



ISSN 0132-2486

# ВІСНИК

*ортопедії, травматології та протезування*

1

112 | 2022

*український науково-практичний журнал*

ВГО "УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ  
ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ"

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

ДУ "ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ  
ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ"

AUPO "Ukrainian Association  
of Orthopedists and Traumatologists"  
AUPO "Ukrainian Association of Sports  
Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy"  
SI "Institute of Traumatology  
and Orthopedics of NAMS of Ukraine"

## HERALD OF ORTHOPEDICS, TRAUMATOLOGY AND PROSTHETICS

Ukrainian Journal of Research and Practice

Established in October 1999  
Published 4 times a year

1 (112) – 2022

### EDITORIAL BOARD

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

M.L. Ankin (Kyiv, Ukraine)  
O.A. Bur'yanov (Kyiv, Ukraine)  
C.N. van Dijk (Amsterdam, Netherlands)  
O.V. Dolhopolov (Kyiv, Ukraine)  
V.V. Filipchuk (Kyiv, Ukraine)  
V.A. Filipenko (Kharkiv, Ukraine)  
I.V. Fishchenko (Kyiv, Ukraine)  
G.V. Gayko (Kyiv, Ukraine)  
S.I. Gerasymenko (Kyiv, Ukraine)  
M.P. Grytsay (Kyiv, Ukraine)  
Y.M. Guk (Kyiv, Ukraine)  
O.G. Haiko (Kyiv, Ukraine)  
V.V. Hryhorovskiy (Kyiv, Ukraine)  
A.V. Kalashnikov (Kyiv, Ukraine)  
V.G. Klymovitskiy (Donetsk, Ukraine)  
M.O. Korzh (Kharkiv, Ukraine)  
I.M. Kurinnyi (Kyiv, Ukraine)  
O.E. Loskutov (Dnipro, Ukraine)  
S. Magomedov (Kyiv, Ukraine)  
W.J. Marzcynski (Warsaw, Poland)  
Ph. Neiret (Lyon, France)  
J.A. Nyland (Louisville, USA)  
I.V. Poliachenko (Kyiv, Ukraine)  
V.V. Povoroznyuk (Kyiv, Ukraine)  
V.O. Radchenko (Kharkiv, Ukraine)  
R. Seil (Luxembourg)  
A.T. Stashkevych (Kyiv, Ukraine)  
I.V. Roy (Kyiv, Ukraine)  
I.M. Zazirnyi (Kyiv, Ukraine)

Herald of Orthopedics,  
Traumatology and Prosthetics

<http://visnyk.uaot.com.ua>

Bulvarno-Kudriavska St., 27,  
Kyiv, Ukraine 01601  
Tel/Fax: +38 (044) 486-66-28  
[atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net)

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  
Заснований у жовтні 1999 р. Видається 4 рази на рік

1 (112) – 2022

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

M.L. Ankin (Київ)  
O.A. Bur'yanov (Київ)  
O.G. Gayko (Київ)  
G.V. Gayko (Київ)  
S.I. Gerasymenko (Київ)  
V.V. Григоровський (Київ)  
M.P. Грицай (Київ)  
Ю.М. Гук (Київ)  
К.Н. ван Дайк (Амстердам, Нідерланди)  
O.V. Долгополов (Київ)  
I.M. Зазірний (Київ)  
A.V. Калашніков (Київ)  
В.Г. Климовицький (Донецьк)  
M.O. Корж (Харків)  
I.M. Курінний (Київ)  
O.E. Лоскутов (Дніпро)  
С. Магомедов (Київ)  
В.Й. Марчинський (Варшава, Польща)  
Ф. Нейрет (Ліон, Франція)  
Д.А. Найланд (Луїсвілл, США)  
В.В. Поворознюк (Київ)  
Ю.В. Поляченко (Київ)  
В.О. Радченко (Харків)  
I.V. Рой (Київ)  
Р. Сейл (Люксембург)  
А.Т. Сташкевич (Київ)  
В.А. Філіпенко (Харків)  
В.В. Філіпчук (Київ)  
Я.В. Фіщенко (Київ)

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації:  
серія КВ № 21234-11034 ПР від 04.03.2015 р. ISSN 0132-2486.  
Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть  
публікуватися результати дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 1021 від 07.10.2015 р.).  
Адреса редакції: 01601, Україна, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.  
Тел.: (044) 486-42-49, 486-60-65, тел./факс: (044) 486-66-28, e-mail: [atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net).  
Веб-сайт журналу: <http://visnyk.uaot.com.ua>.

Статті, що надходять до журналу, рецензуються за процедурою double-blind.  
Електронні копії опублікованих статей передаються до Національної бібліотеки  
ім. В.І. Вернадського для вільного доступу в режимі on-line.  
Усі права захищені. Будь-яке відтворення матеріалів або фрагментів із них можливе  
лише за письмовою згодою авторів і редакції, посилання на видання обов'язкове.  
Редакція залишає за собою право редагувати подані матеріали.  
Відповідальність за зміст реклами несе рекламодавець.  
За зміст публікацій, достовірність фактів, цитат,  
власних назв та інших відомостей відповідають автори.  
Рекомендовано до друку вченою радою ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН  
України" (протокол № 05 від 31.05.2022 р.)

## ЗМІСТ

|  |  |
|--|--|
| <b>Турчин О.А., Пятковський В.М.,<br/>Лазаренко Г.М., Лябах А.П.</b><br>Віддалені результати трисуглобового<br>артродезу у пацієнтів із плоскою стопою ..... 4   | <b>Turchyn O.A., Piatkovskiy V.M.,<br/>Lazarenko H.M., Liabakh A.P.</b><br>Late Outcomes of Triple Arthrodesis<br>in Patients with Flat Foot ..... 4   |
| <b>Страфун С.С., Страфун О.С.,<br/>Богдан С.В., Юрійчук Л.М.</b><br>Оптимальні терміни хірургічного<br>лікування адгезивного капсуліту<br>(Ретроспективне дослідження) ..... 10  | <b>Strafun S.S., Strafun O.S.,<br/>Bohdan S.V., Yuriichuk L.M.</b><br>Optimal Terms of Surgical Treatment<br>of Adhesive Capsulitis<br>(Retrospective Study) ..... 10  |
| <b>Суворов В.Л., Філіпчук В.В.,<br/>Мельник М.В.</b><br>Універсальна цифрова модель таза дитини ..... 18   | <b>Suvorov V.L., Filipchuk V.V.,<br/>Melnyk M.V.</b><br>Universal Digital Model of a Child's Pelvis ..... 18   |
| <b>Улещенко Д.В., Шевчук А.В.,<br/>Сташкевич А.Т., Бублик Л.О.</b><br>Оцінка результатів хірургічного лікування<br>гриж міжхребцевих дисків у поперековому<br>відділі хребта різними методиками<br>за шкалами ВАШ та Oswestry ..... 25 | <b>Uleshchenko D.V., Shevchuk A.V.,<br/>Stashkevych A.T., Bublik L.O.</b><br>Evaluation of Outcomes of Surgical<br>Treatment of Herniated Discs in the Lumbar<br>Spine by Different Methods on the VAS<br>and Oswestry Scales ..... 25 |
| <b>Коструб О.О., Котюк В.В.,<br/>Лучко Р.В., Блонський Р.І.,<br/>Вадзюк Н.С., Дідух П.В.</b><br>Антеролатеральна зв'язка колінного<br>суглоба в нормі за даними<br>ультразвукового дослідження ..... 32                                | <b>Kostrub O.O., Kotiuk V.V.,<br/>Luchko R.V., Blonskyi R.I.,<br/>Vadziuk N.S., Didukh P.V.</b><br>The Normal Anterolateral Ligament<br>of the Knee according<br>to Ultrasound Examination ..... 32                                    |
| <b>Грицай М.П., Цокало В.М.,<br/>Колов Г.Б., Сабадощ В.І.</b><br>Клінічні особливості перебігу<br>скелетно-м'язової інфекції після локального<br>застосування глюкокортикоїдних препаратів ..... 38                                    | <b>Hrytsai M.P., Tsokalo V.M.,<br/>Kolov H.B., Sabadosh V.I.</b><br>Clinical Features of the Course<br>of Musculoskeletal Infection after Local<br>Administration of Glucocorticoids ..... 38  |
| <b>Yatsuliak M.B.</b><br>Mathematical Modeling of Indications<br>for Reconstructive Surgery of the Hip Joints<br>in Patients with Cerebral Palsy ..... 46  | <b>Яцуляк М.Б.</b><br>Математичне моделювання показань<br>до реконструктивної хірургії<br>кульшових суглобів у пацієнтів із ДЦП ..... 46   |

**Левицький А.Ф., Бур'янов О.А.,  
Бензар І.М., Омельченко Т.М., Овдій М.О.**  
Якість життя пацієнтів після  
консервативного лікування  
підліткового ідіопатичного сколіозу ..... 52

#### **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

**Гайко О.Г., Лучко Р.В., Климчук Л.І.**  
Ультразвукова діагностика кубітального  
тунельного синдрому при ліктьово-  
надвиростковому м'язі (Клінічний випадок) ..... 56

#### **ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

**Зазірний І.М., Пінчук Є.І.**  
Фактори ризику вивихів стегна  
після тотального ендпротезування  
кульшового суглоба (Огляд літератури) ..... 60

#### **ДЛЯ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ**

Методичні рекомендації:  
Компартмент-синдром  
при вогнепальних пораненнях кінцівок ..... 72

Умови публікації в журналі  
“Вісник ортопедії, травматології  
та протезування” ..... 86

**Levytskyi A.F., Burianov O.A.,  
Benzar I.M., Omelchenko T.M., Ovdii M.O.**  
The Quality of Life of Patients after  
Conservative Treatment of Adolescent  
Idiopathic Scoliosis ..... 52

#### **CASE REPORT**

**Haiko O.G., Luchko R.V., Klymchuk L.I.**  
Ultrasound Diagnosis of Cubital Tunnel  
Syndrome in the Accessory Anconeus  
Epitrochlearis Muscle (Case Report) ..... 56

#### **LITERATURE REVIEW**

**Zazirnyi I.M., Pinchuk Ye.I.**  
The Risk Factors of the Hip Dislocation  
After Total Hip Arthroplasty  
(Literature Review) ..... 60

#### **FOR A PRACTITIONER**

Guidelines:  
Compartment Syndrome  
in Gunshot Wounds of the Limbs ..... 72

Terms of Publication in the Journal  
“Visnyk Ortopedii, Travmatolohii  
ta Protezuvannia” ..... 86

## Віддалені результати трисуглобового артродезу у пацієнтів із плоскою стопою

Турчин О.А.<sup>1</sup>, Пятковський В.М.<sup>1</sup>, Лазаренко Г.М.<sup>1</sup>, Лябах А.П.<sup>1</sup>✉

**Резюме.** Трисуглобовий артродез (ТА) є фінальним хірургічним рішенням при лікуванні набутої плоскої стопи (ПС). **Мета.** Вивчити віддалені результати ТА при набутій ПС, встановити фактори впливу на функціональний результат лікування. **Матеріали і методи.** 51 пацієнт (56 стоп) із набутою ПС у віці 32-77 років ( $54,7 \pm 1,2$  року). За даними навантажувальних рентгенограм стопи визначали вертикальний та горизонтальний таранно-метатарзальний кут (ТМК), кут інклинації п'яткової кістки. Ступінь остеоартрозу гомілко-востопного суглоба (ГС) оцінювали за класифікацією Келгрена – Лоуренса, обсяг рухів у ГС – за 0-прохідним методом. Функцію стопи оцінювали за динамікою показників: шкала AOFAS (задній відділ стопи), FFI (Італійська версія), якість життя (шкала Roles та Maudsley), VAS (біль). Встановлення факторів впливу на результати лікування проводили за допомогою регресійно-кореляційного та факторного аналізу. **Результати.** Віддалені результати вивчені у 32 випадках. Зареєстровані випадки незрощень на рівнях: таранно-човноподібний – 2, п'ятково-кубоподібний – 2. Динаміка скіалогічних показників була достовірно позитивною ( $p < 0,05$ ; непарний t-тест), згідно зі шкалою AOFAS було отримано 2 відмінних, 19 добрих та 11 задовільних результатів лікування. Встановлено суттєвий вплив рівня болю (зворотна залежність) та обсягу розгинання стопи (пряма залежність) на результат (регресійний аналіз); а також суттєвий вплив деформуючого артрозу ГС на функцію стопи (точний критерій Фішера; 0,002). **Висновки.** ТА при лікуванні набутої ПС є ефективною операцією, що забезпечує сприятливі результати лікування при вираженій деформації, наявності дегенеративних змін у суглобах, протипоказаннях до позасуглобових корекційних остеотомій.

**Ключові слова:** плоска стопа; трисуглобовий артродез.

### Вступ

Плоска стопа (ПС) є деформацією, що характеризується зменшенням висоти медіальної арки, вальгусним положенням заднього відділу стопи (ЗВС) та відведенням переднього відділу. Вік пацієнта, тяжкість деформації, вираженість клінічної симптоматики (біль, втомлюваність, розлади ходьби) обумовлюють вибір методу лікування – від устілок до складних багатокомпонентних хірургічних реконструкцій. Одним зі складних питань у проблемі ПС є корекція тяжких ригідних деформацій, що загалом властиво пацієнтам старших вікових груп. Крім власне деформації стопи, віковий фактор та пов'язана з цим коморбідність компрометують трофіку дистальних сегментів нижньої кінцівки, що

значно ускладнює як саму операцію, так і перебіг післяопераційного періоду. Проте у ряді випадків альтернативи хірургічному лікуванню немає, тому ця проблема, безумовно, є актуальною.

Згідно з даними Kohls – Gatzoulis та ін. [1], частота набутої ПС у Китаї, США та Об'єднаному Королівстві становить від 2,7 до 8% і найбільше властива жінкам віком старше 40 років. На противагу цьому, Pita-Fernandes та ін. [2] дають частоту ПС у відповідному віковому аспекті 26,2%. Така значна розбіжність потребує уточнення, однак це виходить за рамки нашого дослідження.

Причинами набутої ПС виступають дегенеративні захворювання суглобів, нейромусккулярний дисбаланс, патологія зв'язок та сухожилків. Заведено вважати, що серед усіх можливих чинників дегенеративні зміни у сухожилку *m. tibialis posterior* (МТР) є найчастішим в генезі набутої ПС. Патомеханогенез дисфункції сухожилка МТР вивчений достатньо

✉ Лябах А.П., [anliabakh@gmail.com](mailto:anliabakh@gmail.com)

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

добре, його поділяють на стадії, що репрезентують динаміку деформації [3]. Кінцева III стадія характеризується ригідною ПС із вальгусом та вираженим остеоартрозом суглобів ЗВС. Крім деформації, пацієнти скаржаться на больову дисфункцію. У таких умовах трисуглобовий артродез (ТА) здатен корегувати деформацію та значно зменшити біль, однак технічне виконання операції є досить складним, а ускладнення у післяопераційний період зустрічаються частіше, ніж цього можна було б очікувати.

**Мета роботи** – вивчити віддалені результати трисуглобового артродезу у пацієнтів із плоскою стопою, зокрема вплив операції на розвиток вторинних дегенеративних змін у гомілковостопному суглобі; визначити фактори впливу на функціональний результат операції.

## Матеріали і методи

Ретроспективне дослідження включало 51 дорослого пацієнта (56 стоп) із набутотою ПС, які проходили стаціонарне лікування у клініці ДУ “ІТО НАМН України” в період 2000-2020 рр. Усім пацієнтам був виконаний ТА. Вік пацієнтів становив 32-77 років (у середньому  $54,7 \pm 1,2$  року); чоловіків було 6, жінок – 49. Дослідження було схвалене Вченою радою ДУ “ІТО НАМН України”, всі пацієнти дали інформовану згоду щодо включення до дослідження.

**Критерії включення:** зменшення висоти склепіння, ригідний вальгус ЗВС, відведення переднього відділу стопи; відповідні значення вертикального та горизонтального тало-метатарзального кутів (ТМКв та ТМКг відповідно), кута інклінації п'яткової кістки (ПК).

**Критерії виключення:** наслідки травм скелету стопи, хірургічна інфекція, системні захворювання.

Термін спостереження становив 1,3-20 років (у середньому  $5,8 \pm 0,9$  року). Рентгенологічне дослідження полягало у навантажувальних рентгенограмах у прямій, боковій та аксіальній ПК проекціях. За даними рентгенограм розраховували вертикальний та горизонтальний ТМК, кут інклінації ПК; оцінювали вальгусне відхилення ПК. Тяжкість остеоартрозу суглобів ЗВС оцінювали за класифікацією Келгрена – Лоуренса. Клінічне дослідження включало вимірювання обсягу рухів у ГС за 0-прохідним методом, оцінку сили м'язів, наявність та вираженість функціонального еквінусу.

Періопераційний супровід полягав у призначенні антибіотиків та профілактиці тромбоемболічних ускладнень згідно з протоколами лікування.

**Техніка операції.** Операцію проводили під регіонарною або загальною анестезією у положенні пацієнта на спині із застосуванням пневмотурнікету. Після анестезії ЗВС виводили в нейтральне положення й оцінювали вкорочення триголового м'яза

литки. Стопу укладали на протилежну гомілку, виконували задньо-медіальний доступ завдовжки 5-7 см, з якого подовжували ахіллів сухожилок настільки, щоб стопа мала достатнє розгинання у ГС при розігнутому колінному суглобі та нейтральному положенні ЗВС. Подовжений сухожилок зшивали неперервним швом монофіламентною ниткою 3/0, зразу зашивали шкіру. Таке подовження ахіллового сухожилка полегшувало надалі взаєморепозицію таранної та п'яткової кісток і зменшувало об'єм резекції підтаранного суглоба.

Основний доступ за Ollier із виділенням та протекцією сухожилків малоомілкових м'язів. Ретельно видаляли ретраговані капсулу підтаранного суглоба та зв'язки латеральної зони і відкривали підтаранний суглоб та ПКС. Для коректної резекції підтаранного суглоба проводили взаєморепозицію таранної та п'яткової кісток, метою якої було виведення таранної кістки в анатомічну або майже анатомічну позицію. Якщо із латерального доступу це не вдавалось, виконували медіальний доступ завдовжки 5-6 см у проекції ТЧС. Маніпулюючи ТК за допомогою широкого елеватора, виводили її в потрібне положення. Осцилювальною пилкою знімали суглобові поверхні таранної та п'яткової кісток. По досягненні нейтрального положення ЗВС його провізорно фіксували двома спицями (1,5-2 мм), які проводили через п'яткову у великогомілкову кістку. Положення кісток контролювали рентгенологічно, підтаранний суглоб фіксували двома канюльованими гвинтами.

Проводили резекцію ПКС та ТЧС із таким розрахунком, щоб усунути відведення та інверсію переднього відділу стопи. Якщо в результаті досягали правильного анатомічного положення стопи відносно гомілки (plantigrade foot position), проводили фіксацію ПКС та ТЧС. Після проведеного рентгенконтролю видаляли провізорні спиці і зашивали рани. Слід зазначити, що чим більшою була деформація і чим кращою досягали корекції, тим більшим був натяг країв шкірної рани по латеральній поверхні стопи. У кількох випадках ми були змушені зробити послаблювальні розрізи.

Накладали товсту м'яку пов'язку, кінцівку іммобілізували гіпсовою пов'язкою від кінчиків пальців до проксимальної третини гомілки, пов'язку зразу розтинали вздовж. Першу перев'язку виконували через 24 години після операції, подальші – за показаннями. Шви знімали через 2 тижні після операції, через 4 тижні починали навантаження в гіпсовій пов'язці з підбором, якщо контрольна рентгенограма не викликала питань щодо ознак кісткового зрощення, збереження досягнутої корекції, відсутності міграції фіксаторів. Таке навантаження тривало 4 тижні, після чого пацієнту дозволяли користуватись ногою без обмежень. Устілки та інше лікування призначали індивідуально. Надалі контрольні рент-

генограми виконували за потребою під час контрольних оглядів.

Оцінку результатів проводили не раніше одного року після операції з урахуванням таких критеріїв: строки зрощення підтаранного кута, ПКС та ТЧС, а також кількість незрощень у них; динаміка скіалогічних показників (ТМКв та ТМКг, кут інклінації п'яtkової кістки), динаміка за оцінювальними шкалами (AOFAS, FFI, VAS). Оцінювали наявність та стадію остеоартрозу ГС. Різницю між середніми оцінювали за допомогою непарного *t*-тесту та двовибіркового *z*-тесту для середніх при рівні значущості  $\alpha = 0,05$ . Оцінку факторів впливу проводили за допомогою множинної регресії та точного критерію Фішера. Застосоване програмне забезпечення Microsoft Excel 16.

## Результати та їх обговорення

Загоєння післяопераційних ран *per primam* відбулось у 48 випадках, у 6 випадках відмічені крайові некрози шкірних клаптів із боку латерального доступу, у 4 випадках – гематоми. Крайові некрози не вимагали активного лікування, загоєння відбувалось під струпом. Гематоми вимагали дренивання, у 2 випадках надалі були накладені вторинні шви. В одному із цих випадків приєднання хірургічної інфекції

обумовило необхідність вилучення гвинтів, що фіксували поперечний суглоб заплесна через 1,5 місяця. Це стало причиною незрощення, втрати корекції та незадовільного функціонального результату лікування.

Кісткове зрощення в інших випадках настало в терміни 8-10 тижнів. Зареєстровано незрощень у термін більше 1 року: на рівні ТЧС – 2, ПКС – 2. Симптоматичними були незрощення на рівні ПКС, обидва випадки характеризувались переломом фіксатора.

Динаміка скіалогічних та функціональних показників представлена в табл. 1.

Згідно з градацією числових значень показника функції стопи (AOFAS), результати ТА виглядали так: відмінні – 2, добрі – 19, задовільні – 11. Було проведено порівняння середніх (вік, ІМТ, ТМКв, ТМКг, Па, Пі, VAS, Розг., Згин.) у групах пацієнтів із добрим і задовільним результатом лікування з метою встановлення чинників, які могли б впливати на результат лікування (табл. 2).

Згідно з отриманими даними був проведений регресійний аналіз, модель  $y(\text{AOFAS}): x_1(\text{ТМКв}), x_2(\text{ТМКг}), x_3(\text{VAS}), x_4(\text{Розгинання})$  для обох груп. Модель регресії виявилась дієвою для пацієнтів із добрим і задовільним результатом лікування і мала вигляд  $y(\text{AOFAS}): x_3(\text{VAS}), x_4(\text{Розгинання})$  та

Таблиця 1

### Динаміка скіалогічних та функціональних показників у пацієнтів, яким виконали ТА

| Показник                | Значення досліджених показників $M \pm \sigma$ , max-min |                              | <i>p</i> , при $\alpha = 0,05^*$ |
|-------------------------|--|------------------------------|----------------------------------|
|                         | До операції (n = 56)                                     | Після операції (n = 32)      |                                  |
| ТМК вертикальний        | $-20,4 \pm 1,1$<br>(-40) – (-8)                          | $-2,4 \pm 0,6$<br>(-11) – 0  | < 0,001                          |
| ТМК горизонтальний      | $-18,5 \pm 1,3$<br>(-42) – (-5)                          | $-3,8 \pm 0,6$<br>(-9) – 0   | < 0,001                          |
| П аксіальний            | $-10,2 \pm 0,5$<br>(-16) – 0                             | $-0,2 \pm 0,2$<br>(-5) – 0   | < 0,001                          |
| П інклінація            | $11,1 \pm 1,1$<br>0 – 24                                 | $15,9 \pm 0,8$<br>5 – 25     | < 0,001                          |
| Шкала AOFAS             | $41,4 \pm 2,5$<br>10 – 67                                | $79,1 \pm 1,9$<br>60 – 96    | < 0,001                          |
| FFI                     | $32 \pm 1,7$<br>13,1 – 47,4                              | $13,6 \pm 0,9$<br>5,4 – 24,3 | < 0,001                          |
| Шкала Roles та Maudsley | $3,8 \pm 0,1$<br>3 – 4                                   | $2,3 \pm 0,2$<br>1 – 4       | < 0,001                          |
| VAS, біль (см)          | $6,5 \pm 0,2$<br>3 – 8                                   | $2,1 \pm 0,2$<br>0 – 6       | < 0,001                          |
| Розгинання стопи        | $1,2 \pm 0,6$<br>(-7) – 5                                | $8,3 \pm 0,7$<br>0 – 17      | < 0,001                          |
| Згинання стопи          | $23,7 \pm 1,2$<br>10 – 35                                | $28 \pm 0,8$<br>20 – 35      | < 0,001                          |

Примітка: \* – непарний *t*-тест

Таблиця 2

**Порівняння кутових показників, болювого синдрому та обсягу рухів стопи в групах пацієнтів після лікування**

| Показник       | Значення досліджених показників $M \pm \sigma$ , max-min |                          | $p$ , при $\alpha = 0,05^*$ |
|----------------|--|--------------------------|-----------------------------|
|                | Добрий р-т (n = 19)                                      | Задовільний р-т (n = 11) |                             |
| Вік (роки)     | 53,6 ± 2,1<br>38 – 69                                    | 56,2 ± 2,4<br>44 – 72    | 0,4                         |
| ІМТ            | 28,3 ± 0,8<br>22,2 – 34,2                                | 31,1 ± 1,3<br>25 – 35,5  | 0,06                        |
| ТМКв (°)       | -1,6 ± 0,6<br>(-7) – 0                                   | -4,3 ± 1,1<br>(-11) – 0  | <b>0,04</b>                 |
| ТМКг (°)       | -3 ± 0,7<br>(-9) – 0                                     | -5,3 ± 0,9<br>(-8) – 0   | <b>0,05</b>                 |
| Па (°)         | -0,26 ± 0,3<br>(-5) – 0                                  | -0,3 ± 0,2<br>(-6) – 0   | 0,35                        |
| Пі (°)         | 16,8 ± 1<br>10 – 25                                      | 14,3 ± 1,6<br>5 – 24     | 0,18                        |
| VAS, біль (см) | 1,6 ± 0,2<br>0 – 3                                       | 3 ± 0,5<br>1 – 6         | <b>0,01</b>                 |
| Розгинання (°) | 9,9 ± 1<br>0 – 17  | 5,8 ± 0,8<br>0 – 10      | <b>0,001</b>                |
| Згинання (°)   | 28,3 ± 1,1<br>20 – 35                                    | 27,5 ± 1,2<br>20 – 35    | 0,67                        |

*Примітка:* \* – двовибірковий z-тест для середніх

y(AOFAS): x3(VAS) відповідно. Цифрові дані результатів регресійного аналізу наведені в табл. 3.

