березня 2018 р. у м. Києві (Україна) на базі ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” з нагоди 25-річчя Національної академії медичних наук України в рамках міжнародної науково-практичної конференції молодих вчених відбулось секційне засідання “Ортопедія та травматологія”. У роботі конференції взяли участь понад 90 молодих науковців, лікарів, інтернів, ординаторів, аспірантів Києва, Харкова, Вінниці, Чернігова, Одеси, Запорізької та Київської областей, студентів з Пакистану і Шрі-Ланки НМУ ім. О.О. Богомольця. Конференція відбувалась за спонсорської підтримки однієї з провідних фармацевтичних компаній України – “Фармак”.

З привітаннями та побажаннями успішного проведення заходу виступили голова журі директор ІТО НАМН України, академік НАМН України, доктор медичних наук, проф. Г.В. Гайко і члени журі: заступник директора з наукової роботи, президент ВГО “Асоціація ортопедів-травматологів України”, член-кор. НАМН України, проф. С.С. Страфун, головний лікар ІТО НАМН України проф. С.І. Герасименко.

Під час заходу учасники науково-практичної конференції переглянули 3 стендові та заслухали 12 усних доповідей з актуальних проблемних досліджень сучасної ортопедії-травматології. На високопрофесійному рівні були представлені наукові доповіді молодих вчених ДУ “ІТО НАМН України” (Київ), ДУ “ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України” (Харків), ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України” (Київ), ДНУ “НПЦ профілактичної та клінічної медицини” ДУС, НМАПО ім. П.Л. Шупика тощо. Після обговорення доповідей конкурсна комісія у складі 7 осіб (професори, науковці, молоді вчені) визначила переможців науково-практичної

конференції молодих вчених секції “Ортопедія і травматологія”.

За оригінальну і змістовну доповідь I місце одержав Ю.О. Костогриз “Діагностика та лікування пігментного віллонодулярного синовіту колінного суглоба на ранніх стадіях захворювання” (ДУ “ІТО НАМН України”); II місце – Д.М. Полулях “Ендопротезування кульшового суглоба при високому вивиху стегна” (ДУ “ІТО НАМН України”); III місце за результатами голосування розподілили З.А. Арутюнян “Профілактика розвитку та лікування контрактур після первинного ендопротезування колінного суглоба” та І.О. Скорик “Аналіз ускладнень модульного ендопротезування проксимального відділу великогомілкової кістки” ДУ “ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України” (Харків).

За чітку організацію й активну участь висловлено подяку від ВГО “Асоціація ортопедів-травматологів України” секретарям конференції – голові ради молодих вчених ДУ “ІТО НАМН України” (Київ) к. мед. н. Д.М. Полуляху та представнику ради молодих вчених ДУ “ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України” (Харків) З.А. Арутюняну.

У ДУ “Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України” на урочистій церемонії закриття конференції на чолі з головою оргкомітету, президентом НАМН України, академіком НАМН та член-кор. НАМН України, д. мед. н., проф. В.І. Цимбалюком відбулось нагородження учасників заходу, вручення дипломів та сертифікатів переможцям у 9 профільних медичних секціях.

*Голова ради молодих вчених
ДУ “ІТО НАМН України”
м. н. с. Д.М. Полулях*

ДЕНИСЮК БОРИС СЕМЕНОВИЧ

Людина з великим серцем – кажуть у народі про того, хто, зігріваючи всіх навколо своєю добротою й чуйністю, завжди готовий допомагати всім і всюди. Так казали і про лікаря ортопедо-травматолога вищої кваліфікаційної категорії, Заслуженого лікаря України, завідувача ортопедо-травматологічним відділенням Рівненської обласної лікарні Бориса Семеновича Денисюка.

Земний шлях Бориса Семеновича дійшов до свого завершення 29 грудня 2017 року, проте в наших серцях він завжди залишиться справжнім майстром своєї справи, талановитим організатором охорони здоров'я, надійним побратимом, товаришем, колегою. Його трудовий шлях тривав понад 50 років, сповнених добрих справ та вчинків.

Борис Семенович Денисюк закінчив Тернопільський державний медичний інститут у 1968 році. Був лікарем ортопедом-травматологом вищої категорії, якому добре були знайомі будні сільської та районної медицини. На посаду ординатора травматологічного відділення обласної лікарні був переведений у 1971 році з Корецької ЦРЛ, наказом обласного відділу охорони здоров'я. Першу спеціалізацію та практичні навички з травматології набував під керівництвом В.Х. Астраханова. У 1975 році підвищував кваліфікацію в Українському інституті удосконалення лікарів у м. Харкові на кафедрі, якою завідував проф. О.О. Корж. Очолював ортопедо-травматологічну службу Рівненської області та ортопедо-травматологічне відділення обласної клінічної лікарні з квітня 1985 року по жовтень 2010-го.

Перебуваючи на посаді позаштатного обласного травматолога, прекрасно знав усю службу області і в будь-який момент міг дати аналіз діяльності усіх показників кожного її району. Опікуючись травматологічною службою, організував фахові конференції, які обов'язково вклю-



чали обхід хворих відділення, клінічний розбір із зауваженнями та рекомендаціями і доповіді на актуальні теми.