Результати регресії свідчать про суттєвий вплив вираженості болю на функціональний результат

лікування, що проявляється зворотною залежністю – менша вираженість болю обумовлює кращий результат операції. Для пацієнтів, що становили групу із добрим результатом лікування, суттєвий вплив на

Таблиця 3

**Регресійний аналіз залежності функції стопи від досліджуваних показників**

| Параметри регресії y(AOFAS): x3(VAS), x4(Розгинання); n = 19: R = 0,68; R <sup>2</sup> = 0,46; нормований R <sup>2</sup> = 0,4; F = 6,88; значущість F = 0,007 |                 |                    |                      |                        |
|--|-----------------|--------------------|----------------------|------------------------|
|  | Коефіцієнти     | Стандартна помилка | t-статистика         | p-значення             |
| У-пересічення  | 82,27196        | 4,755352           | 17,30092             | 8,83·10 <sup>-12</sup> |
| Перемінна X3   | -3,47652        | 1,626426           | -2,13752             | 0,048338               |
| Перемінна X4   | 0,743972        | 0,317284           | 2,344812             | 0,032265               |
| Параметри регресії y(AOFAS): x3(VAS); n = 11: R = 0,77; R <sup>2</sup> = 0,59; нормований R <sup>2</sup> = 0,55; F = 12,99; значущість F = 0,006               |                 |                    |                      |                        |
| У-пересічення  | 74,4739         | 2,135151           | 34,87991             | 6,47·10 <sup>-11</sup> |
| Перемінна X3   | -2,27229        | 0,630345           | -3,60484             | 0,005705               |
| Залежність результату від наявності ОА ГС (I-III ст.)  |                 |                    |                      |                        |
|  | Добрий (n = 19) |                    | Задовільний (n = 11) |                        |
| ОА ГС наявний  | 4               |                    | 9                    |                        |
| ОА ГС відсутній  | 15              |                    | 2                    |                        |
| Точний критерій Фішера 0,002   |                 |                    |                      |                        |



результат мав також обсяг розгинання стопи, який був достовірно більшим, ніж у групі пацієнтів із задовільним результатом лікування.

Оцінка рентгенологічної картини показала наявність деформуючого остеоартрозу ГС у 4 випадках серед пацієнтів із добрим результатом лікування, у 9 випадках серед пацієнтів із задовільним результатом. Серед останніх в одному випадку виконали артродез ГС. Розрахунок точного критерію Фішера (0,002) свідчить про суттєвий вплив деформуючого остеоартрозу ГС на оцінку результату ТА у пацієнтів із ПС у тривалі строки спостереження.

## Дискусія

Згідно з даними G.V. Holmes та R.A. Mann [4], поширеність набутої ПС висока серед популяції віком від 40 років, серед осіб із надмірною вагою та переважно у жінок. Основною скаргою є біль, а наявність деформації ускладнює користування взуттям. Зменшення больового синдрому напряму залежить від корекції деформації і стабілізації артрозних суглобів, що робить ТА у таких випадках методом вибору [5].

Перші описи ТА з'явилися у літературі на початку минулого сторіччя, загалом техніка ТА була детально представлена першим президентом AAOS E.W. Reyerсон у 1923 році [6].

Триартикулярний артродез є безальтернативним рішенням для лікування набутої ПС в її фінальних стадіях. Зазвичай ці випадки характеризуються ригідністю деформації, артрозними змінами у суглобах ЗВС, типовою скіалогічною картиною [7]. Іншою категорією пацієнтів, що є претендентами на ТА, є особи старшого віку (понад 65 років) або з надмірною масою тіла (ІМТ > 30), навіть якщо деформація та артрозні зміни у суглобах ЗВС виражені менше [8, 9].

Незрощення залишається найбільш частим ускладненням після ТА: у минулому від 10 до 23% [10, 11], нині – в межах 5% [7, 12]. Такий суттєвий прогрес пов'язують із сучасними засобами остеосинтезу. У нашому дослідженні зареєстровано 3 незрощення на 3 стопах: 2 на рівні ТЧС (3,4%), 1 на рівні ПКС (1,7%). Незрощення на рівні ТЧС були безсимптомними. Незрощення на рівні ПКС супроводжувалось переломом гвинта та болем (5 за VAS), що визначало незадоволеність пацієнта результатом операції.

Дані сучасної літератури свідчать, що рівень задоволеності результатами ТА перевищує 85% [10, 13].

Задоволеність пацієнта результатом операції далеко не завжди збігається з такими об'єктивними клінічними ознаками, як зрощення кісток та покращення скіалогічних показників. Так, D.K.P. Gobbo та

ін. [7] провели аналіз результатів ТА у 17 пацієнтів (20 стоп) у термін спостереження від 1 року: консолідація відмічена у 95% випадків, у 50% – повна корекція, але повна задоволеність від результату операції – лише у 35% випадків.

Вважають, що одним із вагомих чинників незадоволеності результатами операції в хірургії симптоматичної ПС, зокрема і після ТА, є резидуальний біль [14]. Одним із вірогідних чинників резидуального болю може бути розвиток та прогресування деформуючого остеоартрозу ГС, частота якого, за різними даними, коливається від 40 до 100% випадків у віддалені терміни спостереження [15, 16]. У нашому дослідженні частота деформуючого остеоартрозу ГС I-III ступеня становила 43,3% (13 випадків), що збігається з даними літератури. Зіставлення результатів регресійного та факторного аналізу свідчить, що цілком імовірною причиною болю може бути саме остеоартроз ГС як прояв компенсаторної реакції на знерухомлення трьох великих суглобів ЗВС. В одному випадку остеоартроз спричинив виконання артродезу ГС, що становило 3,3%.

## Висновки

Трисуглобовий артродез при лікуванні пацієнтів із плоскою стопою є ефективною операцією, що забезпечує сприятливі функціональні результати лікування у випадках вираженої деформації; при наявності дегенеративних змін у суглобах ЗВС; а також у випадках, коли виконання позасуглобових корекційних остеотомій протипоказане. Рекомендована техніка трисуглобового артродезу забезпечує функцію стопи на рівні 79,1±1,9 бала (шкала AOFAS) при мінімальній втраті функціональної спроможності (13,6±0,9% за FFI) та доброму рівні якості життя (2,3±0,2 за Roles та Maudsley), достовірно покращує обсяг розгинання стопи (p<0,001). Побічним ефектом трисуглобового артродезу є розвиток деформуючого артрозу гомілковостопного суглоба, що має компенсаторний характер та суттєво впливає на функціональний результат лікування.

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

## References

1. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibial tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surg.* 2009;15(2):75-81. DOI: 10.1016/j.fas.2008.08.003.
2. Pita-Fernandez S, Gonzalez-Martin C, Alonso-Tajes F, Seoae-Pillado T, Pertega-Diaz S, Perez-Garcia S et al. Flat foot in a random population and its impact on quality of life and function-

ality. J Clin Diagn Res. 2017;11(4):LC22-LC27. DOI: 10.7860/JCDR/2017/24362.9697.

3. Haddad SL, Myerson MS, Younger A, Anderson RB, Davis WH, Manoli A 2nd. Symposium: adult acquired flatfoot deformity. Foot Ankle Int. 2011;32(1):95-111. DOI: 10.3113/FAI.2011.0095.

4. Holmes GB Jr, Mann RA. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. Foot Ankle. 1992;13(2):70-79. DOI: 10.1177/107110079201300204.

5. Flemister AS Jr, Baumhauer JF, Digiovanni BF. Flexor digitorum longus to posterior tibialis transfer with lateral column lengthening for stage ii posterior tibial tendon dysfunction. Tech Foot Ankle Surg. 2007;6(1):22-29.

6. Reyerson EW. The Classic. Arthrodesing operations on the feet. Clin Orthop Relat Res. 2008;466(1):5-14. DOI: 10.1007/s11999-007-0035-0.

7. Gobbo DKP, Severino NR, Ferreira RC. What is the prognosis of triple arthrodesis in the treatment of adult acquired flat-foot deformity (AAFD)? Rev Bras Ortop. 2019;54(3):275-281. doi:10.1055/s-0039-1692445.

8. Ellington JK, Myerson MS. The use of arthrodesis to correct rigid flatfoot deformity. Instr Course Lect. 2011;60:311-320. PMID: 21553783.

9. Hatic SO II, Philbin TM. Management of the recurrent deformity in a flexible foot following failure of tendon transfer: is arthrodesis necessary? Foot Ankle Clin. 2012;17(2):299-307. DOI: 10.1016/j.fcl.2012.03.007.

10. Saltzman CL, Fehrlle MJ, Cooper RR, Spencer EC, Ponseti IV. Triple arthrodesis: twenty-five and forty-four-year average follow-up of the same patients. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(10):1391-402. PMID: 10535589.

11. Graves SC, Mann RA, Graves KO. Triple arthrodesis in older adults. Results after long-term follow-up. J Bone Joint Surg Am. 1993;75(3):355-62. DOI: 10.2106/00004623-199303000-00006.

12. Rosenfeld PF, Budgen SA, Saxby TS. Triple arthrodesis: is bone grafting necessary? The results in 100 consecutive cases. J Bone Joint Surg Br. 2005; 87(2):175-8. DOI: 10.1302/0301-620x.87b2.15455.

13. Pell RF 4th, Myerson MS, Schon LC. Clinical outcome after primary triple arthrodesis. J Bone Joint Surg Am. 2000;82(1):47-57. DOI: 10.2106/00004623-200001000-00006.

14. Persaud S, Hentges MJ, Catanzariti AR. Occurrence of lateral ankle ligament disease with stage 2 to 3 adult-acquired flatfoot deformity confirmed via magnetic resonance imaging: a retrospective study. J Foot Ankle Surg. 2019;58(2):243-247. DOI: 10.1053/j.jfas.2018.08.030.

15. Bennett GL, Graham CE, Mauldin DM. Triple arthrodesis in adults. Foot Ankle. 1991;12(3):138-43. DOI: 10.1177/107110079101200302.

16. Angus PD, Cowell HR. Triple arthrodesis. A critical long-term review. J Bone Joint Surg Br. 1986;68(2):260-5. DOI: 10.1302/0301-620X.68B2.3958012.

### Late Outcomes of Triple Arthrodesis in Patients with Flat Foot

Turchyn O.A.<sup>1</sup>, Piatkovskiy V.M.<sup>1</sup>, Lazarenko H.M.<sup>1</sup>, Liabakh A.P.<sup>1</sup>

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

**Summary.** Triple arthrodesis (TA) is a final surgical decision in treatment of the acquired flat foot (FF). **Objective:** to study late outcomes of TA in the acquired FF; to establish factors influencing functional outcome of treatment. **Materials and Methods.** The study included 51 patients (56 feet) with acquired FF at the age 32–77 years ( $54.7 \pm 1.2$  years). Vertical and horizontal talometatarsal angles (TMA), as well as calcaneal inclination angle were determined by standing radiographs of the foot. The severity of osteoarthritis of the ankle joint (AJ) was assessed according to the Kellgren-Lawrence classification; range of motion in the AJ was determined according to the 0-pass method. Foot function was assessed by the dynamics of indicators: AOFAS scale (hindfoot and ankle joint), FFI (Italian version), quality of life (Roles and Maudsley scale), and VAS (pain). Establishment of factors influencing the outcome of treatment was performed using regression-correlation and factor analysis. **Results.** Long-term results were studied in 32 cases. Cases of non-unions were registered at the following levels: talonavicular (2) and calcaneocuboidea (2). The dynamics of skiological indicators was significantly positive ( $p < 0.05$ ; unpaired t-test). According to the AOFAS scale, 2 excellent, 19 good and 11 satisfactory results of treatment were obtained. Significant influence of pain level (inverse dependence) and range of foot extension (direct dependence) on the result (regression analysis) were determined, as well as significant effect of ankle osteoarthritis on the function of the foot (Fisher's exact test; 0.002). **Conclusions.** TA in the treatment of acquired FF is an effective surgery that provides favorable results in cases of severe deformity, degenerative changes in the joints, and contraindications to extra-articular corrective osteotomies.

**Key words:** flat foot; triple arthrodesis.

## Оптимальні терміни хірургічного лікування адгезивного капсуліту (Ретроспективне дослідження)

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

**Резюме. Актуальність.** Хірургічне лікування адгезивного капсуліту проводиться нечасто, оскільки лікар впевнений, що ця патологія має стадійний перебіг і “стадія розморожування” настане через 12-24 міс. На жаль, так буває не завжди. **Мета дослідження.** Визначити оптимальні терміни для хірургічного лікування адгезивного капсуліту. **Матеріали і методи.** З 2015 по 2019 рік нами виконано 175 артроскопічних операцій у хворих з адгезивним капсулітом плечового суглоба, з них у 59 (33,7%) пацієнтів було виявлено цукровий діабет 2-го типу. Вік пацієнтів складав від 40 до 70 років. Середній вік – 55,9±17,2 року. Усіх хворих було розподілено на 2 групи (група 1 – АК та цукровий діабет в анамнезі, група 2 – АК). У своєму дослідженні ми проводили ретроспективну оцінку функції плечового суглоба за шкалами Constant Shoulder Score та ВАШ до оперативного втручання та через 12 міс. після операції. **Результати.** Оперативне втручання, виконане в терміни до 100 діб, у хворих на адгезивний капсуліт та цукровий діабет (група 1) при оцінці за шкалою Constant Shoulder Score дає гірші результати, ніж оперативне втручання, виконане в більш пізні терміни ( $r=0,6$ ;  $p<0,05$ ), при оцінці за шкалою ВАШ отримано аналогічні результати ( $r=0,62$ ;  $p<0,05$ ). Оперативне втручання, виконане в терміни до 100 діб, у хворих на адгезивний капсуліт (група 2) при оцінці за шкалою Constant Shoulder Score дає гірші результати, ніж оперативне втручання, виконане в більш пізні терміни ( $r=0,775$ ;  $p<0,05$ ), при оцінці за шкалою ВАШ отримано аналогічні результати ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ). Відмічається тенденція до погіршення результатів лікування за шкалою Constant Shoulder Score та ВАШ у хворих групи 2 при виконанні оперативного втручання в терміни понад 350 діб від початку захворювання. **Висновки.** Незважаючи на низку консервативних методів лікування адгезивного капсуліту, вчасно виконане хірургічне втручання дає можливість отримати гарні результати лікування. Оптимальним для виконання оперативного втручання при адгезивному капсуліті є термін від 100 до 350 діб від початку захворювання.

**Ключові слова:** адгезивний капсуліт; плечовий суглоб; селективна капсулото-мія; контрактура.

### Вступ

Адгезивний капсуліт (ідіопатичний адгезивний капсуліт або “заморожене плече”) – це захворювання плечового суглоба, яке часто супроводжується больовим синдромом та контрактурою плечового суглоба з обмеженням як пасивних, так і активних рухів [1, 2, 3, 4]. Зустрічається ця недуга з частотою від 2 до 5% в загальній популяції, а у хворих на цукровий діабет або гіпотиреоз може сягати 30% [1, 2, 3, 4].

Зазвичай хворі на ідіопатичний адгезивний капсуліт (АК) отримують консервативне лікуван-

ня, яке включає протизапальні препарати, фізпроцедури та ЛФК [1, 2, 3, 4]. Часто лікування АК включає дистензійні внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикоїдів та маніпуляції під наркозом або місцевою анестезією (редресації), які мають велику кількість ускладнень та незадовільних результатів [1, 2, 3, 4]. Хірургічне лікування АК проводиться нечасто, оскільки лікар впевнений, що ця патологія має стадійний перебіг і “стадія розморожування”, коли больовий синдром зникне, а об'єм рухів у плечовому суглобі повністю відновиться, неминуче настане через 12-24 міс. [1, 2, 3, 4]. На жаль, так буває не завжди, і це захворювання може тривати роками, а інколи симптоми не зникають ніколи [1, 2, 3, 4]. Достатньо тяжко пояснити пацієнту, що все скінчиться через 1-2 роки. Окрім

✉ Богдан С.В., sergey-mena@ukr.net

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

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

того, відновити тонус та екскурсію м'язів плечового поясу за відсутності рухів у плечовому суглобі протягом року і більше є достатньо складною проблемою. Ці фактори схиляють “шальки терезів” у бік оперативного лікування.

Етіологія АК залишається невідомою, а патофізіологічні процеси, які відбуваються в плечовому суглобі та в організмі, і досі недостатньо вивчені [1, 2, 3, 4]. Саме тому дотепер не розроблено ні етіологічного, ні патогенетичного ефективного лікування. Гістологічні дослідження капсули плечового суглоба, яка є основною причиною контрактури та больового синдрому, свідчать про її гіпертрофію за рахунок збільшення колагену, починаючи з 2-ї стадії, та значне збільшення в ній фібробластів, які внаслідок порушення регуляції цитокінів мають активований фенотип і можуть диференціюватись у тому чи іншому напрямку [1, 2, 3, 4]. Цей факт, без сумніву, вказує на аутоімунну етіологію захворювання і може бути причиною незадовільного результату лікування, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом або гіпотиреозом [1, 2, 3, 4].

Селективна капсулотомія під артроскопічним контролем може успішно розв'язати питання невдалого консервативного лікування [1, 2, 3, 4]. Недостатньо дослідженим залишається питання термінів переходу від консервативного лікування до оперативного. Затримка з хірургічним втручанням веде до гіпотрофії м'язів плечового поясу, порушення якості життя хворого та економічних втрат внаслідок тривалого перебування пацієнта непрацездатним [1, 2, 3, 4]. Раннє хірургічне втручання може бути неефективним, оскільки в перші місяці від початку захворювання в капсулі переважно відбуваються лише зміни запального

характеру, які важко зменшити хірургічним шляхом, а обмеження рухів у плечовому суглобі є незначним.

**Метою нашого дослідження** було визначити оптимальні терміни хірургічного лікування адгезивного капсуліту.

## Матеріали і методи

З 2015 по 2019 рік на базі клініки реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (м. Київ) нами виконано 175 артроскопічних операцій у хворих з АК плечового суглоба, з них у 59 (33,7%) пацієнтів було виявлено цукровий діабет 2-го типу. 30 хворих не були включені до дослідження: 17 пацієнтів не знайшли часу для спостереження та відвідування лікаря через 12 міс. після операції, 3 – не пройшли стандартну програму реабілітації в ранній післяопераційний період, 10 – було виключено з дослідження, оскільки не було виконано всіх стандартних етапів оперативного втручання. Вік пацієнтів становив від 40 до 70 років. Середній вік –  $55,9 \pm 17,2$  року. Усіх хворих було розподілено на 2 групи (група 1 – АК та цукровий діабет в анамнезі, група 2 – АК). Загальні характеристики груп наведено в табл. 1.

У своєму дослідженні оцінка функції плечового суглоба проводилась за шкалами Constant Shoulder Score та ВАШ до оперативного втручання та через 12 міс. після операції. За шкалою Constant Shoulder Score максимальна кількість балів – 100, мінімальна – 8. Проводилось порівняння хворої та здорової верхньої кінцівки. Різницю понад 30 балів вважали незадовільним результатом, 21-30 балів – задовіль-

Таблиця 1

### Основні характеристики груп дослідження

| Характеристика   | Група 1 (n=50)      | Група 2 (n=95)          | P        |
|--|---------------------|-------------------------|----------|
| Вік  | 47,5±8,5            | 52,1±12,1               | 0,701*   |
| Стать: ч/ж   | 14 (28%) / 36 (72%) | 31 (32,6%) / 64 (67,4%) | 0,192**  |
| Кут відведення в плечовому суглобі, (°)                      | 12,5±10,2           | 20,3±12,1               | 0,62*    |
| Кут згинання в плечовому суглобі, (°)                        | 72,4±16,2           | 90,3±12,9               | 0,54*    |
| Кут зовнішньої ротації в плечовому суглобі, (°)              | 10,1±5,2            | 26,3±12,1               | 0,22*    |
| Термін від початку захворювання до операції (дні)            | 118–140             | 155–135                 | 0,671*** |
| Середня оцінка за шкалою ВАШ до операції                     | 6,83±3,91           | 5,73±2,91               | 0,12*    |
| Середня оцінка за шкалою Constant Shoulder Score до операції | 54±23,91            | 44,78±21,1              | 0,624*   |

**Примітка:** \* – критерій Стьюдента; \*\* – критерій  $\chi^2$ ; \*\*\* – критерій Манна – Уїтні

ним результатом, 11-20 балів – добрим і менше ніж 11 балів – відмінним [17].

Усім хворим до оперативного втручання було проведено клінічне та рентгенологічне обстеження, також було виконано МРТ-дослідження для виключення м'якотканинної патології плечового суглоба (розриви РМП, ушкодження суглобової губи лопатки тощо), яка могла б стати причиною вторинного АК. МРТ-дослідження анатомічних структур плечового суглоба, у тому числі і капсули плечового суглоба, проводили в режимах: T1, T2, Pd та Pdfatsat.

Критерії включення до дослідження були наступними: наявність ідіопатичного АК, вік від 40 до 70 років, відсутність іншої патології плечового суглоба, яку ми визначали як клінічно, так і за допомогою додаткових методів дослідження (рентгенографія, МРТ), виконання стандартного протоколу оперативного втручання при АК та програми ранньої післяопераційної реабілітації, огляди пацієнта після оперативного втручання через 12 міс., виконання оперативного втручання одним спеціалістом.

*Хірургічна техніка:* хворого розміщували в положенні "пляжного крісла", виконували по 3 артроскопічні портали (2 – у плечовий суглоб, один з яких надалі використовували як порт у субакроміальний простір, 1 – в субакроміальний простір), інтраопераційна діагностика проводилась за допомогою артроскопа діаметром 4,5 мм із нахилом оптики 30°.

Усім хворим виконувалися: тенотомія сухожилка довгої голівки двоголового м'яза (рис. 1а, б), селективна передня капсулотомія (рис. 1в, г), акроміопластика (рис. 1г), субакроміальна бурсектомія, редресація (рис. 1д), введення пролонгovanого глюкокортикоїду в плечовий суглоб.

Усім хворим в операційній накладалася хусткова пов'язка. У післяопераційний період призначалися: антибіотикопрофілактика протягом 72 годин, знеболювальні тричі на добу та протизапальні препарати 1 раз на добу в середніх терапевтичних дозах. Через 24 або 48 годин усі хворі розпочинали виконувати стандартну програму реабілітації. Вправи виконувалися тричі на добу по 30 хвилин – перші 2 тижні під контролем реабілітолога, надалі самостійно пацієнтам по 30 хвилин тричі на добу до досягнення нормального плечелопаткового ритму.

Хворий самостійно заповнював форму зі шкалою Constant Shoulder Score та ВАШ. Тест із динамометром пацієнт виконував до появи больових відчуттів. Контроль правильності виконання всіх тестів шкали Constant Shoulder Score покладался на одного лікаря, який був асистентом під час оперативного втручання.

*Статистичний аналіз.* Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета Statistica 12 (StatSoft, USA). Для відбиття загальної характеристики вихідних параметрів застосовувалися методи описової статистики із зазначенням середнього значення і стандартного відхилення. Для змінних із нормальним розподілом порівняння груп проводили за допомогою критерію Стьюдента. Умову рівності дисперсій перевіряли за допомогою критерію Лівін'ю. З метою визначення статистичної значущості відмінностей між групами для кількісних (із розподілом, відмінним від нормального) і порядкових змінних був використаний критерій Манна – Уїтні, для якісних – критерій  $\chi^2$  і точний критерій Фішера. Порівняння кількісних і порядкових змінних у залежних вибірках проводили за допомогою критерію Вілкоксона.

## Результати

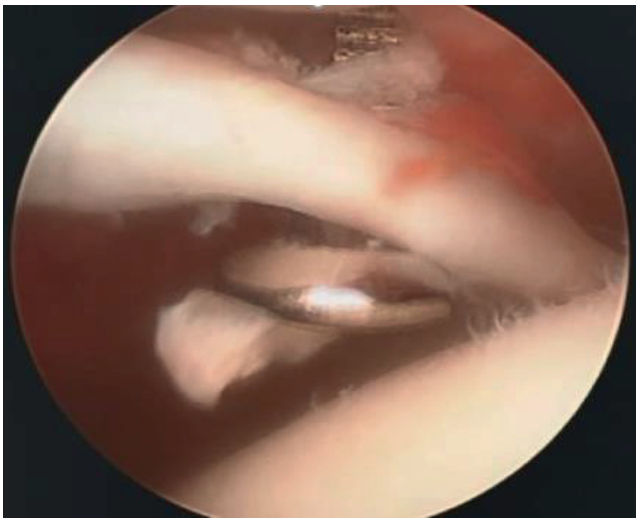
На рис. 2 та рис. 3 наведено результати лікування хворих групи 1, які мали АК та цукровий діабет в анамнезі, через 12 міс. після операції залежно від терміну виконання оперативного втручання.

Наведені дані на рис. 2 свідчать, що відмінні та добрі результати отримано при виконанні оперативного втручання в терміни після 100 діб від початку захворювання. Задовільні та незадовільні результати отримано у хворих, яким оперативне втручання виконувалося в терміни до 100 діб. Таким чином, оперативне втручання, виконане в терміни до 100 діб, дає гірші результати, ніж оперативне втручання, виконане в більш пізні терміни ( $r=0,6$ ;  $p<0,05$ ). Аналогічну картину спостерігали і при оцінці результатів за шкалою ВАШ (рис. 3).

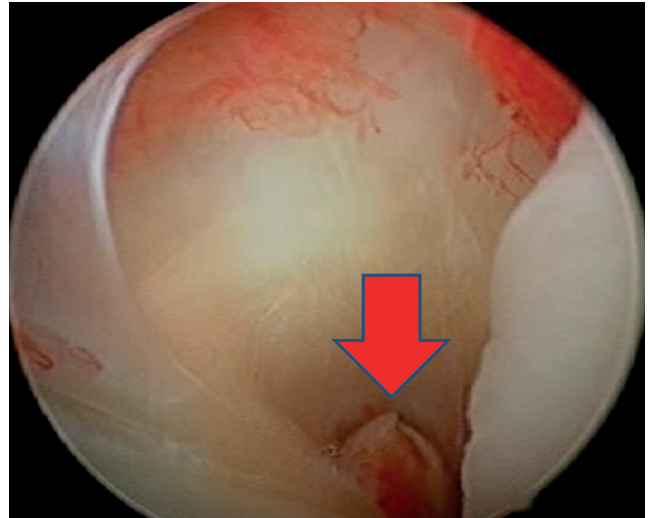
Результати, наведені на рис. 3, свідчать, що при виконанні оперативного втручання у хворих на АК та цукровий діабет у терміни після 100 діб від початку захворювання рівень больового синдрому коливається в межах 0-2 бали, при виконанні оперативного втручання в більш ранні терміни рівень больового синдрому може бути більшим ( $r=0,62$ ;  $p<0,05$ ).

На рис. 4 та рис. 5 наведено результати лікування хворих групи 2, які мали лише АК, через 12 міс. після операції залежно від терміну виконання оперативного втручання.

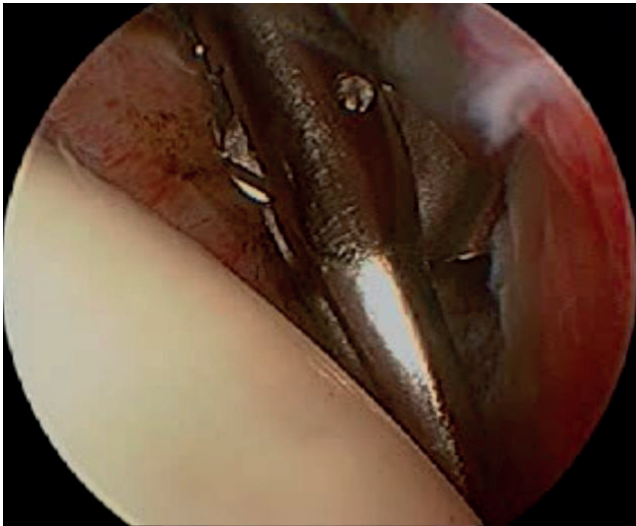
Дані, наведені на рис. 4, свідчать, що переважну кількість відмінних та добрих результатів було отримано при виконанні оперативного втручання в терміни після 100 діб від початку захворювання. Задовільні та незадовільні результати отримано у хворих, яким оперативне втручання виконувалося в терміни до 100 діб. Таким чином, аналогічно до хворих групи 1, оперативне втручання, виконане



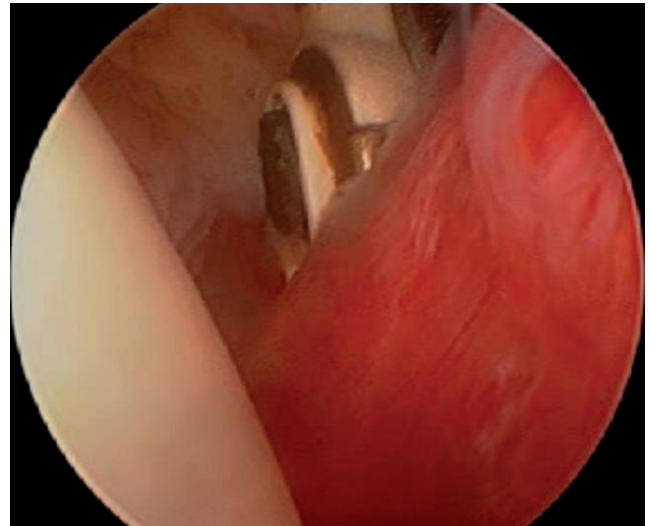
а)



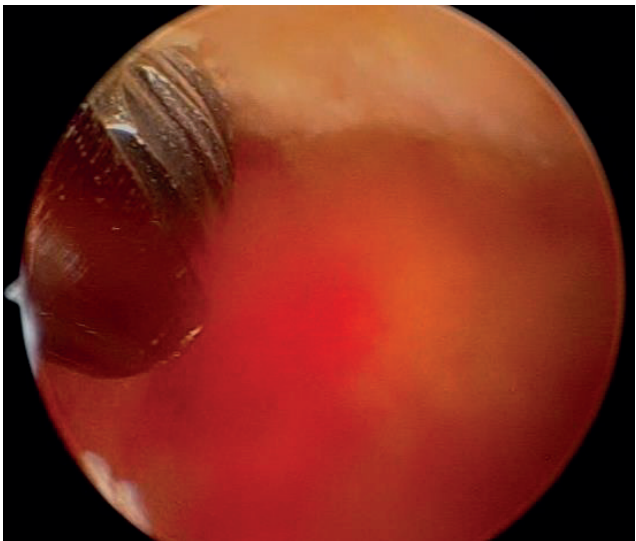
б)



в)



г)

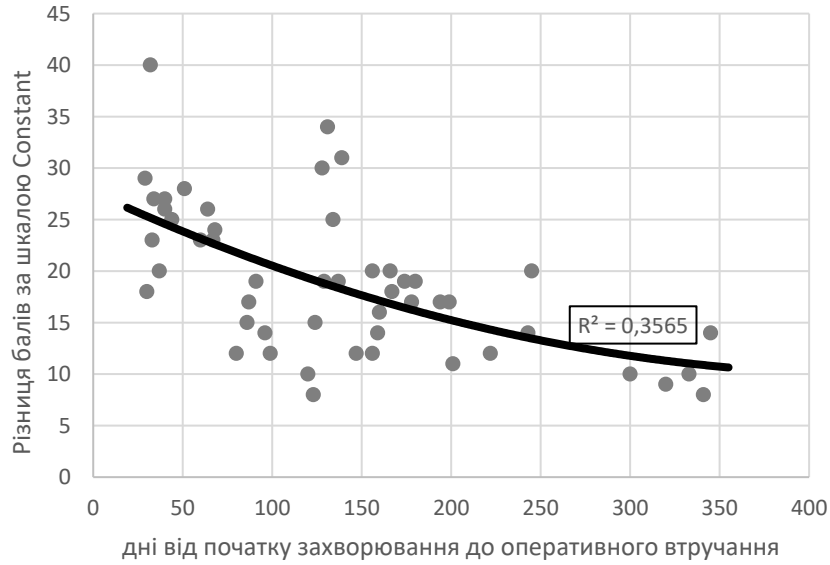


г)

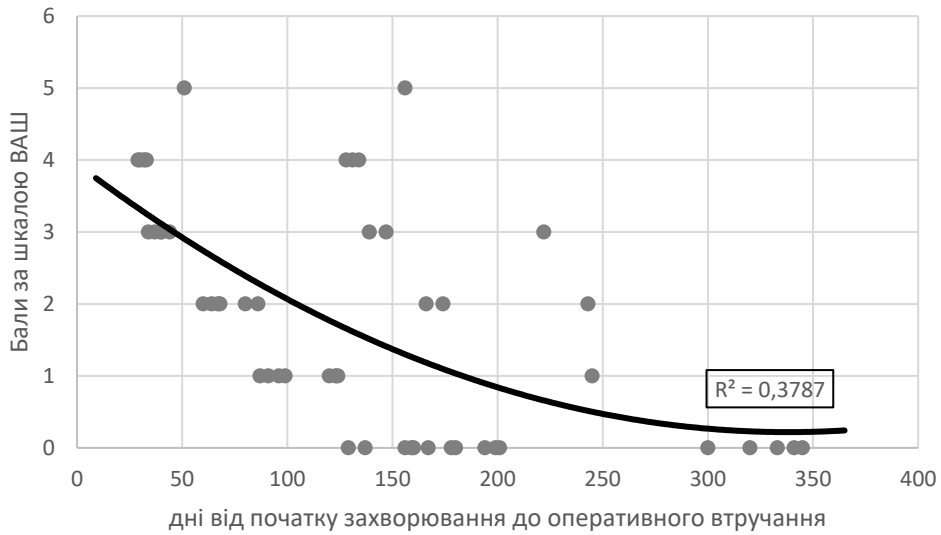


д)

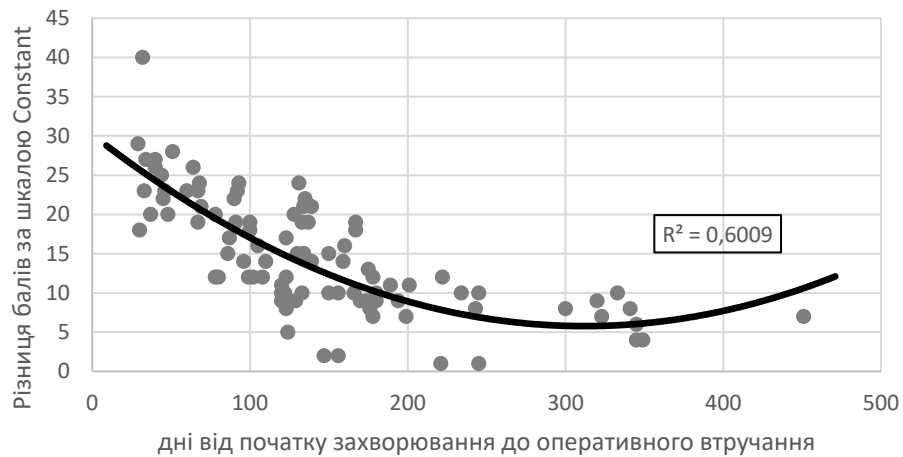
**Рис. 1.** Етапи хірургічного втручання: а) тенотомія сухожилка довгої голівки біцепса; б) вигляд сухожилка довгої голівки біцепса в міжгорбковій борозні плечової кістки після його тенотомії; в) селективна передня капсулотомія за допомогою кусачок; г) селективна передня капсулотомія за допомогою вапоризатора; г) акроміопластика; д) редресація



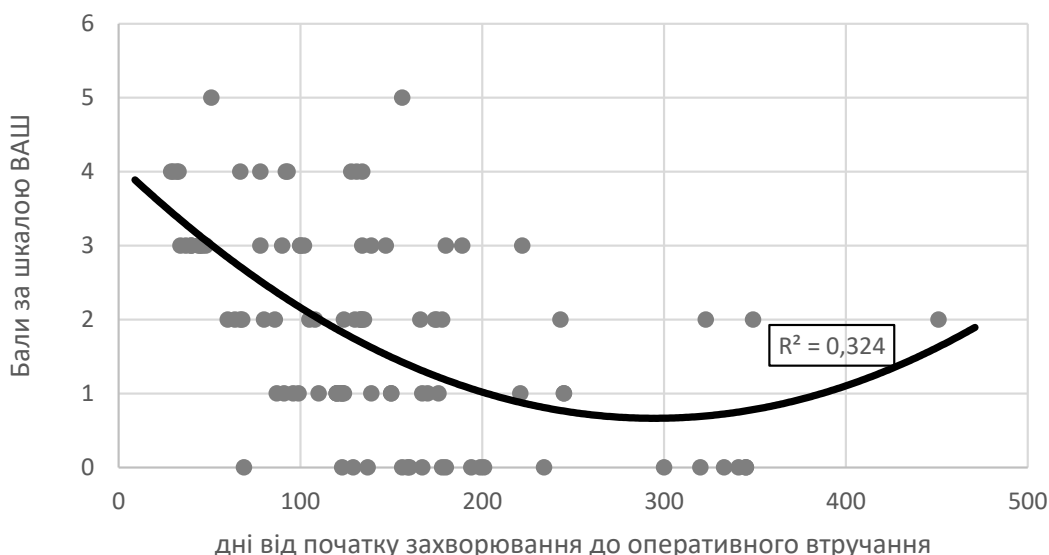
**Рис. 2.** Результати лікування хворих з АК та цукровим діабетом за шкалою Constant Shoulder Score залежно від термінів від початку захворювання до оперативного втручання



**Рис. 3.** Результати лікування хворих з АК та цукровим діабетом за шкалою ВАШ залежно від термінів від початку захворювання до оперативного втручання



**Рис. 4.** Результати лікування хворих з АК за шкалою Constant Shoulder Score залежно від термінів від початку захворювання до оперативного втручання



**Рис. 5.** Результати лікування хворих з АК за шкалою ВАШ залежно від термінів від початку захворювання до оперативного втручання

в терміни до 100 днів, дає гірші результати, ніж оперативне втручання, виконане в більш пізні терміни ( $r=0,775$ ;  $p<0,05$ ).

Аналогічну картину спостерігали і при оцінці хворих за шкалою ВАШ.

Дані, наведені на рис. 5, свідчать, що при виконанні оперативного втручання хворим на АК та цукровий діабет у терміни після 100 днів від початку захворювання рівень больового синдрому коливається в межах 0-2 бали, при виконанні оперативного втручання в більш ранні терміни рівень больового синдрому може бути більшим ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ).

Середні показники результатів лікування через 12 міс. після операції за шкалою Constant Shoulder Score були дещо кращими у групі 2 (АК) –  $16,54 \pm 8,22$  бала проти  $18,96 \pm 11,29$  бала у групі 1 (АК та цукровий діабет), однак рівень больового синдрому у групі 2 за шкалою ВАШ був дещо більшим –  $1,85 \pm 0,92$  бала проти  $1,76 \pm 0,33$  бала у групі 1.

## Обговорення

Цукровий діабет, з одного боку, був обтяжливим фактором перебігу АК, оскільки консервативне лікування хворих групи 1 мало дещо гірші результати, ніж групи 2, а з іншого – хворим з АК та цукровим діабетом через більш раннє звертання раніше проводилось хірургічне лікування, що є позитивним фактором. Звичайно, ми не можемо порівнювати якість консервативного лікування досліджуваних груп, оскільки консервативне лікування проводилось в інших лікувальних закладах, однак вихідні дані хворих (табл. 1.) свідчать, що больовий синдром та контрактура була більше виражена у хворих групи 1. Цукровий діабет, що часто поєднується з АК та ускладнює його перебіг, однак не є його причиною. Зазвичай у наших хворих на АК діагностувався цукровий діабет 2-го типу.

Аналізуючи отримані результати лікування, ми дійшли висновку, що оптимальним часом для хірургіч-

Таблиця 2

### Стадії адгезивного капсуліту

| Стадія                     | Симптоми   | Тривалість (міс.) | Патоморфологічна картина  |
|----------------------------|--|-------------------|---|
| 1. Больова стадія          | Помірний біль і зниження рухливості              | <3                | Гіпертрофічний синовіт із гіперваскуляризацією. Нормальна капсульна тканина           |
| 2. "Стадія заморожування"  | Сильний біль і зниження рухливості               | 3-9               | Периваскулярний синовіт. Відкладання дезорганізованого колагену та рубцювання капсули |
| 3. "Заморожена стадія"     | Може бути присутнім біль, але переважає скутість | 10-14             | Щільна і гіперклітинна колагенова тканина в капсулі                                   |
| 4. "Стадія розморожування" | Мінімальний біль і поступове поліпшення рухів    | 14-24             | Повністю розвинена рубцева тканина в капсулі. Патофізіологія залишається неясною      |



ного лікування є термін від 100 до 350 діб. Саме виконання стандартного оперативного втручання в ці терміни дає переважно позитивні результати лікування.

Для лікарів-практиків будуть цікавими дані, наведені в табл. 2, в якій показано стадії АК, симптоми, їх тривалість та патоморфологічну картину змін капсули плечового суглоба.

Як бачимо з табл. 2, оптимальними термінами для оперативного втручання є 2-га або 3-я стадія, коли прогресують процеси рубцювання капсули плечового суглоба.

Запізнення з хірургічним лікуванням АК веде до погіршення результатів (рис. 4 та 5). Саме у хворих групи 2 ми помітили цікаву тенденцію до погіршення результатів лікування при виконанні оперативного втручання після 350 діб від моменту захворювання. Цей факт, на нашу думку, пов'язаний із гіпотрофією м'язів плечового поясу, яка досягає свого максимуму через рік від початку захворювання. Також необхідно враховувати й ушкодження суглобового хряща в плечовому та ключично-акроміальному суглобах, які також наявні через рік невдалої ЛФК, редресацій та застосування пролонгованих глюкокортикоїдів.

На користь хірургічної тактики виступає ряд хірургів як доартроскопічної, так і артроскопічної ери. Tim Bunker в оригінальній статті наводить результати своїх спостережень за хворими з АК у терміни 2-5 років від початку захворювання [18]. Він вказує, що хоча у 86% хворих рівень болю зменшився, це не означало, що пацієнти взагалі не відчували болю. Лише 53% не мали больового синдрому, 33% – мали періодичний біль і 14% – мали помітний залишковий больовий синдром. Ці висновки були підтверджені і найбільшим дослідженням, яке було проведене в Оксфордському університеті на 273 пацієнтах, за якими стежили до 20 років [19]. Використовуючи Оксфордську шкалу оцінки функції плечового суглоба, було виявлено, що 41% пацієнтів мав легкі та помірні стійкі симптоми АК і через 7 років від початку захворювання, а 6% – мали тяжкі постійні симптоми АК із больовим синдромом та контрактурою плечового суглоба.

Слабкими сторонами нашого дослідження є:

1) недостатній аналіз супутньої патології у хворих, що може впливати на результати лікування як в одну, так і в іншу сторону;

2) малий термін спостереження (лише 1 рік), який можна продовжити до 2 та більше років;

3) оцінка лише за двома шкалами;

4) включення до дослідження хворих віком старше 60 років.

Сильними сторонами нашого дослідження є:

1) велика кількість хворих, що дало можливість отримати достатню статистичну обробку даних;

2) стандартне виконання оперативного втручання та програми ЛФК;

3) визначення оптимального часового проміжку (від та до), в який необхідно виконати оперативне втручання.

Перспективними напрямками продовження дослідження є:

1) дослідження хірургічного лікування АК різних вікових груп, оскільки процеси репарації, а також можливість виконання програми ЛФК у 40 та 60 років дещо різняться;

2) дослідження хірургічного лікування АК у хворих із різною супутньою патологією.

## Висновки

Незважаючи на низку консервативних методів лікування адгезивного капсуліту, вчасно виконане хірургічне втручання дає нам можливість отримати гарні результати лікування.

Оптимальним для виконання оперативного втручання при адгезивному капсуліті є термін від 100 до 350 діб від початку захворювання.

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

## References

1. Zreik NH, Malik RA, Charalambous CP. Adhesive capsulitis of the shoulder and diabetes: a meta-analysis of prevalence. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2016;6(1):26-34. DOI: 10.11138/mltj/2016.6.1.026.
2. Schiefer M, Teixeira FS, Fontenelle C, Carminatti T, Santos DA, Righi LD, et al. Prevalence of hypothyroidism in patients with frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg.* 2017;26(1):49-55. DOI: 10.1016/j.jse.2016.04.026.
3. Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow.* 2017;9(2):75-84. DOI: 10.1177/1758573216676786.
4. Catapano M, Mittal N, Adamich J, Kumbhare D, Sangha H. Hydrodilatation with corticosteroid for the treatment of adhesive capsulitis: a systematic review. *PM R.* 2018;10(6):623-635. DOI: 10.1016/j.pmrj.2017.10.013.
5. Jason JI, Sundaram GS, Subramani VM. Physiotherapy interventions for adhesive capsulitis of shoulder: a systematic review. *Int J Physiother Res.* 2015;3(6):1318-1325. DOI:10.16965/ijpr.2015.198.
6. Sun Y, Chen J, Li H, Jian J, Chen S. Steroid injection and non-steroidal anti-inflammatory agenda for shoulder pain: a PRISMA systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(50):e2216. DOI: 10.1097/MD.0000000000002216.
7. Lowe CM, Barrett E, McCreesh K, De Burca N, McCreesh K, Lewis J. Clinical effectiveness of nonsurgical interventions for primary frozen shoulder: a systematic review. *J Rehabil Med.* 2019;51:539-56. DOI: 10.2340/16501977-2578.
8. Ramirez J. Adhesive capsulitis: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2019;99:297-300. PMID: 30811157.
9. Takahashi R, Iwahori Y, Kajita Y, Harada Y, Muramatsu Y, Ikemoto T. Clinical results and complications of shoulder

manipulation under ultrasound-guided cervical nerve root block for frozen shoulder: a retrospective observational study. *Pain Ther* 2019;8:111-20. DOI: 10.1007/s40122-018-0109-6.

10. Sun Y, Zhang P, Liu S, Li H, Jiang J, Chen Sh, et al. Intra-articular steroid injection for frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis. *Am J Sports Med* 2017;45:2171-9. DOI: 10.1177/0363546516669944.

11. Mun SW, Baek CH. Clinical efficacy of hydrodistention with joint manipulation under interscalene block compared with intra-articular corticosteroid injection for frozen shoulder: a prospective randomized controlled study. *J Shoulder Elbow Surg* 2016;25:1937-43. DOI: 10.1016/j.jse.2016.09.021.

12. Kelly J. D. *Elite Techniques in Shoulder Arthroscopy*. / J. D. Kelly. – Springer, Philadelphia 2016. – 334 p. DOI: 10.1007/978-3-319-25103-5.