Борис Семенович працював під керівництвом відомих в області головних лікарів М.Ю. Сивого, М.С. Брожика, Я.О. Маслія, Ю.С. Семенюка, М.М. Семаніва. Організаційні навички керування службою освоював під керівництвом тодішнього обласного хірурга, д. мед. н., проф. Є.М. Борового. Постійно підвищував свою кваліфікацію у провідних ортопедо-травматологічних центрах України та за її межами (Київ, Харків, Москва, Курган, Львів, Дніпропетровськ, Донецьк, Тернопіль та ін.). Підтримував тісні контакти з клініками Інституту травматології та ортопедії НАМН України, щорічно спілкувався, обмінювався досвідом роботи з позаштатними ортопедо-травматологами областей України.

Як лікар-практик на займаних посадах був надзвичайно доступним для хворих та своїх колег: щирим і справедливим у спілкуванні, завжди ділився професійним досвідом, відзначався високою працездатністю.

Борис Семенович неодноразово очолював делегацію травматологів Рівненщини на з'їздах травматологів України, де постійно виступав із цікавими доповідями.

Не було випадку, коли б у важких ситуаціях Борис Семенович не допоміг: приймав хворих

у травматологічному відділенні обласної лікарні, в особливо складних ситуаціях приїжджав на консультацію і надавав допомогу на місці.

Він поставив на наукову основу планування роботи служби і відділення, впровадив паспортизацію, підготував нині діючі накази по службі та відділенню, брав безпосередню участь у реформуванні служби в середині 1990-х років. Звітував неодноразово на Вченій раді Інституту травматології та ортопедії НАМН України, колеги УОЗ, атестувався в МОЗ України.

Борис Семенович був вимогливим, справедливим та чесним, справжнім лідером в операційній, дбав про виховання та навчання молодого покоління ортопедів-травматологів.

У своїй діяльності впроваджував міжвертельні остеотомії, тунелізацію кіст, стабільно-функціональне вертельне та шийне артродезування кульшових суглобів, остеосинтез апаратами Єдинака, стабільно-функціональний остеосинтез переломів верхніх та нижніх кінцівок, у тому числі складних метаепіфізарних переломів кутовими пластинами та іншими металоконструкціями тощо. За час його роботи було також впроваджено цілу низку сучасних діагностичних (МРТ, УЗД, комп'ютерна томографія, денситометрія, контрастна рентгенографія) та лікувальних методик.

За багаторічну самовіддану роботу Борис Семенович був удостоєний звання "Заслужений лікар України".

Знання, досвід та навикки, які передав колегам та наступникам Борис Семенович, сьогодні допомагають із легкістю справлятися із новими викликами. Зараз нові та сучасні технології кардинально змінюють лікувальний підхід – малоінвазивні методики остеосинтезу пришвидшують реабілітацію пацієнтів та настання зрощення переломів; у той же час самі втручання часто технічно є складнішими для хірурга, потребують застосування великої кількості обладнання та інструментарію. Проте основні принципи лікування – база та основа – залишаються актуальними.

Світла пам'ять нашому колезі, товаришу і вчителю Денисюку Борисові Семеновичу, який назавжди залишиться прикладом відданості людям і професії.

*Колеги з Рівненської обласної лікарні,
ДУ "Інститут травматології
та ортопедії НАМН України",
Правління Всеукраїнської громадської
організації "Українська асоціація
ортопедів-травматологів"*

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 по 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 відносяться:

- 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 2000 тисячі 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, з 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), виносок, 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 заголовок має точно відповіда-

ти змісту граф. У тексті необхідно вказати місце таблиці та її порядковий помер.

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 і 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. У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку.

Список літератури оформляється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1: 2006 "Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання".

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 (титольний 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, з 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 установи, 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.

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 недобросовісним текстовим запозиченням і привласненням результатів досліджень, які не належать авторам цього матеріалу. Щоб перевірити статтю на оригінальність, можна скористатися програмою Advego plagiat. 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 авторові у публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом вищезгаданим вимогам. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій 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.

ШАНОВНІ ЧИТАЧІ!

Ми пропонуємо вам передплатити “Вісник ортопедії, травматології та протезування” на II півріччя 2018 року. Науково-практичний журнал виходить чотири рази на рік й акумулює в собі матеріали, де зібрано передовий досвід ортопедів, протезистів, хірургів, травматологів та інших спеціалістів суміжних областей медицини.

У “Віснику” публікуються дослідження й результати експериментів та багаторічних спостережень українських лікарів-практиків, а також аналізи та огляди зарубіжних джерел.

На сторінках журналу надається слово фахівцям провідної установи України, де здійснюється науково-практична робота із лікування травм і захворювань хребта – Інституту травматології та ортопедії НАМН України. Також у виданні публікуються матеріали спеціалістів-практиків з усієї України та зарубіжних авторів.

Передплатний індекс “Вісника ортопедії,
травматології та протезування” – **21942**.

Оформити передплату на журнал “Вісник ортопедії,
травматології та протезування” на II півріччя 2018 року
можна за оновленими каталогами ДП “Преса”
в поштових відділеннях або на сайті **www.presa.ua**.

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
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 11.05. 2018 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.
Верстка та друк: ТОВ “Видавнича компанія “Наш формат”, (067) 235-22-56.