13. Rockwood and Matsen's *The Shoulder* 5th Edition / Ch.A.Rockwood, F.A.Masten. – Elsevier, 2016. – 1304 p. eBook ISBN: 9780323446686.

14. Itoi, E., Arce, G., Bain, G. I., Diercks, R. L., Guttman, D., Imhoff, A. B., Mazzocca, A. D., Sugaya, H., & Yoo, Y-S. (Eds.) (2015). *Shoulder stiffness: Current concepts and concerns*. Springer. DOI: 10.1007/978-3-662-46370-3.

15. Blanchard V, Barr S, Cerisola FL. The effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for adhesive capsulitis: a systematic review. *Physiotherapy*. 2010;96(2):95-107. DOI: 10.1016/j.physio.2009.09.003.

16. Uppal HS, Evans JP, Smith C. Frozen shoulder: a systematic review of therapeutic options. *World J Orthop*. 2015;6(2):263-8. DOI: 10.5312/wjo.v6.i2.263.

17. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*. 1987 Jan;(214):160-4. PMID: 3791738.

18. Tim Bunker Time for a new name for frozen shoulder- contracture of the shoulder. *Shoulder & Elbow*. 2009;1(1):4-9. DOI: 10.1111/j.1758- 5740.2009.00007.x.

19. Hand C, Clipsman K, Rees J, Carr A. The long term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 2008; 17:231-6. DOI: 10.1016/j.jse.2007.05.009.

### Optimal Terms of Surgical Treatment of Adhesive Capsulitis (Retrospective Study)

*Strafun S.S.<sup>1</sup>, Strafun O.S.<sup>1</sup>, Bobdan S.V.<sup>1</sup>, Yuriichuk L.M.<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>*Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital*

**Summary. Relevance.** *Surgical treatment of adhesive capsulitis is infrequent, as the doctor is convinced that this pathology has a staged course and the 'thawing stage' is inevitable in 12-24 months. Unfortunately, this is not always the case. Objective: to determine the optimal timing for surgical treatment of adhesive capsulitis. Materials and Methods.* *From 2015 to 2019, we performed 175 arthroscopic surgeries in patients with adhesive capsulitis of the shoulder joint, of which 59 (33.7%) patients were diagnosed with type 2 diabetes. The age of patients ranged from 40 to 70 years. The average age was 55.9±17.2 years. All patients were divided into 2 groups (group 1 – adhesive capsulitis and a history of diabetes, group 2 – adhesive capsulitis). In our study, we retrospectively assessed the function of the shoulder joint on the Constant Shoulder Score and VAS scales before surgery and 12 months after surgery. Results.* *The surgery performed within 100 days in patients with adhesive capsulitis and diabetes mellitus (group 1) when evaluated on the Constant Shoulder Score demonstrates worse results than the surgery performed at a later date (r=0.6; p<0.05); similar results were obtained on the VAS scale (r=0.62; p<0.05). The surgery performed within 100 days in patients with adhesive capsulitis (group 2) shows worse results on the Constant Shoulder Score than the surgery performed at a later date (r=0.775; p<0.05); similar results were obtained on the VAS scale (r=0.57; p<0.05). There is a tendency of less effective results of treatment on the Constant Shoulder Score and the VAS scale in patients of group 2 when performing surgery more than 350 days after the onset of the disease. Conclusions.* *Despite a number of conservative methods of treatment of adhesive capsulitis, timely surgery allows to obtain good treatment results. The optimal period for surgical intervention in adhesive capsulitis ranges from 100 to 350 days from the onset of the disease.*

**Key words:** *adhesive capsulitis; shoulder joint; selective capsulotomy; contracture.*

## Універсальна цифрова модель таза дитини

Суворов В.Л.<sup>1</sup>✉, Філітчук В.В.<sup>1</sup>, Мельник М.В.<sup>1</sup>

**Резюме. Актуальність.** Дисплазія кульшового суглоба (ДКС) є частою патологією у практиці дитячого ортопеда. Нелікована або резидуальна ДКС у пацієнтів, що почали ходити, вимагає проведення оперативного втручання (одне з яких – остеотомія кісток таза). Під час остеотомії кісток таза відбуваються пластичні зміни в так званих шарнірних точках. Класичні шарнірні точки описані в літературі, однак існують певні розбіжності щодо їхнього розташування. **Мета дослідження.** Створення цифрової моделі таза, що може застосовуватись для моделювання різних остеотомій таза. **Матеріали і методи.** Було отримано КТ таза дитини 6 років та створено віртуальну модель кісток таза; здійснено моделювання остеотомії таза за Pemberton, присвоєно властивості матеріалу та додано зв'язковий апарат таза; проведено симуляцію вказаного вище оперативного втручання та оцінено біомеханічні зміни під час цього втручання. **Результати.** Було створено цифрову модель таза дитини 6 років, здійснено моделювання остеотомії таза за Pemberton та оцінку біомеханічних змін, що відбуваються під час операції; виявлено, що не існує єдиної шарнірної точки під час проведення цього оперативного втручання (як вважалося раніше), найбільша генерація напруження виникала у передньому та задньому променях Y-подібного хряща; оцінено роль зв'язкового апарату таза під час остеотомії за Pemberton (крижово-остиста та крижово-горбкова зв'язки були основними обмежувачами під час руху нижнього фрагмента клубової кістки); було також біомеханічно обґрунтовано можливість одночасного двостороннього застосування остеотомії таза за Pemberton або її комбінації з іншими остеотоміями таза у пацієнтів віком 6 років. **Висновки.** Створення цифрової моделі таза за описаною у цій статті методикою з подальшим моделюванням різних остеотомій таза дозволяє вивчати біомеханічні зміни під час цих остеотомій.

**Ключові слова:** дисплазія кульшового суглоба; остеотомія таза; цифрова модель; шарнірна точка; біомеханіка.

### Вступ

Дисплазія кульшового суглоба (ДКС) є поширеним захворюванням кульшового суглоба у новонароджених [1]. За відсутності лікування ДКС призводить до раннього початку остеоартрозу кульшового суглоба [2]. Рано виявлену ДКС можна успішно вилікувати за допомогою консервативних методів лікування; оперативне лікування необхідне у випадках нелікованої ДКС або резидуальної ацетабулярної дисплазії у пацієнтів, що почали ходити [3]. При порівнянні оперативних результатів при застосуванні різних методик оперативних втручань лікування ДКС кращі результати були отримані після застосування остеотомії таза [4].

Різні остеотомії таза (за Salter, Pemberton і Dega) широко застосовують у пацієнтів із ДКС ві-

ком молодше 6 років [5-9]. Виправлення деформації вертлюжної западини під час остеотомії таза відбувається за рахунок реорієнтації дистального фрагмента клубової кістки; під час такої реорієнтації спостерігаються пластичні зміни у так званих шарнірних точках. Різні шарнірні точки описані в літературі під час виконання вказаних вище остеотомій таза [9-12]. Кількість і розташування шарнірних точок є важливими для хірурга з погляду їх можливого пошкодження під час операції та можливості комбінації різних остеотомій таза з двох сторін одночасно.

Наскільки відомо авторам цієї статті, не існує біомеханічних досліджень для визначення кількості та розташування шарнірів під час остеотомії таза при лікуванні ДКС у дітей. Крім того, в літературі існують певні невідповідності щодо кількості та розташування шарнірних точок [13-14]. Ще одним недоліком сучасних робіт є відсутність дослідження ролі зв'язкового апарату таза під час остео-

✉ Суворов В.Л., vasil\_suvorov@ukr.net

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

томій таза. Проте автори цієї статті вважають, що зв'язковий апарат таза відіграватиме важливу роль у якості обмежувача реорієнтації дистального фрагмента клубової кістки. Метод кінцевих елементів (МКЕ) є надійним методом для моделювання прикладання навантаження до біологічних моделей; існують певні дослідження із застосуванням МКЕ, присвячені вивченню впливу різних навантажень на таз людини [15-20].

**Мета дослідження:**

- 1) створення цифрової моделі таза дитини 6 років; моделювання остеотомії таза за Pemberton;
- 2) моделювання біомеханічних змін під час остеотомії таза за Pemberton у дитини 6 років;
- 3) дослідження ролі зв'язкового апарату таза під час остеотомії таза за Pemberton.

**Матеріали і методи**

**Створення віртуальної моделі таза дитини 6 років; моделювання остеотомії таза за Pemberton**

Було отримано КТ кісток таза та кульшових суглобів у пацієнта 6 років без патології кульшових суглобів та кісток таза. КТ було проведено на спіральному КТ-сканері "Siemens Somatom Definition AS, USA" з товщиною зрізу 1,5 мм. Для оцінки результатів КТ застосовувалось програмне забезпечення "Medixant. RadiAnt DICOM Viewer, версія 2020.1. 9 березня 2020 року".

КТ було перенесено в Mimics 20.0 (Materialise Inc., Левен, Бельгія), де була виконана автоматична сегментація кісток таза та крижової кістки. Хрящі

таза додавались вручну відповідно до анатомічних орієнтирів [21]. Було проведено моделювання остеотомії таза за Pemberton вручну відповідно до опису в літературі [8] (рис. 1).

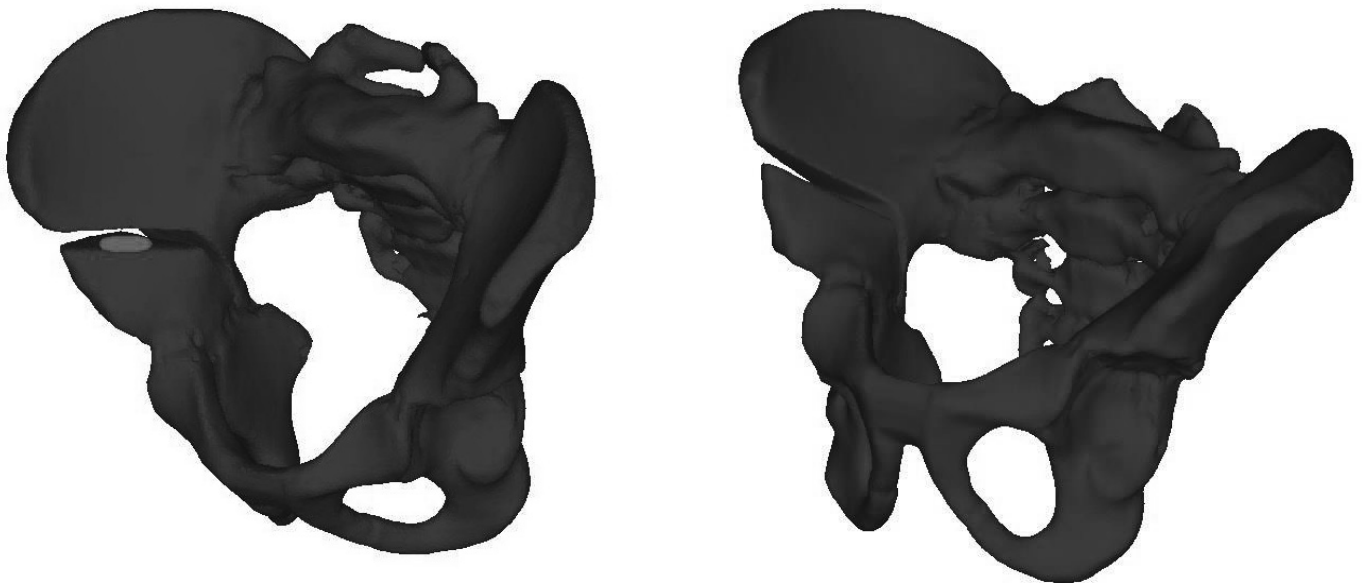
Було створено тетраедральну 4-точкову сітчасту модель таза на основі вокселів [22] через різну товщину кортикальної кістки на різних ділянках таза [23]; роздільна здатність елемента моделі була 2P (піксель)\*0,57P у площині XY та 1P\*1,20P у площині Z. Щільність сітки розраховували відповідно до мінімально можливих розмірів елементів. Довжина краю тетраедрального елемента становила 1,15 мм, кількість елементів – 10 467 600. Розмір елементів сітчастої моделі у цій роботі був меншим, ніж у попередніх дослідженнях (від 2 до 3,76 мм) [18-19].

**Властивості матеріалів**

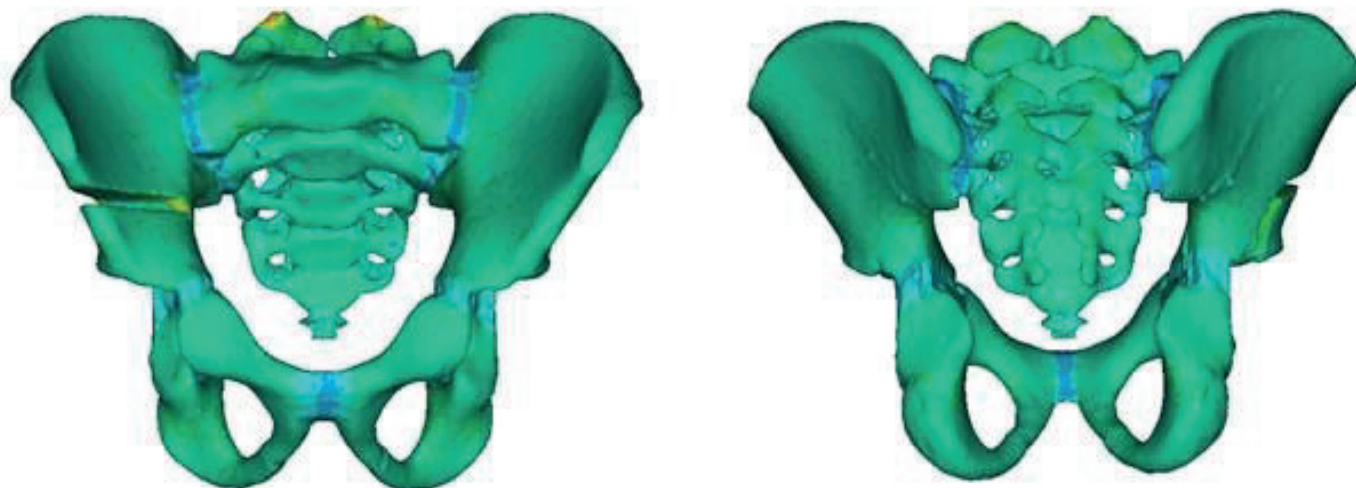
Щільність матеріалу розраховувалась згідно з W. Sun та ін. [24]; Формула 1 застосовувалась для значення одиниць Хаунсфілда (оХ)  $\leq 816$ ; Формула 2 для значення оХ  $> 816$ . Модель таза (як кісткові, так і хрящові елементи) була розподілена на 10 різних матеріалів відповідно до значення оХ [25] згідно з Zhixiu Nao та ін. [26]. Значення кожного матеріалу дорівнювало середньому значенню оХ всіх елементів, що входять до цієї групи, незалежно від того, чи був цей матеріал кісткою чи хрящем. Щільність матеріалу кісток та хрящів таза коливалася від 0,06 g\cm<sup>3</sup> до 2,3 g\cm<sup>3</sup>.

Модуль Юнга (E) розраховували за Carter та Hayes [27] (Формула 3); значення модуля Юнга коливалось від 0,53 МПа до 35257 МПа.

Коефіцієнт Poisson ( $\nu$ ) визначався відповідно до M. Shen та ін. [20] (0,2 для хрящової та трабекуляр-



**Рис. 1.** Цифрова модель таза дитини 6 років із модельованою остеотомією за Pemberton без патології кульшових суглобів та кісток таза з доданими вручну хрящами



**Рис. 2.** Цифрова модель таза дитини 6 років із модельованою остеотомією за Pemberton та призначеними властивостями матеріалів

ної кісткової тканини; 0,3 – для кортикальної кісткової тканини). Для матеріалу з  $E > 12240$  МПа (кортикальна кістка) коефіцієнт Poisson було визначено як 0,3; для матеріалу з  $E \leq 12240$  МПа коефіцієнт Poisson було визначено як 0,2.

Цифрова модель таза з модельованою остеотомією за Pemberton та призначеними властивостями матеріалів зображена на рис. 2.

Формула 1:  $\rho (g/cm^3) = 1,9 \times 10^{-3} QCT + 0,105$ .

Формула 2:  $\rho (g/cm^3) = 7,69 \times 10^{-4} QCT + 1,028$ ;  $\rho$  – щільність ( $g/cm^3$ ); ККТ – кількісне число комп'ютерної томографії, значення ККТ дорівнює одиницям Хаунсфілда.

Формула 3:  $E = E_c \times \epsilon^{0,06} \times (\frac{\rho}{\rho_c})^3$ ;  $E$  – модуль Юнга (МПа),  $\epsilon$  – швидкість деформації (/s),  $\rho$  – щільність ( $g/cm^3$ );  $E_c$  та  $\rho_c$  – модуль Юнга та щільність при швидкості деформації  $\epsilon = 1,0/s$  (22,100 МПа та  $1,8 g/cm^3$  відповідно).

### Зв'язковий апарат таза

Модель таза з модельованою остеотомією за Pemberton та призначеними властивостями матеріалів було перенесено в ABAQUS v6.14-2 (Dassault Systemes Simulia Corp., Провіденс, РІ, США).

Зв'язки таза додавались вручну як пружинні елементи з поліосьовим ступенем свободи. Кількість зв'язок відповідала їх кількості в нативному тазу; зв'язки додавались вручну за анатомічними орієнтирами [28-29]. Кількість елементів у зв'язках таза та їх властивості встановлювались за даними літератури [26] (табл. 1). Інші обмежувачі руху тазового пояса (м'язи, капсула кульшового суглоба) не були додані через переконання авторів, що зв'язки таза є основними обмежувачами реорієнтації дистального фрагмента клубової кістки під час остеотомії таза.

Сітчаста модель таза з модельованою остеотомією за Pemberton та доданими зв'язками таза представлена на рис. 3.

Таблиця 1

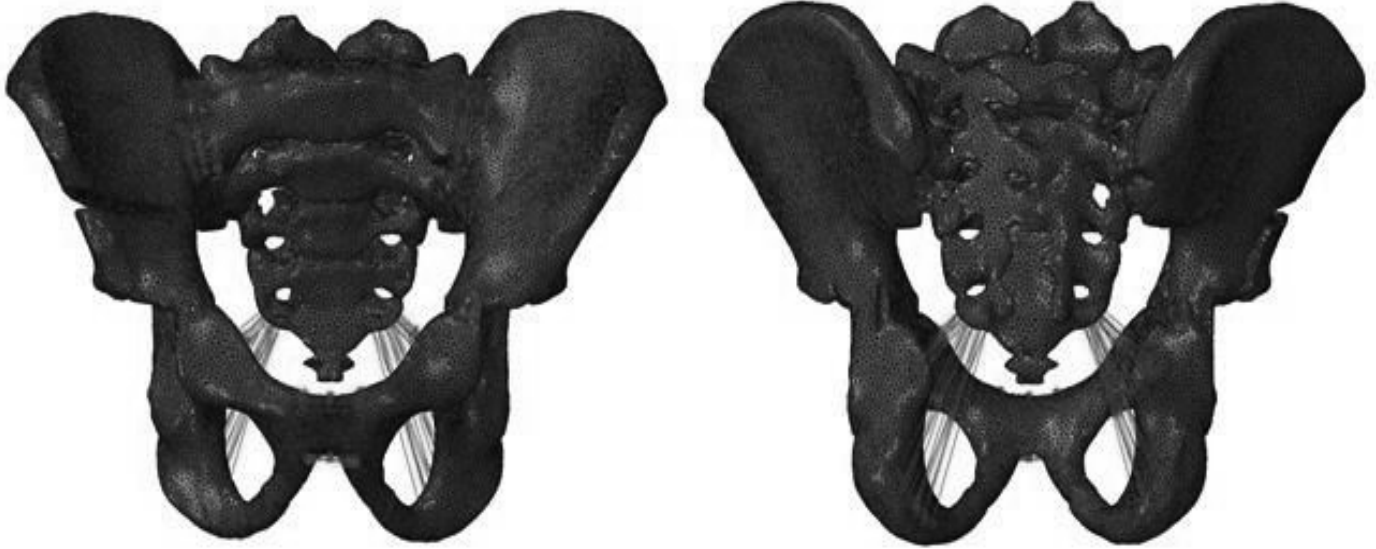
### Зв'язки таза та їх властивості

| Зв'язка          | Жорсткість (N/mm) | Кількість елементів |
|------------------|-------------------|---------------------|
| крижово-клубова  | 5000              | 45                  |
| крижово-остиста  | 1500              | 12                  |
| крижово-горбкова | 1500              | 30                  |
| верхня лобкова   | 500               | 10                  |
| лобкова арочна   | 500               | 15                  |

### Граничні умови та застосування навантаження

На поверхнях фрагментів клубової кістки створювались зчіпні обмеження; тип зчеплення було встановлено як кінематичний із шістьма ступенями свободи. Граничні умови моделі були застосовані до всіх передніх поверхонь хребців крижів. Тип зчеплення встановлено як кінематичний із шістьма ступенями свободи. Категорія граничних умов була встановлена як механічна з типом "encastre"; усі ступені свободи в цій ділянці були обмежені. Системи координат було створено на остеотомізованих поверхнях клубової кістки за допомогою базової системи координат (тип CSYS) прямокутного типу методом двох ліній.

Навантаження прикладалося до остеотомізованих поверхонь клубової кістки для імітації руху уламків клубової кістки під час операції; навантаження встановлювалось як механічне. Напрямок навантаження встановлювали за попередньо створеною системою координат для відтягування уламків клубової кістки в протилежні боки (зі знаком



**Рис. 3.** Сітчаста модель таза дитини 6 років із модельованою остеотомією за Pemberton та доданими зв'язками таза

“+” для верхнього фрагмента та зі знаком “-” для нижнього відповідно до їх осі Z). Значення навантаження було встановлено рівним 150 Н для обох фрагментів клубової кістки.

Вибране навантаження було прикладене послідовними кроками до моделей таза. Після застосування Метода кінцевих елементів (МКЕ) оцінювалось напруження за von Mises (v. M.). Відомо, що найбільш достовірні результати для моделювання переломів можна отримати за допомогою вимірювань деформації (за даними Gervais та ін. [30]). Однак метою цього дослідження не було виявлення переломів кісток таза, які можуть виникнути під час остеотомії таза (яких слід уникати під час операції). Саме тому визначали напруження за von Mises.

Перш за все, визначалось автоматично обчислене напруження за v. M. Потім вимірювалось напруження за v. M. після встановлення верхньої межі напруження вручну, що дорівнювала половині верхньої автоматично обчисленої межі. Це було проведено з метою виявлення більшої кількості точок, де виникає напруження під час остеотомії таза. Верхня межа напруження встановлювалась на величині  $3,1e+01$ .

## Результати

Після проведеного МКЕ остеотомії таза за Pemberton оцінювалось напруження за von Mises. Ділянки дистальніше нижнього фрагмента клубової кістки, де напруження створювалось під час навантаження та корекції деформації, називались “шарнірними точками”. Ті ділянки, де спо-

стерігалось виникнення напруження, що обмежувало реорієнтацію дистального фрагмента клубової кістки, отримали назву “точки обмеження”. Цей термін новий і раніше не вводився. Точки обмеження становили собою точки прикріплення зв'язок таза. Біомеханічні зміни, які відбуваються під час моделювання остеотомії таза за Pemberton на моделі таза 6-річної дитини, представлені у табл. 2 та на рис. 4.

## Обговорення

У цій роботі проводилось моделювання остеотомії таза за Pemberton згідно з цифровою моделлю таза дитини 6 років. Було створено сітчасту модель таза, проведено імітацію операції згідно з описом у літературі; було присвоєно властивості матеріалу за воксельним методом; як обмежувачі руху дистального фрагмента клубової кістки було додано зв'язки таза; були встановлені граничні умови та прикладено навантаження.

Після виконання МКЕ було виявлено, що під час остеотомії таза за Pemberton у дитини 6 років немає єдиної шарнірної точки, навантаження “переміщається” по колу від місця прикладання і викликає генерацію напруження в різних ділянках таза.

Під час остеотомії таза за Pemberton у дитини 6 років передній та задній промені Y-подібного хряща були навантажені; це може призвести до пошкодження та подальшого закриття зон росту трипроменевого Y-подібного хряща (що було описано раніше) [11]. У контралатеральній половині таза напруження не виникло, що робить біомеханічно можливим одночасне двостороннє застосування

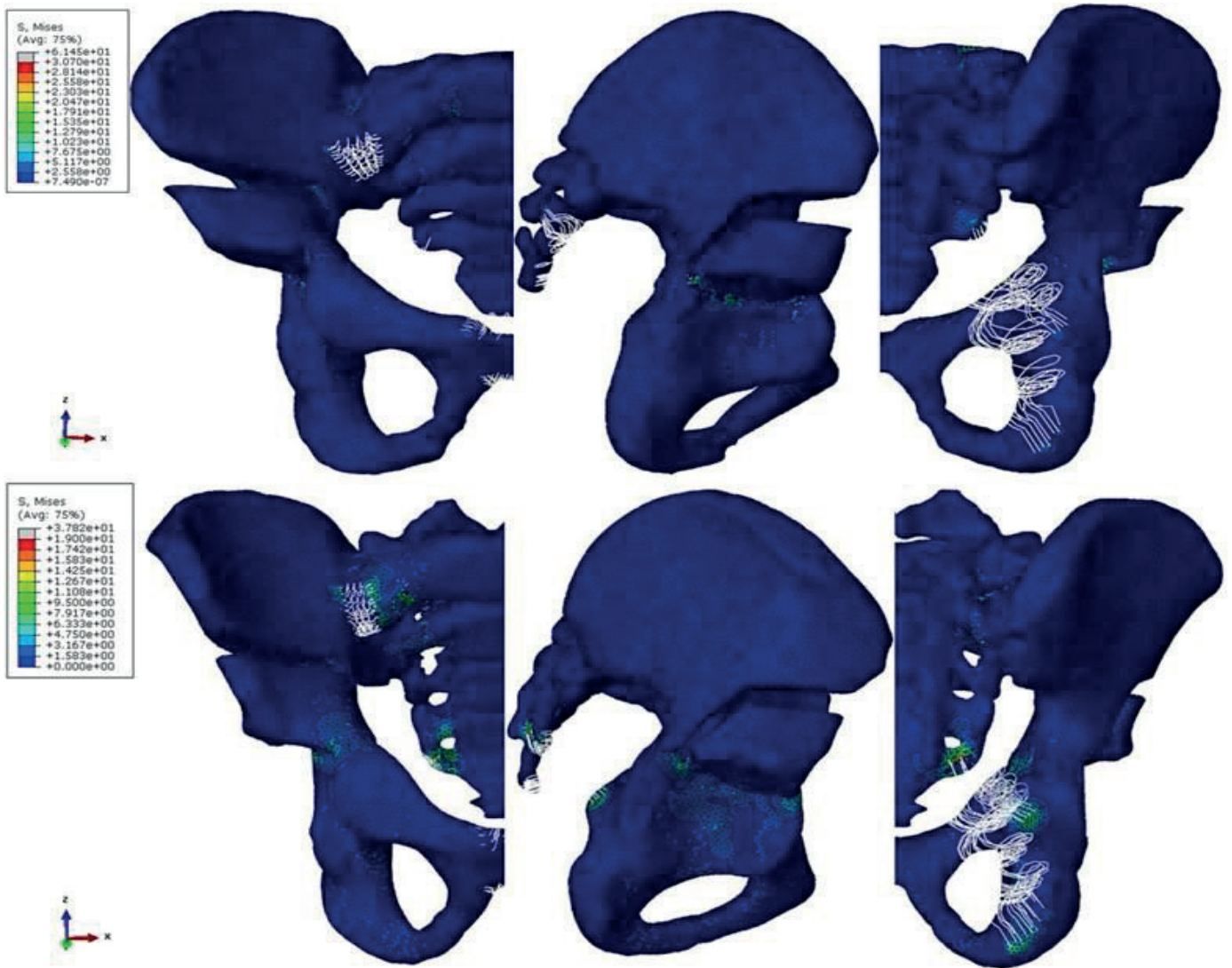


Рис 4. Розподіл напруження за von Mises під час остеотомії таза за Pemberton у дитини 6 років

Таблиця 2

**Біомеханічні зміни (напруження за von Mises) під час остеотомії таза за Pemberton у дитини 6 років**

| <i>Шарнірні точки</i>   | <i>v. М. напруження</i> |
|---|-------------------------|
| Задній промінь Y-подібного хряща  | 3.8e+01                 |
| Передній промінь Y-подібного хряща  | 7.9e+00                 |
| Нижній промінь Y-подібного хряща  | 7.9e+00                 |
| Метафіз лобкової кістки з іпсилатеральної сторони   | 6.3e+00                 |
| Дифузні точки кісток таза з іпсилатеральної сторони   | 6.3e+00                 |
| <i>Точки обмеження</i>  | <i>v. М. напруження</i> |
| Місця кріплення крижово-остистої та крижово-горбкової зв'язок до крижової кістки з іпсилатеральної сторони                      | 1.7e+01                 |
| Місця кріплення крижово-остистої та крижово-горбкової зв'язок до ості та горбистості сідничної кістки з іпсилатеральної сторони | 1.3e+01                 |

остеотомії таза за Pemberton або її комбінації з іншими остеотоміями у пацієнтів 6 років.

У цій роботі виявлено, що зв'язковий апарат таза відіграє важливу обмежувальну роль під час остеотомії таза за Pemberton; це питання раніше не висвітлювалось у сучасній літературі. Автори статті назвали точки прикріплення зв'язок таза "точками обмеження". Було виявлено, що крижово-остиста та крижово-горбкова зв'язки є основними обмежувачами під час руху нижнього фрагмента клубової кістки.

## Висновки

Було створено цифрову модель таза дитини 6 років та змодельовано на ній остеотомію таза за Pemberton.

Було визначено шарнірні точки та точки обмеження під час вказаної вище остеотомії таза; було визначено роль зв'язкового апарату таза під час цієї остеотомії.

Було обґрунтовано біомеханічну можливість одночасного двостороннього застосування остеотомії таза за Pemberton або її комбінацію з іншими остеотоміями у пацієнтів 6 років.

Створення цифрової моделі таза за описаною у цій статті методикою та подальше моделювання інших остеотомій таза дозволяє вивчати біомеханічні зміни при проведенні цих остеотомій.

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

## References

- Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of hip dysplasia. *ISRN Orthop*. 2011 Oct 10;2011:238607. DOI: 10.5402/2011/238607.
- Pun S. Hip dysplasia in the young adult caused by residual childhood and adolescent-onset dysplasia. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2016 Dec;9(4):427-434. DOI: 10.1007/s12178-016-9369-0.
- Cooper AP, Doddabasappa SN, Mulpuri K. Evidence-based management of developmental dysplasia of the hip. *Orthop Clin North Am*. 2014 Jul;45(3):341-54. DOI: 10.1016/j.ocl.2014.03.005.
- Kothari A, Grammatopoulos G, Hopewell S, Theologis T. How Does Bony Surgery Affect Results of Anterior Open Reduction in Walking-age Children With Developmental Hip Dysplasia? *Clin Orthop Relat Res*. 2016 May;474(5):1199-208. DOI: 10.1007/s11999-015-4598-x.
- Chunho C, Ting-Ming W, Ken NK. Pelvic Osteotomies for Developmental Dysplasia of the Hip, 2017 (<http://dx.doi.org/10.5772/67516>).
- Novais EN, Pan Z, Atruong PT, Meyers ML, Chang FM. Normal Percentile Reference Curves and Correlation of Acetabular Index and Acetabular Depth Ratio in Children. *J Pediatr Orthop*. 2018 Mar;38(3):163-169. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000791.
- Heimkes B, Schmidutz F, Rösner J, Frimberger V, Weber P. Modifizierte Salter-Innominate-Osteotomie für Erwachsene [Modified Salter innominate osteotomy in adults]. *Oper Orthop Traumatol*. 2018 Dec;30(6):457-468. German. DOI: 10.1007/s00064-018-0560-x.
- Sales de Gauzy J. Pelvic reorientation osteotomies and acetabuloplasties in children. *Surgical technique. Orthop Traumatol Surg Res*. 2010 Nov;96(7):793-9. DOI: 10.1016/j.otsr.2010.07.004.
- Czubak J, Kowalik K, Kawalec A, Kwiatkowska M. Dega pelvic osteotomy: indications, results and complications. *J Child Orthop*. 2018 Aug 1;12(4):342-348. DOI: 10.1302/1863-2548.12.180091.
- Esmailnejad-Ganji SM, Esmailnejad-Ganji SMR, Zamani M, Alitalishi H. A. Newly Modified Salter Osteotomy Technique for Treatment of Developmental Dysplasia of Hip That Is Associated with Decrease in Pressure on Femoral Head and Triradiate Cartilage. *Biomed Res Int*. 2019 Feb 6;2019:6021271. DOI: 10.1155/2019/6021271.
- Ezirmik N, Yildiz K. A Biomechanical Comparison between Salter Innominate Osteotomy and Pemberton Pericapsular Osteotomy. *Eurasian J Med*. 2012 Apr;44(1):40-2. DOI: 10.5152/eajm.2012.08.
- Ertürk C, Altay MA, İşikan UE. A radiological comparison of Salter and Pemberton osteotomies to improve acetabular deformations in developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B*. 2013 Nov;22(6):527-32. DOI: 10.1097/BPB.0b013e32836337cd.
- Thompson A, Bertocci G, Kaczor K, Smalley C, Pierce MC. Biomechanical investigation of the classic metaphyseal lesion using an immature porcine model. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 May;204(5):W503-9. DOI: 10.2214/AJR.14.13267.
- Grudziak JS, Ward WT. Dega osteotomy for the treatment of congenital dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2001 Jun;83(6):845-54. DOI: 10.2106/00004623-200106000-00005.
- Armiger RS, Armand M, Tallroth K, Lepistö J, Mears SC. Three-dimensional mechanical evaluation of joint contact pressure in 12 periacetabular osteotomy patients with 10-year follow-up. *Acta Orthop*. 2009 Apr;80(2):155-61. DOI: 10.3109/17453670902947390.
- Rab GT, DeNatale JS, Herrmann LR. Three-dimensional finite element analysis of Legg-Calve-Perthes disease. *J Pediatr Orthop*. 1982 Mar;2(1):39-44. DOI: 10.1097/01241398-198202010-00005.
- Shen M, Zhu F, Mao H, Fan H, Mone N, Sanghavi V et al. Finite element modelling of 10-year-old child pelvis and lower extremities with growth plates for pedestrian protection. *International Journal of Vehicle Safety*. 2015 Aug;8(3): 263. DOI: 10.1504/ijvs.2015.070788.
- Anderson AE, Peters CL, Tuttle BD, Weiss JA. Subject-specific finite element model of the pelvis: development, validation and sensitivity studies. *J Biomech Eng*. 2005 Jun;127(3):364-73. DOI: 10.1115/1.1894148.
- Zaharie DT, Phillips ATM. Pelvic Construct Prediction of Trabecular and Cortical Bone Structural Architecture. *J Biomech Eng*. 2018 Sep 1;140(9). DOI: 10.1115/1.4039894.
- Phillips AT, Pankaj P, Howie CR, Usmani AS, Simpson AH. Finite element modelling of the pelvis: inclusion of muscular and ligamentous boundary conditions. *Med Eng Phys*. 2007 Sep;29(7):739-48. DOI: 10.1016/j.medengphy.2006.08.010.
- Verbruggen SW, Nowlan NC. Ontogeny of the Human Pelvis. *Anat Rec (Hoboken)*. 2017 Apr;300(4):643-652. DOI: 10.1002/ar.23541.



22. Crawford RP, Cann CE, Keaveny TM. Finite element models predict in vitro vertebral body compressive strength better than quantitative computed tomography. *Bone*. 2003 Oct;33(4):744-50. DOI: 10.1016/s8756-3282(03)00210-2.
23. Ma Z, Lan F, Chen J, Liu W. Finite element study of human pelvis model in sid impact for Chinese adult occupants. *Traffic Inj Prev*. 2015;16(4):409-17. DOI: 10.1080/15389588.2014.
24. Sun W, Starly B, Nam J, Darling A. Bio-CAD modeling and its applications in computer-aided tissue engineering. *Computer-Aided Design*. 2005 Sep;37(11):1097-1114. DOI: 10.1016/j.cad.2005.02.002.
25. Zaidi Q, Danisa OA, Cheng W. Measurement Techniques and Utility of Hounsfield Unit Values for Assessment of Bone Quality Prior to Spinal Instrumentation: A Review of Current Literature. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Feb 15;44(4):E239-E244. DOI: 10.1097/BRS.0000000000002813.
26. Hao Z, Wan C, Gao X, Ji T. The effect of boundary condition on the biomechanics of a human pelvic joint under an axial compressive load: a three-dimensional finite element model. *J Biomech Eng*. 2011 Oct;133(10):101006. DOI: 10.1115/1.4005223.
27. Carter DR, Hayes WC. The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. *J Bone Joint Surg Am*. 1977 Oct;59(7):954-62.
28. Gamble JG, Simmons SC, Freedman M. The symphysis pubis. Anatomic and pathologic considerations. *Clin Orthop Relat Res*. 1986 Feb;(203):261-72.
29. Chaudhry SR, Imonugo O, Chaudhry K. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Ligaments. 2022 Jan 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
30. Gervais B, Vadean A, Brochu M, Raison M. Influence of the load modelling during gait on the stress distribution in a femoral implant. *Multibody System Dynamics*. 2018 Mar;44(1):93-105. DOI: 10.1007/s11044-018-9621-z.

## Universal Digital Model of a Child's Pelvis

Suvorov V.L.<sup>1</sup>, Filipchuk V.V.<sup>1</sup>, Melnyk M.V.<sup>1</sup>

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

**Summary. Relevance.** Developmental dysplasia of the hip (DDH) is a common hip joint pathology in pediatric orthopedist's practice. Untreated DDH or residual acetabular dysplasia in walking patients usually requires surgery (pelvic osteotomy is one of the surgical options). During pelvic osteotomies, plastic changes take place in so-called 'hinge points'. These hinge points are described in the literature; however, there are some contradictions regarding the classical locations of these hinge points. **Objective:** to develop a digital pelvic model that can be used for various pelvic osteotomies modeling. **Materials and Methods.** Pelvic CT scans of a 6-year-old child were obtained, and a virtual model of pelvic bones was created. Pemberton pelvic osteotomy was simulated, material properties were assigned, and pelvic ligaments were added. Simulation of the Pemberton osteotomy was performed, and biomechanical changes during this intervention were assessed. **Results.** The digital pelvic model of a 6-year-old child was created, Pemberton pelvic osteotomy was simulated, and biomechanical changes during this surgery were evaluated. It was found that there is no single hinge point during this surgery (as believed previously); the main stress generation took place in triradiate cartilage anterior and posterior arms. Pelvic ligaments' role during Pemberton pelvic osteotomy was assessed (sacrospinous and sacrotuberous ligaments were the main constraints during the lower iliac fragment movement). Also, the possibility of simultaneous bilateral application of Pemberton pelvic osteotomy or its combination with other pelvic osteotomies in 6 years old patients was biomechanically justified. **Conclusions.** The development of a digital pelvic model with subsequent pelvic osteotomies modeling according to the method described in this article allows to evaluate biomechanical changes during these osteotomies.

**Key words:** developmental dysplasia of the hip; pelvic osteotomy; digital model; hinge point; biomechanics.

УДК: 616.711-018.3-002:616.711.6.721.1-007.43-089.2-089.16  
 HTTPS://DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2022-112-1-25-31

## Оцінка результатів хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків у поперековому відділі хребта різними методиками за шкалами ВАШ та Oswestry

Улещенко Д.В.<sup>1</sup>✉, Шевчук А.В.<sup>1</sup>, Сташкевич А.Т.<sup>1</sup>, Бублик Л.О.<sup>1</sup>

**Резюме. Актуальність.** Незважаючи на багаторічне використання мікродискектомії (OLM) для хірургічного лікування гриж міжхребцевих дисків у поперековому відділі хребта, прогрес ендоскопічних методик в останні роки значно підвищив їхню популярність. **Мета.** Оцінка результатів хірургічного лікування хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта із застосуванням різних методик (мікродискектомія та ендоскопічні) за шкалами ВАШ та Oswestry. **Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів лікування 54 хворих, яким виконувалась стандартна мікродискектомія (середній вік – 41,1±11,7 року; серед них 23 (42,6%) пацієнти були чоловічої статі та 31 (47,4%) – жіночої), та 35 хворих, яким виконувались дві модифікації ендоскопічної нуклеоектомії: монопортальна (n=13) і біпортальна (n=22) (середній вік – 43,1±13,1 року; серед них 22 (75,9%) пацієнти були чоловічої статі та 13 (24,1%) – жіночої). **Результати.** Встановлено відсутність статистичної різниці між двома групами методик стосовно зменшення болю за ВАШ у поперековій області від 5,9±1,59 до 3,4±1,55 бала вже в перший день після операції та до 2,5±2,1 бала через 6 місяців після операції при використанні OLM проти 8,7±5,3 до 3,6±0,9 бала у перший день після операції та до 2,6±2,0 балів через 6 місяців після операції при використанні ендоскопічних методик; зменшення радикального болю за ВАШ у середньому від 8,5±1,17 до 1,3±1,04 бала вже в перший день після операції та до 1,4±1,6 бала через 6 місяців після операції проти 6,9±1,3 до 4,3±1,0 бала вже в перший день після операції та до 2,2±1,9 бала через 6 місяців після операції в другій групі. Покращення якості життя у середньому за індексом ODI з 74,4±5,12 бала до лікування і до 29,7±9,6 бала через 1 місяць та до 9,6±9,2 бала через 6 місяців після операції у групі OLM проти 48,8±9,7 бала до лікування і 32,5±8,3 бала через 1 місяць та 9,0±8,4 бала через 6 місяців після операції (p<0,05) у другій групі. **Висновки.** Встановлено достовірну подібність результатів лікування пацієнтів із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта із застосуванням як ендоскопічних методик, так і мікродискектомії. Встановлені закономірності зниження корінцевого і поперекового больового синдрому за ВАШ та покращення показників якості життя за ODI в різні терміни спостереження для кожної з груп. Виявлена перевага ендоскопічних оперативних методик над мікродискектомією, це скорочення термінів госпіталізації при такому клінічному ефекті. Перспективи подальших досліджень полягають у розробці диференційованого підходу до лікування цієї патології.

**Ключові слова:** грижа міжхребцевого диска; мікродискектомія; ендоскопія; хірургічне лікування.

### Вступ

Численні дослідження останніх років, які спрямовані на порівняння методик мікродискектомії та ендоскопічної дискектомії, показали, що обидві

є надійними методами лікування гриж міжхребцевих дисків у поперековому відділі хребта. При обмежених показаннях транскутанна ендоскопічна дискектомія (PELD) може привести до швидкого одужання і кращих клінічних результатів як мінімум через 2 роки спостереження [1]. Клінічні результати ендоскопічної дискектомії не відрізнялися від результатів мікродискектомії [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

✉ Улещенко Д.В., ulesbchenko@gmail.com

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

Транскутанний ендоскопічний метод дозволяє скоротити терміни госпіталізації та в ряді випадків непрацездатності, досягти кращих результатів щодо довжини розрізу, крововтрати, тривалості післяопераційного ліжкового режиму, післяопераційного перебування в лікарні, загального перебування в лікарні і болю у спині за ВАШ у віддалені терміни спостереження [4, 6, 7, 8, 10, 11] та є методом, який може бути альтернативою відкритої мікродиссектомії [5]. Результати мікродиссектомії мали певні переваги: менший час проведення рентгеноскопії і більш низьку частоту повторних операцій [6, 8]. Застосування трансфорамінальної ендоскопії мало гірші результати при середній грижі диска, в той час як метод мікродиссектомії не був найкращим варіантом лікування *far-lateral* грижі [12]. PELD може бути методом вибору для збільшення частоти добрих результатів і зменшення частоти ускладнень, а мікродиссектомія – кращим варіантом для зниження частоти повторних операцій [13]. Незважаючи на те, що ендоскопічна диссектомія за деякими позиціями (ВАШ, Oswestry, час операції, термін перебування у стаціонарі) показала кращі результати, ніж відкрита мікродиссектомія, застосування останнього методу, як і раніше, продемонструвало добрі клінічні результати [14]. PELD має більш низький ризик загальних ускладнень і більш низький ризик ускладнень, що вимагають консервативного лікування [15, 16]. Більше повторних операцій і конверсій ендоскопічних втручань у дослідженні пов'язано з помилками виконання трансфорамінального доступу [2]. Черезшкірна ендоскопічна диссектомія може використовуватися як безпечна альтернатива відкритій диссектомії залежно від уподобань хірурга [17]. Загальна частота повторних втручань після трансфорамінальної ендоскопічної диссектомії, за даними літератури, коливається від 1,69 до 8,9% [18, 19, 20]. Основна проблема у всіх випадках полягала в неадекватному доступі в хребетний канал, у результаті чого зберігався підв'язковий або секвеструючий компонент грижі МХД.

**Метою дослідження** є порівняння результатів для оцінки ефективності хірургічного лікування хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта за різними методиками (мікродиссектомія та ендоскопічні методи).

## Матеріали і методи

Проведено аналіз результатів лікування 54 хворих, яким виконувалась стандартна мікродиссектомія (середній вік пацієнтів становив  $41,1 \pm 11,7$  року; серед них 23 (42,6%) були чоловічої статі та 31 (47,4%) – жіночої), та 35 хворих, яким

виконувались ендоскопічні втручання (середній вік пацієнтів становив  $43,1 \pm 13,1$  року, серед них 22 (75,9%) були чоловічої статі та 13 (24,1%) – жіночої). Грижі міжхребцевих дисків, видалені за допомогою мікродискетомії, найчастіше виявлялися на рівні L4-L5 хребців у 20 осіб та на рівні L5-S1 хребців у 30 пацієнтів; при використанні ендоскопічних методик – на рівні L4-L5, L5-S1 – у 14 та 19 пацієнтів, відповідно.

Відкриту мікродиссектомію проводили за методикою Caspar [21] інтерламінарним доступом під загальною анестезією з використанням бінокулярної лупи та локального освітлення.

Для хірургічного лікування гриж МХД використовувались дві модифікації ендоскопічної нуклеотомії: монопортальна і біпортальна. Черезшкірна ендоскопічна поперекова диссектомія (PELD) трансфорамінальним доступом виконувалась під місцевою анестезією в положенні хворого лежачи на животі на рентген-прозорому операційному столі набором MaxMore, запропонованим Т. Hoogland, із використанням хірургічної техніки *outside-in* [22]. За допомогою цієї методики у відділі хірургії хребта було прооперовано 13 пацієнтів: 6 (46,2%) чоловіків та 7 (53,8%) жінок.

Біпортальна модифікація (унілатеральна біпортальна ендоскопічна диссектомія, UBE) передбачає установку двох портів з одного боку на рівні міжхребцевого диска [23]. При цьому через один порт встановлюють ендоскоп, а через інший – виконують маніпуляції в хребтовому каналі. Через розріз на рівні нижнього краю дужки вводили провідник, на який по черзі насаджували систему дилататорів для розширення м'язового каналу та подальшої установки троакара з ендоскопом. Розріз для робочого каналу проводили на 3 см нижче. Розширення м'язового каналу здійснювали за допомогою системи дилататорів. До ендоскопа підключали систему подачі фізрозчину, після чого за допомогою радіочастотного вапера та шейверів виконували доступ в інтраламінарний простір. Виконувалась інтерламінотомія з парціальною резекцією жовтої зв'язки до візуалізації нервового корінця та дурального мішка. За допомогою ретракторів медіально проводили зміщення нервового корінця, а потім виявляли грижу та видаляли за допомогою мікроронжерів. При епідуральній кровотечі гемостаз проводили шляхом застосування електродів радіочастотної коагуляції. При виникненні кровотечі з кістки гемостаз проводили з використанням кісткового воску. За допомогою цієї методики було прооперовано 22 пацієнти: 16 (72,7%) чоловіків та 6 (27,3%) жінок.

Статистично достовірної різниці між групами за статтю, віком і рівнем проведення операції не спостерігалось. Групи репрезентативні, стандартизова-

ні за основними показниками, що дозволило порівняти результати лікування.

Оцінка результатів лікування хворих проводилась стандартизовано за шкалами ВАШ (1 бал = 1 см) та Oswestry (індекс ODI) в перший день після операції, через місяць та у термін 6 місяців.

### Результати та їх обговорення

Проведено аналіз результатів лікування хворих із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта методом мікродискектомії та ендоскопічними методиками.

Динаміку інтенсивності больового синдрому оцінювали за ВАШ у спині та за відповідним корінцем (табл. 1). Порівнювали інтенсивність болю до операції, на наступну добу, через місяць на контроль-

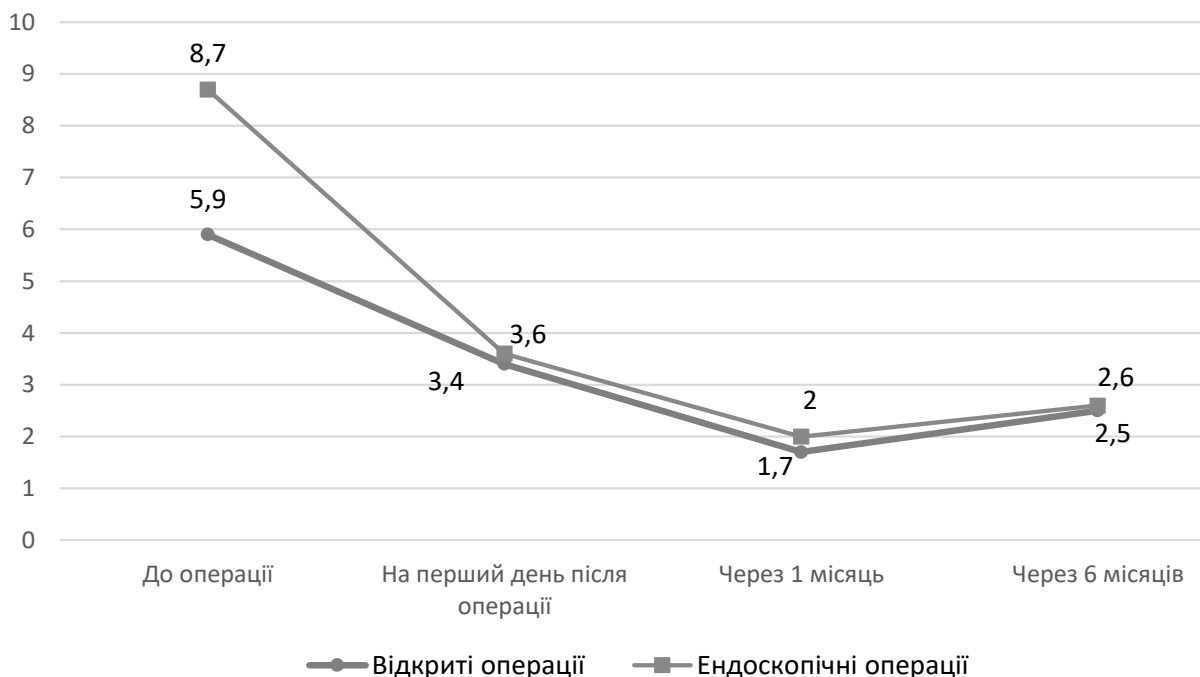
ному огляді та через 6 місяців після операції за допомогою опитувальних листів та прямої бесіди (рис. 1 та 2).

Встановлено, що в групі відкритих втручань до операції радикулярний больовий синдром достовірно превалював над больовим синдромом у спині (при  $p < 0,05$ ). Для групи ендоскопічних операцій характерною була зворотна картина – превалювання больового синдрому в спині над радикулярним больовим синдромом, але значне середньоквадратичне відхилення середнього показника болю в спині свідчило про високу різномірність даних, що й обумовило ( $p > 0,05$ ). При порівнянні за радикулярним больовим синдромом різниця між двома показниками виявилася недостовірною ( $p > 0,05$ ), що дозволило порівняти ці дві групи для оцінки подальших результатів лікування за показником ВАШ.

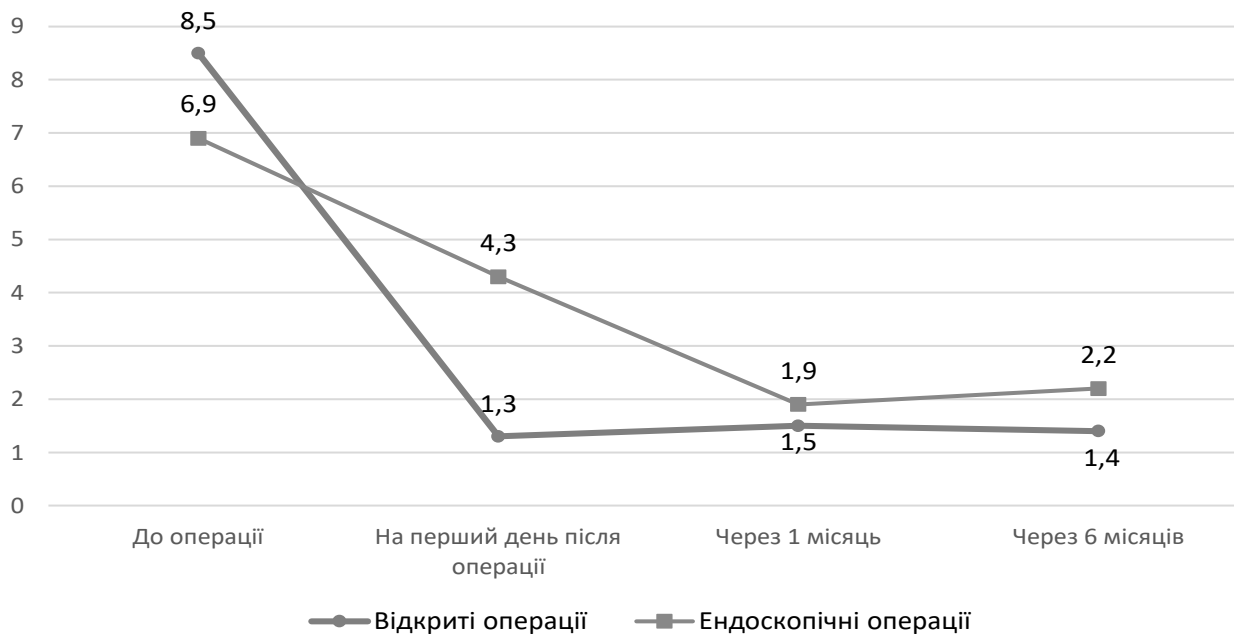
Таблиця 1

**Динаміка інтенсивності больового синдрому за ВАШ після ендоскопічних та відкритих оперативних втручань (M±SD)**

| Види операцій          | Інтенсивність больового синдрому (бали) |            |                              |            |                |            |                 |            |
|------------------------|---|------------|------------------------------|------------|----------------|------------|-----------------|------------|
|                        | до операції                             |            | у перший день після операції |            | через 1 місяць |            | через 6 місяців |            |
|                        | поперековий                             | корінцевий | поперековий                  | корінцевий | поперековий    | корінцевий | поперековий     | корінцевий |
| Мікродискектомія (n=5) | 5,9±1,59                                | 8,5±1,17   | 3,4±1,55                     | 1,3±1,04   | 1,7±1,1        | 1,5±1,0    | 2,5±2,1         | 1,4±1,6    |
| Ендоскопія (n=35)      | 8,7±5,3                                 | 6,9±1,3    | 3,6±0,9                      | 4,3±1,0    | 1,9±1,4        | 2,0±1,2    | 2,6±2,0         | 2,2±1,9    |



**Рис. 1.** Графік динаміки поперекового больового синдрому за ВАШ



**Рис. 2.** Графік динаміки корінцевого больового синдрому за ВАШ

У наступну добу після операції рівень зниження больового синдрому в спині виявився подібним ( $p < 0,05$ ). Але радикальний больовий синдром виявився достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчим у групі відкритих спостережень. Таку відмінність можна пояснити ранньою активізацією пацієнта після ендоскопічного втручання – в день операції, що могло викликати більший післяопераційний набряк нервового корінця в порівнянні з пацієнтами групи відкритих втручань, які в першу добу дотримувались ліжкового режиму.

Больовий синдром через місяць після втручання оцінювався для групи відкритих втручань при плановій консультації в цей термін в умовах клініки. Відмічено достовірно виражене зниження радикального больового синдрому у групі відкритих втручань.

У термін спостереження 6 місяців відмічено достовірно подібне зниження як корінцевого, так і поперекового больового синдрому. За даними оцінки радикального больового синдрому встановлено достовірно більше зниження больового синдрому при відкритих хірургічних втручаннях ( $p < 0,05$ ). Однак результати лікування за ВАШ в обох групах виявилися зіставними з даними літератури.

Покращення якості життя визначали за шкалою Oswestry (індекс ODI) для обох груп в термін 1 та 6 місяців після лікування, порівнюючи із доопераційними даними (табл. 2). Передопераційні дані показали достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження якості життя у групі відкритих втручань ( $74,4 \pm 5,12$ ) у порівнянні з групою ендоскопічних втручань (рис. 3). Такі відмінності серед наших пацієнтів ми можемо пояснити більшими термінами захворювання для групи відкритих втручань ( $2,8 \pm 2,9$ ) у середньому проти

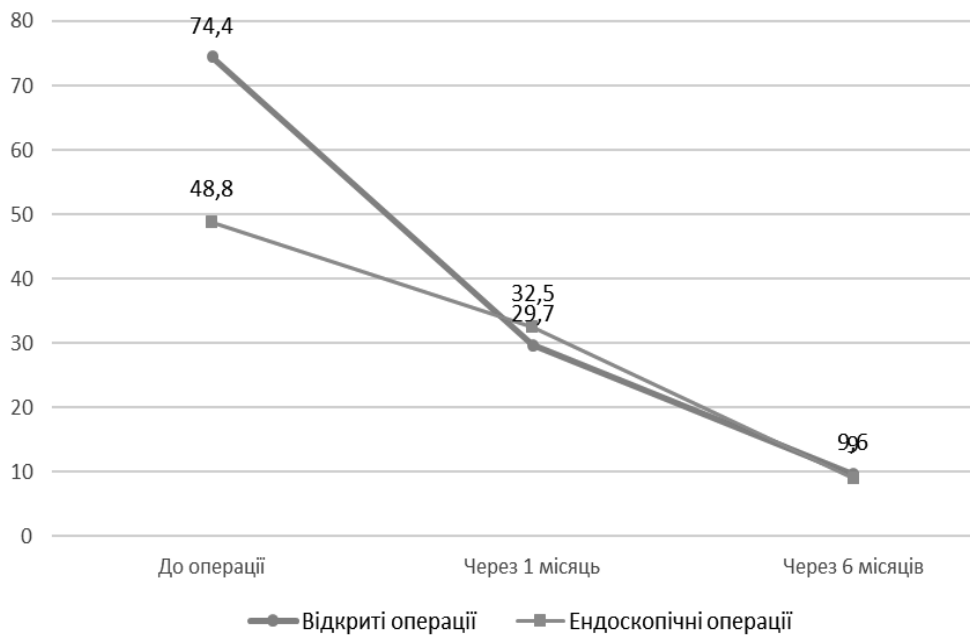
( $2,3 \pm 2,2$ ) року для групи ендоскопічних втручань. Збільшення термінів захворювання призводило до погіршення якості життя і за даними літератури. Водночас термін радикалопатії був більшим для групи ендоскопічних втручань – ( $74,7 \pm 53,3$ ) дня в середньому проти ( $48,6 \pm 35,6$ ) у групі відкритих втручань, різниця достовірна ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2

**Динаміка ODI за Oswestry після ендоскопічних та відкритих оперативних втручань ( $M \pm SD$ )**

| Види операцій           | Індекс ODI, % |                |                 |
|-------------------------|---------------|----------------|-----------------|
|                         | до операції   | через 1 місяць | через 6 місяців |
| Мікродиссектомія (n=54) | 74,4±5,12     | 29,7±9,6       | 9,6±9,2         |
| Ендоскопічні (n=35)     | 48,8±9,7      | 32,5±8,3       | 9,0±8,4         |

Через місяць після хірургічного втручання виявлено зниження показників ODI в межах ( $29,7 \pm 9,6$ ) – ( $32,5 \pm 8,3$ ) (рис. 3). Різниця показників у досліджуваних групах виявилася недостовірною, що свідчить про подібність отриманих результатів та відповідає даним літературних джерел. Через 6 місяців після хірургічного лікування виявлено зниження показників ODI в межах ( $9,0 \pm 8,4$  –  $9,6 \pm 9,2$ ). Різниця виявилася недостовірною ( $p > 0,05$ ), що свідчить про подібні результати лікування і в термін спостереження 6 місяців після хірургічного лікування.



**Рис. 3.** Графік динаміки індексу ODI після мікродискектомії та ендоскопічних оперативних втручань

Додатково нами було проведено аналіз динаміки змін якості життя за окремими показниками шкали Oswestry за середнім показником у відповідній групі. Встановлено поступове зниження параметрів показників, що означає покращення якості життя за всіма 10 показниками шкали. У групі ендоскопічних втручань параметри показників знижувалися лінійно, в групі відкритих втручань відмічено більш різке зниження всіх параметрів показників у порівнянні з їх високим рівнем до хірургічного втручання.

Крім того, було проведено порівняння вираженості порушень якості життя за середніми показниками шкали Oswestry в групах ендоскопічних та відкритих втручань. Так, до хірургічного лікування виявлені подібні за формою та відхиленнями криві параметрів усіх показників в обох групах – із нижчими параметрами показників погіршення якості життя в групі ендоскопічних втручань у межах достовірності ( $p < 0,05$ ).

У термін спостереження через 1 місяць після хірургічного втручання відмічена більша рівномірність параметрів різних показників в обох групах, так само в обох групах змінилася форма кривої показників, що свідчить про нерівномірне відновлення різних сфер діяльності. Хоч результати лікування в цілому за ODI і виявилися подібними в межах доказовості ( $p < 0,05$ ), за окремими показниками встановлено менше покращення якості життя для групи відкритих втручань, проте враховуючи у 1,5 раза більший вихідний рівень втрати якості життя, отримано, відповідно, і більш значне його покращення в термін спостереження 1 місяць.

У термін спостереження через 6 місяців після операції відмічено прогресивне покращення якос-

ті життя за всіма без винятку показниками, але за окремими показниками відзначено значну різницю. Отримані дані свідчать про неоднорідність відновлення різних показників якості життя у віддалені терміни спостереження: в той час як одні наближаються до нуля (практично повне відновлення), інші залишаються нижчими в декілька разів, в межах до 1,35 бала, що загалом відповідає даним літератури про результати хірургічного лікування пацієнтів із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта.

Окремо були проаналізовані відмінності в групах ендоскопічних та відкритих втручань за основними хірургічними показниками: тривалість операції, крововтрата та перебування в стаціонарі.

Так, тривалість операції ( $108 \pm 27,2$  хвилини проти  $87,9 \pm 17,3$ ) виявилася дещо більшою у групі ендоскопічних втручань ( $p < 0,05$ ). Крововтрата була в 3,8 раза меншою ( $38,9 \pm 21,6$  мл проти  $149,2 \pm 79,9$ ) при ендоскопічних втручаннях ( $p < 0,05$ ), хоча слід відмітити, що оцінка крововтрати для цих втручань проводиться за різними підходами: для мікродискектомії за підрахунком кількості змочених кров'ю серветок та кількістю крові у відсмоктувачі; для ендоскопічної методики об'єктивна оцінка неможлива внаслідок постійного використання приточно-відточної системи як складової технології операції, визначення крововтрати відбувається суб'єктивно, "на око".

Термін перебування очікувано виявився меншим у 3,5 раза ( $p < 0,05$ ) у групі ендоскопічних втручань ( $6,1 \pm 4,2$  днів проти  $21,1 \pm 10,8$ ), що пов'язано з ранньою активізацією пацієнтів, меншим больовим синдромом через незначний розмір післяопераційної рани та відсутність необхідності догляду за ранною.

## Висновки

Встановлено достовірно ( $p > 0,05$ ) подібні результати лікування пацієнтів із грижами міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта із застосуванням як ендоскопічних методик, так і мікродиссектомії. Встановлені закономірності зниження корінцевого і поперекового больового синдрому за ВАШ та покращення показників якості життя за ODI в різні терміни спостереження для кожної з груп.

Виявлена перевага ендоскопічних оперативних методик над мікродиссектомією, яка полягає в скороченні термінів госпіталізації при однаковому клінічному ефекті.

**Перспективи** подальших досліджень полягають у розробці диференційованого підходу до лікування цієї патології.

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

## References

- Liu X, Yuan S, Tian Y, Wang L, Gong L, Zheng Y, Li J. Comparison of percutaneous endoscopic transforaminal discectomy, microendoscopic discectomy, and microdiscectomy for symptomatic lumbar disc herniation: minimum 2-year follow-up results. *J Neurosurg Spine*. 2018 Mar;28(3):317-25. PMID: 29303471 DOI: 10.3171/2017.6.SPINE172.
- Волков И.В., Карабаев И.Ш., Пташников Д.А., Коновалов Н.А., Поярков К.А. Результаты трансфораминальной эндоскопической дискэктомии при грыжах межпозвоноковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. *Травматология и ортопедия России*. 2017;23(3):32-42. DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-3-32-42.
- Volkov I.V., Karabaev I.Sh., Ptashnikov D.A., Kononov N.A., Poyarkov K.A. [Outcomes of Transforaminal Endoscopic Discectomy for Lumbosacral Disc Herniation]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and orthopedics of Russia]*. 2017;23(3):32-42. [in Russian]. DOI: 10.21823/2311-2905-2017-23-3-32-42.
- Kim SK, Kang SS, Hong YH, Park SW, Lee SC. Clinical comparison of unilateral biportal endoscopic technique versus open microdiscectomy for single-level lumbar discectomy: a multicenter, retrospective analysis. *J Orthop Surg Res*. 2018 Jan 31;13(1):22. PMID: 29386033 PMCID: PMC5793344 DOI: 10.1186/s13018-018-0725-1.
- Zhang B, Liu S, Liu J, Yu B, Guo W, Li Y, Liu Y, Ruan W, Ning G, Feng S. Transforaminal endoscopic discectomy versus conventional microdiscectomy for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2018 Jul 5;13(1):169. PMID: 29976224 PMCID: PMC6034279. DOI: 10.1186/s13018-018-0868-0.
- Qin R, Liu B, Hao J, Zhou P, Yao Y, Zhang F, Chen X. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Posterior Open Lumbar Microdiscectomy for the Treatment of Symptomatic Lumbar Disc Herniation: A Systemic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018 Dec;120:352-62. PMID: 30205219 DOI: 10.1016/j.wneu.2018.08.236.
- Shi R, Wang F, Hong X, Wang YT, Bao JP, Liu L, Wang XH, Xie ZY, Wu XT. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus microendoscopic discectomy for the treatment of lumbar disc herniation: a meta-analysis. *Int Orthop*. 2019 Apr;43(4):923-37. PMID: 30547214 DOI: 10.1007/s00264-018-4253-8.
- Ruan W, Feng F, Liu Z, Xie J, Cai L, Ping A. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus open lumbar microdiscectomy for lumbar disc herniation: A meta-analysis // *Int J Surg*. 2016 Jul;31:86-92. PMID: 27260312 DOI: 10.1016/j.ijssu.2016.05.061.
- Liu X, Yuan S, Tian Y, Wang L, Gong L, Zheng Y. et al. Comparison of percutaneous endoscopic transforaminal discectomy, microendoscopic discectomy, and microdiscectomy for symptomatic lumbar disc herniation: minimum 2-year follow-up results. *J Neurosurg Spine*. 2018 Mar;28(3):317-25. PMID: 29303471 DOI: 10.3171/2017.6.SPINE172.
- Фищенко Я.В., Пионтковский В.К., Балан С.И. Сравнительная характеристика открытой и трансфораминальной эндоскопической дискэктомии в лечении грыж межпозвоноковых дисков. *GEORGIAN MEDICAL NEWS*. 2019;12(297):7-12. PMID: 32011287.
- Fishchenko I., Piontkovsky V., Balan S. Comparative characteristics of open and transforaminal endoscopic discectomy in the treatment of herniated discs. *GEORGIAN MEDICAL NEWS*. 2019;12(297):7-12. [in Russian]. PMID: 32011287.
- Кравцов М.Н., Мирзаметов С.Д., Малаховский В.Н., Алексеева Н.П., Гайдар Б.В., Свистов Д.В. Ближайшие и отдаленные результаты чрескожной видеоэндоскопической и микрохирургической поясничной дискэктомии: когортное проспективное исследование. *Хирургия позвоночника*. 2019;16(2):27-34. DOI: 10.14531/ss2019.2.27-34.
- Kravtsov M.N., Mirzametov S.D., Malakhovskiy V.N., Alekseyeva N.P., Gaidar B.V., Svistov D.V. Short- and long-term results of percutaneous full-endoscopic and microsurgical lumbar discectomy: prospective cohort study. *Khirurgiya pozvonochnika*. 2019;16(2):27-34. DOI: 10.14531/ss2019.2.27-34.
- Фищенко Я.В., Балан С.И., Блонский Р.И., Борзых Н.А., Кравчук Л.Д. Эффективность метода бипортальной эндоскопической хирургии в лечении грыж межпозвоноковых дисков поясничного отдела. *GEORGIAN MEDICAL NEWS*. 2020;4(301):21-27. PMID: 32535557.
- Fishchenko I., Balan S., Blonskyi R., Borzykh N., Kravchuk L. Our experience with the use of biportal endoscopic surgery in the treatment of herniated discs of the lumbar spine. *GEORGIAN MEDICAL NEWS*. 2020;4(301):21-27. [in Russian]. PMID: 32535557.
- Chen Z, Zhang L, Dong J, Xie P, Liu B, Wang Q, et al. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy compared with microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: 1-year results of an ongoing randomized controlled trial. *J Neurosurg Spine*. 2018 Mar;28(3):300-10. PMID: 29303469 DOI: 10.3171/2017.7.SPINE161434.
- Feng F, Xu Q, Yan F, Xie Y, Deng Z, Hu C, et al. Comparison of 7 Surgical Interventions for Lumbar Disc Herniation: A Network Meta-analysis. *Pain Physician*; 20(6):E863-71. PMID: 28934804.
- Kim M, Lee S, Kim HS, Park S, Shim SY, Lim DJ. A Comparison of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Open Lumbar Microdiscectomy for Lumbar Disc Herniation in the Korean: A Meta-Analysis. *Biomed Res Int*. 2018 Aug 7;2018:9073460. DOI: 10.1155/2018/9073460.
- Chen X, Chamoli U, Vargas Castillo J, Ramakrishna VAS, Diwan AD. Complication rates of different discectomy techniques for symptomatic lumbar disc herniation: a systematic

review and meta-analysis. *Eur Spine J.* 2020 Jul;29(7):1752-70. PMID: 32274586. DOI: 10.1007/s00586-020-06389-5.

16. Chen X, Chamoli U, Lapkin S, Castillo JV, Diwan AD. Complication rates of different discectomy techniques for the treatment of lumbar disc herniation: a network meta-analysis. *Eur Spine J.* 2019 Nov;28(11):2588-2601. PMID: 31529215. DOI: 10.1007/s00586-019-06142-7.

17. Alvi MA, Kerezoudis P, Wahood W, Goyal A, Bydon M. Operative Approaches for Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Multiple Treatment Meta-Analysis of Conventional and Minimally Invasive Surgeries. *World Neurosurg.* 2018 Jun;114:391-407.e2. PMID: 29548960 DOI: 10.1016/j.wneu.2018.02.156.

18. Борщенко І.А. Чрескожна ендоскопічна пояснична дискотомія: сучасні можливості та результати. *Нейрохірургія.* 2016;(1):105.

Borshchenko I.A. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy: modern possibilities [in Russian].

19. Mahesha K. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy: Results of first 100 cases. *Indian J Orthop.* 2017;51(1):36-42. DOI: 10.4103/0019-5413.197520.

20. Kamson S, Trescot A.M., Sampson P.D., Zhang Y. Full-endoscopic assisted lumbar decompressive surgery performed in an outpatient, ambulatory facility: report of 5 years of complications and risk factors. *Pain Physician.* 2017;20(2):E221-31. PMID: 28158159.

21. Caspar W. A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. In: Wullenweber R, Brock M, Hamer J, editors. *Advances in Neurosurgery.* Berlin: Springer-Verlag; 1977. pp. 74-7.

22. Hoogland T, Schubert M, Miklitz B, Ramirez A. Transforaminal posterolateral endoscopic discectomy with or without the combination of a low-dose chymopapain: a prospective randomized study in 280 consecutive cases. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Nov 15;31(24):E890-7. DOI: 10.1097/01.brs.0000245955.22358.3a. PMID: 17108817;1-6.

23. Ahn JS, Lee HJ, Choi DJ, Lee KY, Hwang SJ. DOI: 10.3171/2017.8.SPINE17771. Epub 2018 Feb 23. PMID: 29473790. Extraforaminal approach of biportal endoscopic spinal surgery: a new endoscopic technique for transforaminal decompression and discectomy. *J Neurosurg Spine.* 2018 May;28(5):492-498.

## Evaluation of Outcomes of Surgical Treatment of Herniated Discs in the Lumbar Spine by Different Methods on the VAS and Oswestry Scales

*Uleshchenko D.V.<sup>1</sup>, Shevchuk A.V.<sup>1</sup>, Stashkevych A.T.<sup>1</sup>, Bublik L.O.<sup>1</sup>*

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

**Summary. Relevance.** Despite the long-term use of microdiscectomy (OLM) for the surgical treatment of lumbar disc herniation, the recent rapid development of endoscopic methods has significantly increased their popularity. **Objective:** to evaluate the outcomes of surgical treatment of disc herniation in the lumbar spine using different methods (microdiscectomy vs. endoscopy) according to the VAS and Oswestry scales. **Materials and Methods.** The analysis of outcomes of 54 patients who underwent a standard microdiscectomy (mean age 41.1±11.7 years; 23 (42.6%) male and 31 (47.4%) female patients) was compared to the analysis of 35 patients after two – monoportal (n=13) and biportal (n=22) – modifications of endoscopic nucleotomy (mean age 43.1±13.1 years; 22 (75.9%) male and 13 (24.1%) female patients). **Results.** No significant difference appeared between these two groups of methods. Lumbar pain values according to VAS dropped from 5.9±1.59 to 3.4±1.55 on the first day after the surgery, and to 2.5±2.1 six months thereafter in the OLM group, compared to the decrease from 8.7±5.3 to 3.6±0.9 on the first after-surgery day and to 2.6±2.0 six months later after the endoscopic methods. Radicular pain according to VAS decreased on average from 8.5±1.17 to 1.3±1.04 on the first day after the surgery and to 1.4±1.6 six months later in the first group, compared to the decrease from 6.9±1.3 to 4.3±1.0 on the first day and to 2.2±1.9 six months thereafter in the second group. The quality of life in the OLM group according to the ODI improved on average from 74.4±5.12 before treatment to 29.7±9.6 in 1 month and to 9.6±9.2 six months after the surgery, compared to the score of 48.8±9.7 before treatment, 32.5±8.3 one month after the surgery, and 9.0±8.4 six months after the surgery (p<0.05) in the group of endoscopy. **Conclusions.** Significantly similar outcomes of treatment of patients with lumbar disc herniation using both endoscopic techniques and microdiscectomy were found. Regularities of reduction of radicular and lumbar pain syndrome on the VAS scale and improvement of quality of life on ODI at different follow-up terms for each of the groups have been established. The advantage of endoscopic surgical techniques over microdiscectomy, which reduces the duration of hospitalization with the same clinical effect, was found. Prospects for further research are to develop a differentiated approach to the treatment of this pathology.

**Key words:** disc herniation; microdiscectomy; endoscopy; surgical treatment.



## Антеролатеральна зв'язка колінного суглоба в нормі за даними ультразвукового дослідження

Коструб О.О.<sup>1</sup>, Котюк В.В.<sup>1</sup>✉, Лучко Р.В.<sup>1</sup>, Блонський Р.І.<sup>1</sup>, Вадзюк Н.С.<sup>1</sup>, Дідух П.В.<sup>1</sup>

**Резюме. Актуальність.** Ультрасонографічні параметри антеролатеральної зв'язки (АЛЗ), нещодавно описаної анатомічної структури, необхідні для того, щоб мати відповідну точку в діагностиці її пошкоджень. **Мета дослідження.** Визначення ультрасонографічних параметрів нормальної АЛЗ. **Матеріали і методи.** За допомогою мультичастотного лінійного датчика Philips HD-11 XE №USD0874946 обстежено 47 добровольців (94 суглоби) без травм колінних суглобів в анамнезі. **Результати.** АЛЗ вдалось візуалізувати в усіх 94 колінних суглобах. АЛЗ виглядала як анізотропна фібрилярна структура та була симетричною у 93,62% пацієнтів. Нам вдалось оцінити цілісність АЛЗ лише у 82,98% колінних суглобів. Мінімальна товщина АЛЗ завжди була в її меніскальній частині ( $1,43 \pm 0,54$  мм), максимальна товщина в області прикріплення до великогомілкової кістки становила  $3,26 \pm 0,47$  мм, ширина прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки –  $12,83 \pm 2,64$  мм. Товщину стегового прикріплення АЛЗ було важко оцінити здебільшого через переплетення волокон АЛЗ та малогомілкової колатеральної зв'язки. Ми змогли візуалізувати великогомілкову та меніскальну частини у 100%, стегову – у 95,74%, меніско-великогомілкову – лише у 4,26%. У 25,53% пацієнтів без травм в анамнезі відзначається порушення цілісності кортикального шару в місці прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки хоча б в одному колінному суглобі. **Висновки.** Контралатеральна АЛЗ колінного суглоба може бути надійним орієнтиром для ультрасонографічного порівняння із травмованою АЛЗ. Ультрасонографічні ознаки переривання кортикального шару в місці прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки не є безперечними симптомами перелому Segond.

**Ключові слова:** антеролатеральна зв'язка; УЗД; ультрасонографія; колінний суглоб; товщина; перелом Segond.

### Вступ

Розрив передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) – найбільш часта травма зв'язок у колінному суглобі [1]. До рівня, який був до травми, після пластики ПХЗ повертаються лише 63% спортсменів, а в змагальний спорт – лише 44% [2]. Питання не завжди задовільних результатів та резидуальної ротаційної нестабільності після, здавалося б, ідеально виконаної пластики ПХЗ давно турбує ортопедів-травматологів [3, 4]. Останні 13 років учені намагаються пояснити частину цих невдач із позиції нелікованих ушкоджень антеролатеральної зв'язки (АЛЗ) [5]. Удосконалення ультрасонографічного обладнання дозволяє дедалі краще аналізувати такі відносно неглибоко розташовані структури, як АЛЗ. Враховуючи відсутність сьогодні достатньо достовірних способів діагностики ушкоджень останньої, її ультрасонографічне дослідження є перспективним методом, особливо у комбінації з МРТ та клінічним дослідженням. Результати досліджень залежать і від параметрів та якості апарату, і від досвіду дослідника. Так, Faruch Bilfeld та ін. [6] виявляли АЛЗ в усіх обстежених колінних суглобах, що перевищує навіть деякі анатомічні та МРТ-дослідження.

Діагностика ушкоджень АЛЗ, які ще більше посилюють нестабільність колінного суглоба, особливо ротаційну, та вважаються однією з причин частини незадовільних результатів пластики ПХЗ (А. Ferretti та ін., 2014) [7], розроблена недостатньою мірою. Це свідчить про необхідність систематизації знань щодо нормальної анатомії АЛЗ, удосконалення методів та способів її візуалізації для своєчасного виявлення її ушкоджень. Враховуючи поверхневе розташування АЛЗ, ультрасонографія є перспективним методом дослідження, який до того ж дозволяє провести дослідження цієї зв'язки при рухах, оцінити ступінь натягнення та навіть допомогти в уточненні її ролі. Ультрасонографічні характеристики нор-

трисонографічне дослідження є перспективним методом, особливо у комбінації з МРТ та клінічним дослідженням. Результати досліджень залежать і від параметрів та якості апарату, і від досвіду дослідника. Так, Faruch Bilfeld та ін. [6] виявляли АЛЗ в усіх обстежених колінних суглобах, що перевищує навіть деякі анатомічні та МРТ-дослідження.

✉ Котюк В.В., kotyuk\_v@ukr.net

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

мальної АЛЗ важливі для того, щоб мати точку відліку при діагностиці її пошкоджень, особливо у віддаленому періоді після травми. Утім, існують лише поодинокі їх дослідження.

## Матеріали і методи

Ультрасонографічне дослідження проводилось на базі діагностичного відділення ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (м. Київ) 47 пацієнтам та добровольцям без травматичної патології колінних суглобів (94 колінних суглоби), без ушкодження ПХЗ та/або латерального меніска для аналізу нормальної сонографічної картини АЛЗ, уточнення знань про її нормальну анатомію та функцію. Пацієнтів поділили на 3 групи. Перші дві групи (37 пацієнтів) були обстежені одним дослідником на апараті Philips HD-11 XE № USD0874946, 2009 р. із мультисистемним лінійним датчиком (група 1 – 16 пацієнтів без синовіту, група 2 – 21 пацієнт із синовітом). Група 3 (10 пацієнтів без синовіту) була обстежена іншим дослідником за допомогою лінійного високочастотного датчика (ACUSON NX2 Elite, 10 МГц). Ця група була сформована для виявлення впливу дослідника та обладнання на отримані результати. Оцінка результатів проводилась як для кожної групи окремо, так і для усіх трьох груп разом.

Дослідження проводилось у положенні пацієнта на спині у 2 площинах. Датчик встановлювався позовжньо по ходу волокон АЛЗ, потім датчик розвертався на 90 градусів, і виконувалась сонографія в поперечній площині та в доплерівському режимі.

Наша техніка знаходження АЛЗ під час ультрасонографічного дослідження суглобів полягала у виявленні горбка Gerdy, потім у візуалізації іліотібіального тракту, що починається від нього. Датчик розташовувався паралельно до іліотібіального тракту та зміщувався назад до АЛЗ. Питання оптимального положення колінного суглоба для найкращої візуалізації АЛЗ залишається відкритим. Якщо у повністю розігнутому положенні одразу знайти АЛЗ не вдавалось, то колінний суглоб згинали та пошуки продовжували при різних кутах згинання та ротації. Датчик встановлювався паралельно напрямку АЛЗ – зазвичай під кутом 20°, відкритим дистально щодо фібулярної колатеральної зв'язки, хоча, враховуючи анатомічні варіації місця початку антеролатеральної зв'язки, це не є аксіомою. Ультрасонографічне дослідження АЛЗ проводили при повному розгинанні колінного суглоба в нейтральній ротації, у положенні згинання колінного суглоба під кутом 20°, 30°, 45°, 60° та 90° при нейтральній, максимальній внутрішній та зовнішній ротації гомілки.

Власне кут ротації не оцінювали та жорстко не встановлювали через варіабельність цього показника серед пацієнтів, особливо різних вікових груп. Вимогою була максимальна пасивна ротація. Оцінювалась якість візуалізації АЛЗ на всьому протязі та якість візуалізації окремих її частин (порцій) – стегнова (феморальна – F), великогомілкова (тібіальна – T), проксимальна та дистальна меніскальні, або меніско-феморальна та меніско-тібіальна (MF та MT відповідно). Окремо відмічалась візуалізація нарізно один від одного поверхневого та глибокого листків.

Важливим орієнтиром для ідентифікації АЛЗ є *arteria inferior lateralis genu*, яка разом із однойменними венами розташовується глибше АЛЗ, а точніше між нею та меніском [8, 9, 10, 11], а також описаний нами невеликий горбок на великогомілкової кістці ззаду від горбка Gerdy.

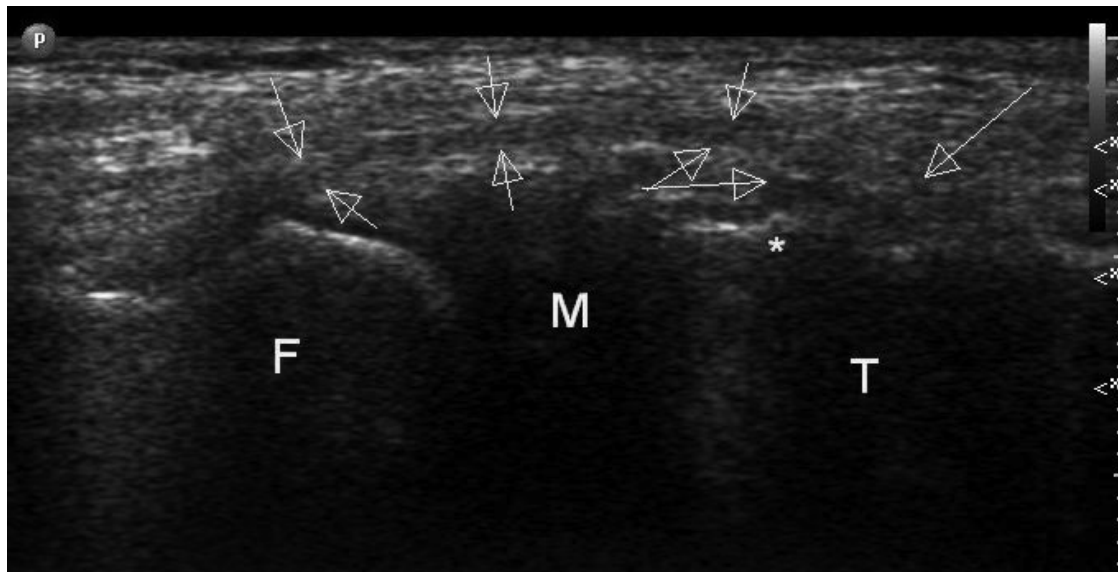
Сонографічно оцінювали чіткість візуалізації АЛЗ, наявність ушкодження ПХЗ, наявність горбка на великогомілкової кістці у місці фіксації АЛЗ, кут згинання колінного суглоба та ротацію гомілки, при яких АЛЗ візуалізується найкраще, а також положення, при якому найкраще вдається оцінити цілісність АЛЗ, ширину зони прикріплення до великогомілкової кістки, товщину в зоні прикріплення, мінімальну товщину в центральній (меніскальній) частині.

Систематизацію та статистичний аналіз здійснювали у програмі Statistica 10 та Microsoft Office Excel 2007.

## Результати

Ми проаналізували здорову інтактну АЛЗ у 47 пацієнтів на обох колінних суглобах (усього 94 суглоби) без травматичної патології ПХЗ колінного суглоба для того, щоб уточнити та поліпшити методику ультрасонографічного дослідження та визначити нормальні характеристики і параметри антеролатеральної зв'язки. Ці дані слугуватимуть орієнтиром при оцінці АЛЗ при травматичних ушкодженнях колінного суглоба, особливо при ушкодженні ПХЗ.

Візуалізувати ультрасонографічно нормальну АЛЗ вдалось у всіх 94 колінних суглобах без травматичної патології. АЛЗ виглядала зазвичай як фібрилярна анізотропна структура (рис. 1), при травмуванні якої в ультразвуковому зображенні з'являються ділянки зниженої ехогенності та нечіткість її контурів. Чітко з обох боків АЛЗ візуалізувалась у 45 із 47 пацієнтів (95,74%), але принаймні з одного боку АЛЗ візуалізувалась чітко в усіх 47 пацієнтів без розриву ПХЗ. Симетричний вигляд АЛЗ при цьому мала в 44 із 47 пацієнтів (93,62%). Утім, не завжди чітка візуалізація АЛЗ у плані підтвердження її наявності на УЗД дозволяла зробити



**Рис. 1.** Ультрасонографічне зображення інтактної АЛЗ колінного суглоба. Стрілками позначена АЛЗ, \* – горбок у місці прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки, Т – великогомілкова кістка, F – стегнова кістка, М – меніск

ясний висновок про її цілісність. Чітко оцінити власне цілісність (а не лише наявність як структури взагалі) АЛЗ в обох колінних суглобах вдалось у 39 з 47 пацієнтів без ушкодження ПХЗ (82,98%). У решти АЛЗ візуалізувалась, але оцінка її цілісності, неперервності чи інших параметрів була утруднена і можлива лише в одному суглобі – у 4 (8,51%) або в жодному колінному суглобі – у 4 (8,51%).

Мінімальна товщина АЛЗ, яка завжди була в мєніскальній її частині, становила, згідно з даними УЗД, у пацієнтів групи 1 (без ушкодження ПХЗ) у середньому ( $1,43 \pm 0,54$  мм) (від 0,6 до 2,5 мм), найбільша товщина у зоні прикріплення до великогомілкової кістки – ( $3,26 \pm 0,47$  мм) (від 1,9 до 4,1 мм), ширина зони прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки – ( $12,83 \pm 2,64$  мм) (від 7,0 до 17,2 мм). Товщину в зоні прикріплення до стегнової кістки важко було оцінити у більшості випадків через сплетіння волокон АЛЗ із волокнами фібулярної колатеральної зв'язки. Вона становила близько 3,6-4,2 мм, але межі часто були нечіткі, тому за допомогою УЗД на цей час ми не можемо точно вимірювати цей параметр у більшості пацієнтів.

Знання нормальних характеристик АЛЗ може допомогти при діагностиці її ушкоджень. Так, наприклад, одним з ультрасонографічних симптомів, які ми спостерігали при розриві АЛЗ, було потовщення останньої, особливо в мєніскальній частині, ймовірно, через її скорочення та набряк (рис. 2).

Вираженість АЛЗ значною мірою відрізнялась від ледь помітної до добре вираженої. Найлегше знайти та чітко візуалізувати АЛЗ можна було в нейтральній ротації гомілки (в усіх 100% випадків), при розігнутому колінному суглобі у 30 з 47

пацієнтів (63,83%), та при 20° згинання – у 15 пацієнтів (31,91%), а оцінити цілісність та натяг при згинанні колінного суглоба під кутом 60° і попереми́нній внутрішній та зовнішній ротації гомілки – також у 30 з 47 пацієнтів (63,83%), а також при змінах кута згинання та попереми́нній ротації – у 12 пацієнтів (25,53%). У решти пацієнтів більш зручним було дослідження АЛЗ в інших положеннях колінного суглоба. В усіх хворих пошук АЛЗ полегшувала попереми́нна ротація (внутрішня-зовнішня) при згинанні колінного суглоба. Таким чином, ми пропонуємо виконати першу спробу візуалізувати АЛЗ у розігнутому або зігнутому під 20° положенні колінного суглоба, а для функціональних проб для аналізу стану, цілісності та натягу АЛЗ застосовувати згинання колінного суглоба з попереми́нною ротацією гомілки. Горбок у місці прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки спостерігали в усіх пацієнтів, а у 25% мала місце нечіткість його контурів хоча б в одному з колінних суглобів, що може нагадувати крайовий перелом та неправильно сприйматись у разі травматичних ушкоджень.

Серед досліджуваних параметрів найбільше відрізнялись між дослідниками середня мінімальна товщина АЛЗ – на 24% та максимальна товщина АЛЗ – на 11,54%. Збільшення кількості спостережень дозволить точніше оцінити параметри АЛЗ та вплив дослідника та ультрасонографічного обладнання на їх аналіз.

Результати ультрасонографічного дослідження АЛЗ представлені в табл. 1.

Незважаючи на те, що в літературі описується краща візуалізація АЛЗ при різних кутах згинання, коли вона натягується, ми не помітили такої чіткої

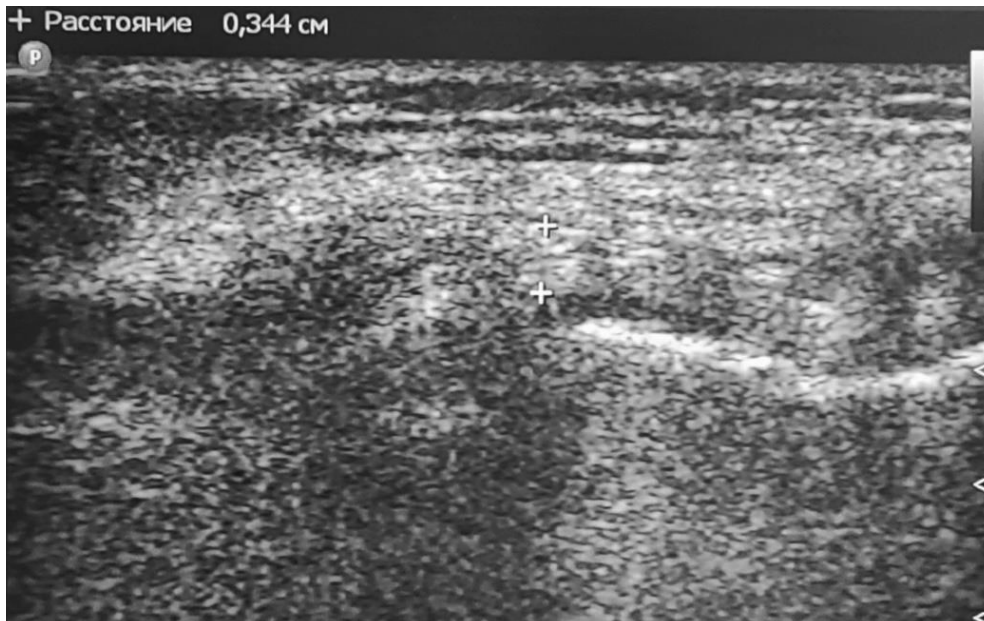


Рис. 2. Потовщення м'яккотканого компонента АЛЗ до 3,44 мм при її розриві (показано символами +)

Таблиця 1

Ультрасонографічні характеристики АЛЗ у колінному суглобі без травматичних ушкоджень

| Група пацієнтів   | Симетричний вигляд АЛЗ на обох колінних суглобах | Чітка візуалізація АЛЗ |               | Наявність горбка на великогомілкової кістки | Ознаки перелому горбка | Мінімальна товщина в центральній (меніскальній) частині [мм] | Товщина біля прикріплення до великої гомілкової кістки [мм] | Ширина зони прикріплення до великогомілкової кістки [мм] | Порції АЛЗ, що візуалізуються (F, T, M, MF, MT)      | Можливість оцінити цілісність АЛЗ<br>1 – в одному суглобі,<br>2 – в обох, 0 – в жодному |
|---|--|------------------------|---------------|---|------------------------|--|---|--|--|---|
|   |  | з обох боків           | з одного боку |   |                        |  |   |  |  |   |
| Колінний суглоб без патології та розриву ПХЗ БЕЗ синовіту (група 1)                   | 93,75%   | 93,75%                 | 6,25%         | 100%  | 31,25%                 | 1,51±0,51  | 3,28±0,44   | 12,09±2,82   | T, M – 100%, F – 93,75%<br>MT – 0%<br>MF – 0%        | 2-87,50%<br>1-6,25%<br>0-6,25%  |
| Колінний суглоб без травматичної патології та розриву ПХЗ, але із синовітом (група 2) | 90,48%   | 95,24%                 | 4,76%         | 100%  | 19,95%                 | 1,51±0,62  | 3,39±0,37   | 12,86±2,24   | T, M – 100%, F – 95,24%<br>MT – 0%<br>MF – 0%        | 2-80,95%<br>1-9,52%<br>1-9,52%  |
| Колінний суглоб без травматичної патології та розриву ПХЗ (група 3)                   | 100%   | 100%                   | 0%            | 100%  | 30,00%                 | 1,14±0,32  | 2,95±0,62   | 13,98±2,96   | T, F, M – 100%<br>MT – 20%<br>MF – 0%                | 2-80%<br>1-10%<br>1-10%   |
| Разом   | 93,62%   | 95,74%                 | 4,26%         | 100%  | 25,53%                 | 1,43±0,54  | 3,26±0,47   | 12,83±2,64   | T та M – 100%<br>F – 95,74%<br>MT – 4,26%<br>MF – 0% | 2-82,98%<br>1-8,51%<br>0-8,51%  |

Примітка: порції АЛЗ: Ф – феморальна, Т – тібiальна, М – меніскальна, МФ – меніско-феморальна, МТ – меніско-тібіальна, Н – не визначається чітко

тенденції. Це може бути пов'язано з тим, що деякі пацієнти були молодими спортсменами із невираженою підшкірною клітковиною. При цьому в зігнутому положенні колінного суглоба кісткові виступи в зоні дослідження погіршували прилягання датчика, що могло впливати на якість дослідження. Іншою можливою причиною є те, що і без того така тонка структура, як АЛЗ, у зігнутому положенні натягувалась ще більше, а отже, її оцінка іноді була цим утруднена. Також потрібно розрізняти поняття кращої візуалізації та оцінки цілісності, адже це не завжди тотожні речі.

Синовіт поліпшував візуалізацію АЛЗ на МРТ. Ми дослідили вплив синовіту на результати УЗД-дослідження. Визначили, що в колінних суглобах із синовітом, але без травматичної патології та ушкодження ПХЗ за даними анамнезу та клінічного обстеження АЛЗ суб'єктивно візуалізується краще, ніж у здоровому контрлатеральному колінному суглобі. Утім, на якість оцінки цілісності та констатацію факту візуалізації взагалі синовіт за отриманими результатами не вплинув. Можливо, інший підбір параметрів для оцінки дозволить пояснити цей феномен.

Тібіальну та меніскальну порцію нам вдалось візуалізувати в усіх 47 пацієнтів (100%), феморальну – у 45 з 47 (95,74%), меніско-тібіальну – лише у 2 пацієнтів (4,26%).

Можемо стверджувати, що майже в усіх без травматичної патології ПХЗ колінних суглобах 47 добровольців АЛЗ у правому та лівому колінних суглобах виглядали подібно, без статистично достовірних відхилень у їх морфометричних параметрах. Це має значення для порівняння АЛЗ у травмованому колінному суглобі у віддаленому періоді після травми, коли ця зв'язка могла вже зростись нормально чи з подовженням, або не зростись, або виявитись відсутньою взагалі, із контрлатеральним здоровим суглобом. Певні відмінності були помічені лише у трьох із 47 пацієнтів (6,38%). Отже, АЛЗ здорового контрлатерального суглоба може слугувати орієнтиром для аналізу цієї зв'язки на травмованому суглобі.

## Висновки

Ультрасонографічно АЛЗ виглядає ідентично на обох колінних суглобах у 93,62% пацієнтів, що дозволяє використовувати контрлатеральний колінний суглоб як орієнтир для порівняння при дослідженні травмованої АЛЗ. Встановлені нормальні ультрасонографічні параметри АЛЗ можуть бути використані для оцінки її ушкоджень.

Візуалізація АЛЗ можлива при будь-якому положенні колінного суглоба, проте на розігнутому колінному суглобі у нейтральній ротації зазвичай лег-

ше та швидше візуалізувати її первинно у 63,83% та при 20° згинання – у 31,91%. Для оцінки цілісності та натягу АЛЗ рекомендуємо проводити її функціональні проби шляхом попереминої внутрішньої та зовнішньої ротації гомілки при різних кутах згинання колінного суглоба, більш інформативно при згинанні під кутом 60° у 63,83%, а також при змінах кута згинання та переминої ротації – у 25,53%.

У 25,53% пацієнтів без клінічно вираженої патології колінного суглоба ушкодження ПХЗ та суттєвих травм в анамнезі спостерігається порушення цілісності кортикального шару в місці прикріплення АЛЗ до великогомілкової кістки принаймні в одному колінному суглобі, що за відсутності інших ознак ушкодження (гематома, рентгенологічна картина тощо) заперечує розгляд цього ефекту як симптому неповного перелому Segond, як було запропоновано попередніми дослідниками.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

## References

1. Bottoni CR, Liddell TR, Trainor TJ, Freccero DM, Lindell KK. Postoperative range of motion following anterior cruciate ligament reconstruction using autograft hamstrings: a prospective, randomized clinical trial of early versus delayed reconstructions. *Am J Sports Med.* 2008;36(4):656–62. DOI: 10.1177/0363546507312164.
2. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, Feller JA. Return to the preinjury level of competitive sport after anterior cruciate ligament reconstruction surgery: two-thirds of patients have not returned by 12 months after surgery. *Am J Sports Med.* 2011 Mar; 39(3):538-43. DOI: 10.1177/2F0363546510384798.
3. Chouliaras V, Ristanis S, Moraiti C, Tzimas V, Stergiou N, Georgoulis AD. Anterior cruciate ligament reconstruction with a quadrupled hamstrings tendon autograft does not restore tibial rotation to normative levels during landing from a jump and subsequent pivoting. *J Sports Med Phys Fitness.* 2009;49(1):64-70.
4. Stergiou N, Ristanis S, Moraiti C, Georgoulis AD. Tibial rotation in anterior cruciate ligament (ACL) – deficient and ACL-reconstructed knees: A theoretical proposition for the development of osteoarthritis. *Sports Med.* 2007;37(7):601-613. DOI: 10.2165/00007256-200737070-00004.
5. Bonasia DE, D'Amelio A, Pellegrino P, Rosso F, Rossi R. Anterolateral Ligament of the Knee: Back to the Future in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Orthop Rev (Pavia).* 2015;7(2):5773. DOI: 10.4081/or.2015.5773.
6. Faruch BM, Cavaignac E, Wytrykowski K, Constans O, Lapègue F, Chiavassa GH, Larbi A, Sans N. Anterolateral ligament injuries in knees with an anterior cruciate ligament tear: contribution of ultrasonography and MRI. *Eur Radiol* 2018; 28: 58–65. DOI: 10.1007/s00330-017-4955-0.
7. Ferretti A, Monaco E, Vadalà A. Rotatory instability of the knee after ACL tear and reconstruction. *J Orthop Traumatol.* 2014;15(2):75-79. DOI: 10.1007/s10195-013-0254-y.
8. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. *J Anat.* 2013;223(4):321-328. DOI: 10.1111/joa.12087.

9. Helito CP, Helito PV, Costa HP, Bordalo-Rodrigues M, Pecora JR, Camanho GL, Demange MK. MRI evaluation of the anterolateral ligament of the knee: assessment in routine 1.5-T scans. *Skeletal Radiol.* 2014;43(10):1421-7. DOI: 10.1007/s00256-014-1966-7.
10. Van Dyck P, De Smet E, Lambrecht V, Heusdens CH, Van Glabbeek F, Vanhoenacker FM, Gielen JL, Parizel PM. The An-

terolateral Ligament of the Knee: What the Radiologist Needs to Know. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2016;20(1):26-32. DOI: 10.1055/s-0036-1579679.

11. Oshima T, Nakase J, Numata H, Takata Y, Tsuchiya H. Ultrasonography imaging of the anterolateral ligament using realtime virtual sonography. *Knee.* 2016;23(2):198-202. DOI: 10.1016/j.knee.2015.10.002.

## The Normal Anterolateral Ligament of the Knee according to Ultrasound Examination

Kostrub O.O.<sup>1</sup>, Kotiuk V.V.<sup>1</sup>, Luchko R.V.<sup>1</sup>, Blonskyi R.I.<sup>1</sup>, Vadziuk N.S.<sup>1</sup>, Didukh P.V.<sup>1</sup>

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

**Summary. Relevance.** Ultrasonographic parameters of the anterolateral ligament (ALL), a recently described anatomical structure, are essential to have a starting point in its injury diagnostics. **Objective:** to determine the ultrasonographic parameters of the normal ALL. **Materials and Methods.** We studied 47 volunteers (94 joints) without a history of injuries of the knee joints with a multi-frequency linear sensor Philips HD-11 XE #USD0874946. **Results.** The ALL was visualized in all 94 knee joints. The ALL looked like an anisotropic fibrillar structure and seemed to be symmetrical in 93.62% of patients. We were able to assess the integrity of the ALL in only 82.98% of the knee joints. The minimum thickness of the ALL was always in its meniscal part ( $1.43 \pm 0.54$  mm). The thickest part was the area of attachment to the tibia ( $3.26 \pm 0.47$  mm); the width of the tibial ALL attachment was  $12.83 \pm 2.64$  mm. The thickness of the ALL femoral attachment was difficult to estimate in most cases due to the braiding of the ALL and fibular collateral ligament fibers together. We could visualize the tibial and meniscal portion in 100%, femoral – in 95.74%, and menisco-tibial – in only 4.26%. There is a violation of the cortical layer integrity at the site of the tibial ALL attachment in at least one knee joint in 25.53% of patients without a history of injuries. **Conclusions.** The contralateral knee joint ALL may be a valid reference for ultrasonographic comparison for the injured ALL. Ultrasonographic signs of the cortical layer discontinuity at the tibial ALL attachment are not indisputable symptoms of Segond fracture.

**Key words:** anterolateral ligament; ultrasonography; knee; thickness; Segond fracture.

## Клінічні особливості перебігу скелетно-м'язової інфекції після локального застосування глюкокортикоїдних препаратів

Грицай М.П.<sup>1</sup>, Цокало В.М.<sup>1</sup>, Колов Г.Б.<sup>1</sup>, Сабодош В.І.<sup>1</sup>✉

**Резюме.** При лікуванні хворих із запальними та дегенеративно-дистрофічними ураженнями суглобів, м'яких тканин і капсульно-зв'язкового апарату на практиці часто використовується локальне введення як правило (переважно) глюкокортикоїдних препаратів, що нерідко призводить до виникнення ускладнень. **Мета.** Визначення місця і ролі локального застосування глюкокортикоїдних препаратів у виникненні і розвитку скелетно-м'язової інфекції. **Матеріали і методи.** Проведено аналіз особливостей виникнення і розвитку інфекційних ускладнень, їхніх клінічних проявів, лабораторних та анамнестичних даних після локального введення у 56 пацієнтів віком від 24 до 78 років. **Результати.** Із загалу спостережень 44 пацієнти на момент застосування глюкокортикоїдних препаратів мали середньої тяжкості та тяжку субкомпенсовану сутутню патологію. Найчастіше для ін'єкцій застосовувався бетаметазон – 32 (57,2%). Глюкокортикоїди вводились 43 (76,8%) пацієнтам внутрішньосуглобово (колінний суглоб – 37,5%; плечовий – 25,0%, гомілковостопний – 7,1%, кульшовий – 3,6%, ліктьовий та 1-й плюснефаланговий – по 1 випадку), у решті випадків – параартикулярно (бурсит, ентезит та ін.). Тільки у 32% введення було одноразовим, у решті – від 2 до 20 разів. У 96% випадків мікробіологічно виділено монокультури, 52% – *S. aureus*. При госпіталізації інфекційний процес був у 22 (39,3%) пацієнтів у гострій стадії, у 16 (28,6%) – у підгострій, у 18 (32,1%) – у хронічній стадії, активній норичевій фазі. Усі випадки за клінічно подібними проявами систематизовані в групи симптомокомплексів – клінічних варіантів: 1) абсцес і/або флегмона параартикулярних м'яких тканин, некротизуючий фасциїт; 2) септичний бурсит; 3) септичний артрит (синовіїт); 4) септичний деструктивний артрит; 5) остеомієліт. **Висновки.** Нами не виявлено клінічних відмінностей залежно від препаратів, що застосовувались. Найбільш вагомими причинами розвитку інфекційного ускладнення вважаємо ігнорування принципів дозування, кратності та часових інтервалів введення, необгрунтованості багаторазового використання, наявності тяжкої субкомпенсованої сутутньої патології, що має розглядатися як відносне протипоказання та як фактор ризику.

**Ключові слова:** глюкокортикостероїди; септичний артрит; ін'єкції глюкокортикоїдів.

### Вступ

Глюкокортикоїди отримали чимале розповсюдження в медицині з середини ХХ століття, після першої успішної роботи з використання кортизолу та гідрокортизону для лікування хворих на ревматоїдний артрит (РА) групою американських вчених [1-6].

У практичній ортопедії та травматології широко застосовується локальне введення гормональних препаратів при лікуванні запальних та дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату [7-9].

Цей метод впливу на патологічний процес, що дозволяє в більшості випадків досягти негайних позитивних результатів, міцно увійшов до практичної діяльності лікарів різних спеціальностей [10-16].

**Мета** – визначення місця і ролі локального застосування глюкокортикоїдних препаратів у виникненні і розвитку скелетно-м'язової інфекції.

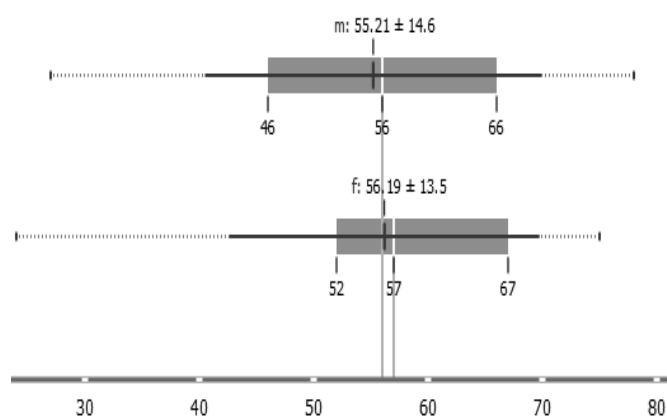
### Матеріали і методи

Проаналізовано клінічні та анамнестичні дані 56 пацієнтів у відділі кістково-гнійної хірургії ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” з інфекційними ускладненнями, які розвинулися

✉ Сабодош В.І., Sabadosb@gmail.com

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

після локального введення глюкокортикоїдних препаратів, що застосовувались при лікуванні ревматологічних та/або дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів і параартикулярних тканин. Гендерний розподіл пацієнтів: 27 (48,2%) жіночої та 29 (51,8%) чоловічої статі. Хірургічне (з метою санації) лікування інфекційного процесу (як основного захворювання з підтвердженням причинно-наслідковим зв'язком – гнійного ускладнення: артриту, бурситу, остеомієліту з розвитком флегмони тканин; без наявності будь-якого іншого інфекційного запалення кісток чи суглобів; перипротезної інфекції суглоба чи інфекції, пов'язаної з лікуванням перелому сегмента кінцівки, ускладнення після артроскопічного втручання на суглобі і т. ін.) проводилось у відділі кістково-гнійної хірургії ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”. Вік хворих на момент госпіталізації був у межах від 24 до 78 років (середній показник  $55,68 \pm 14,1$  року) (рис. 1), пацієнти найбільш працездатного віку становили 33 (58,9%).



**Рис. 1.** Коробковий графік розподілу кількості спостережень за віком і статтю пацієнтів (m – чоловіки, f – жінки)

Для встановлення особливостей виникнення інфекційних ускладнень після локального введення глюкокортикоїдних препаратів та частоти окремих клінічних, клініко-лабораторних проявів, бактеріологічних та патоморфологічних результатів за наявності інфекції, визначення значущості зв'язків між отриманими даними проведено аналіз клінічних, лабораторних (загальноклінічні лабораторні дослідження) та інших параклінічних (анамнестичних) даних.

Аналіз анамнестичних даних дав змогу виявити інформацію щодо достовірної кількості локальних введень тільки у 51 з 56 пацієнтів. У решті випадків інформація була неконкретизована. Інфекційні ускладнення (інфекційні процеси в окремих ділянках кінцівок і тулуба) розвинулися після локального введення глюкокортикоїдних препаратів, що засто-

совувались при лікуванні ревматологічних (та/або системних захворювань із залученням ендокринних та аутоімунних механізмів, гематологічних і пульмонологічних систем) – у 14 (25,0%) випадках, дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів – у 29 (51,8%) випадках і дегенеративно-дистрофічних уражень параартикулярних тканин – у 13 (23,2%) випадках. Застосовувались внутрішньосуглобові та параартикулярні введення глюкокортикоїдних препаратів, але з анамнестичних даних наявність інформації щодо їх кількості уточнити не було можливим.

У 32 випадках введення було одноразовим, у 6 пацієнтів – дворазово, в 10 випадках – трикратно. У 4 випадках були введення по 4, 6, 13 та 20 разів. У 4 пацієнтів було по 10 введень. У переважній кількості випадків інтервали часу між окремими локальними введеннями (блокадами) були коротшими, ніж один тиждень, без попередніх лабораторних обстежень на предмет можливої етіології ураження суглоба чи параартикулярних тканин та загального стану організму. У жодного з пацієнтів не було проведено бактеріологічне дослідження вмісту синовіальної порожнини суглоба чи параартикулярної сумки до проведення маніпуляції локального застосування глюкокортикоїдів.

Основне захворювання, з приводу якого проводилось локальне введення глюкокортикоїдних препаратів, тривало від 2-3 тижнів (у випадках параартикулярних бурситів) до 10 та більше років (у випадках системних захворювань та дегенеративно-дистрофічних уражень суглобів і параартикулярних тканин). У випадках, коли інформація була доступна, проведено аналіз часових інтервалів від останнього введення препарату до моменту госпіталізації пацієнта в клініку: інфекційний процес манифестував у терміни від 1-го до 40-го (середній показник  $12,9 \pm 14,4$ ) тижня.

Найбільш часто застосовувалось введення препаратів тривалої дії (бетаметазона ацетат, тріамцінолону ацетонід) – 37 (66,07%). Решта – інші препарати з короткою дією (дексаметазон, гідрокортизону ацетат) – 19 (33,9%).

## Результати

Переважна більшість пацієнтів – 44 (78,6%) – мали середньої тяжкості та тяжку субкомпенсовану супутню патологію: 9 пацієнтів (16,1%) – цукровий діабет (що є відносним протипоказанням для застосування глюкокортикоїдів); 21 (37,5%) – захворювання серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба II-III ступеня, ознаки серцевої недостатності I та II ступеня); 3 пацієнти (5,4%) – обструктивний



бронхіт, пневмосклероз, емфізему, бронхіальну астму; 6 (10,7%) – виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки; у 3 пацієнтів (5,4%) була онкологічна патологія та у 2 (3,6%) – хронічна хвороба нирок. У 17,9% пацієнтів була гематологічна патологія: залізодефіцитна анемія середнього і тяжкого ступеня, мієлобластний лейкоз. Неврологічні розлади у вигляді моторно-сенсорної нейропатії, сірінгомієлії, наслідків перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу – у 8,9% хворих. У 2 випадках у хворих був вторинний гіпотиреоз, вузловий зоб та аденома гіпофіза. Зазвичай коморбідні стани мали характер комбінування та поєднань.

Практично в 98,2% випадків при бактеріологічному обстеженні було виділено монокультуру, переважно золотистого стафілокока (*S.aureus* – 29 (51,8%)). Переважання *S.aureus* в етіології підтверджується серологічними дослідженнями сироватки крові хворих у динаміці захворювання для з'ясування специфічної імунної відповіді до ізольованих мікроорганізмів (дослідження реакції аглютинації з живою і грітою культурами). За діагностичний титр антитіл до *S.aureus* приймається наявність аглютинації в розведенні сироватки хворого не нижче 1:640–1:1280. Для виявлення в сироватці крові антитіл до видоспецифічних антигенів *S.aureus* проводиться реакція аглютинації з полівалентними вакцинними штамами *S.aureus*. Діагностичним титром вважається 1:1280.

В одному випадку виділено резистентний штам – *S.aureus MR*, та ще в одному – *S.epidermidis MRSE*. Набагато рідше зустрічалися інші збудники – по одному випадку: *Moraxella osloensis*, *Eubacterium*, *E.faecalis*. Поліінфекція в дослідженні представлена одним випадком (1,8%) поєднання *S.baemolyticus* та *Enterobacter spp.*

У 18 (32,1%) випадках при бактеріологічному дослідженні операційного матеріалу збудників виділити не вдалось, але позитивні результати з ідентифікацією *S.aureus*, *S.baemolyticus*, *Corynebact. spp.* та *S.epidermidis* були отримані при дослідженні виділень із нориць та ран у доопераційний період.

Локусами при параартикулярному локальному введенні глюкокортикоїдів у 17 (30,4%) випадків (бурсити та дегенеративно-дистрофічні захворювання параартикулярних тканин, ентезисів, сухожилків) були:

- ділянка п'яtkового підшовного апоневрозу – 6 (10,7%) випадків;
- піддельтоподібна синовіальна сумка – 3 (5,4%) випадків;
- ділянки: ахіллового сухожилка (поверхнева та глибока бурси), ліктьова та препателлярна синовіальні сумки – по 2 (3,6%) (загалом 6 (10,7%)) випадків;
- ділянки: 1-го плюснефалангового суглоба та крижів – по 1 (1,8%) випадку (загалом 2 (3,6%));

Внутрішньосуглобово глюкокортикоїди вводилися у 43 (76,8%) випадках у наступні суглоби:

- колінний – 21 (37,5%);
- плечовий – 14 (25,0%);
- гомілковостопний – 4 (7,1%);
- кульшовий – 2 (3,6%);
- ліктьовий та 1-й плюснефаланговий – по 1 (1,8%) випадку;

На момент госпіталізації в клініку інфекційний процес був у гострій стадії у 22 (39,3%) пацієнтів, у підгострій – у 16 (28,6%) та ще у 18 (32,1%) – у хронічній стадії, активній норицевій фазі.

Розподіл пацієнтів за локалізацією та характером патологічного процесу в параартикулярних тканинах, слизових сумках, суглобах та суглобових відділах кісток чи їх ділянках, був наступним:

- ознаки лише некротизуючого фасциїту, абсцесу і/або флегмони тканин – 5 (8,9%) (крижі, підшовна поверхня п'ятки, колінний суглоб та підколінна ямка);
- ознаки септичного бурситу – 12 (21,4%), у 3 з яких у поєднанні з септичним артритом (синовіїтом);
- септичний артрит – 38 (67,9%), у 13 (23,2%) з яких – деструктивний артрит, решта – синовіїти;
- остеомієліт – 7 (12,5%) (п'яtkової кістки та кісток у ділянці колінного суглоба (стегнова і великогомілкова) – по 2 випадки, решта по 1 випадку – окремо плечової, великогомілкової, таранної кісток.

Проведено аналіз (статистичний та логістичний) взаємовідношень усіх вище перерахованих особливостей, характеристик, показників і ознак, що мають суттєве практичне клінічне значення. Виявлено наступні статистично значущі залежності та зв'язки інфекційних ускладнень після локального введення глюкокортикоїдних препаратів:

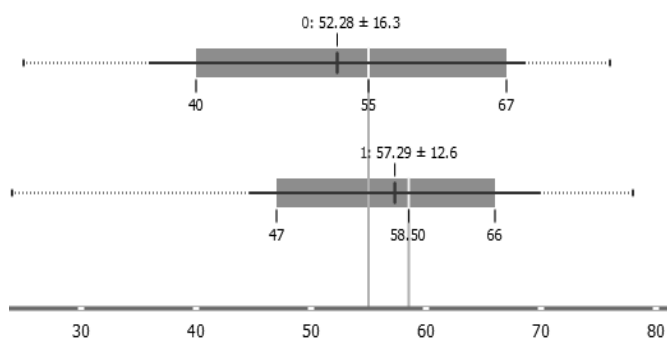
– гостра стадія інфекційного процесу була ( $\chi^2:8,48$  ( $p=0,037$ ;  $dof=3$ )) в усіх 5 (8,9%) випадках ураження лише м'яких тканин після параартикулярного застосування (некротизуючий фасциїт, абсцес і/або флегмона тканин (крижі, підшовна поверхня п'ятки, колінний суглоб та підколінна ямка). При цьому підгострій та хронічний (в активній норицевій фазі) перебіг був у таких випадках непритаманним;

– септичний артрит (синовіїт, без деструкції суглобових кінців та остеомієліту кісток) мав перебіг із переважанням “шаблонів” гострого (15 (26,8%)) та підгострого (16 (28,6%)) клінічного варіанту ( $\chi^2:20,67$  ( $p<0,001$ ;  $dof=3$ )), при прогресуванні артрити та до моменту виникнення деструкції суглобових кінців кісток гострота процесу зменшувалась – інфекція хронізувалась;

– усі 7 (12,5%) пацієнтів з остеомієлітом (п'яtkової, плечової, великогомілкової, таранної і стегнової кісток) мали хронічну стадію, активну норицеву фазу інфекції.

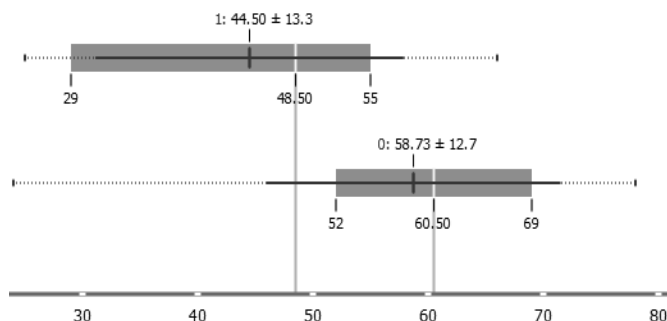
За даними літератури, на тлі глюкокортикоїдної терапії клінічна картина інфекційного артрити зазви-

чай буває стертою, що не підтверджується нашими спостереженнями, але узгоджується з тенденцією, що у хворих похилого віку та виснажених осіб частіше спостерігається поступовий початок артрити, з помірністю загальних і місцевих ознак запалення, підгострим та хронічним перебігом. На нашому ж матеріалі ми не виявили жодних клінічно значущих кореляцій (статистично значущих відмінностей частоти септичного артрити від віку та статі хворого) (рис. 2).



**Рис. 2.** Коробковий графік розподілу за віком хворих із септичним артритом (1) та іншими клінічними варіантами інфекційного процесу (0)

На відміну від цього, септичні бурсити виникали у пацієнтів більш молодого віку (рис. 3).

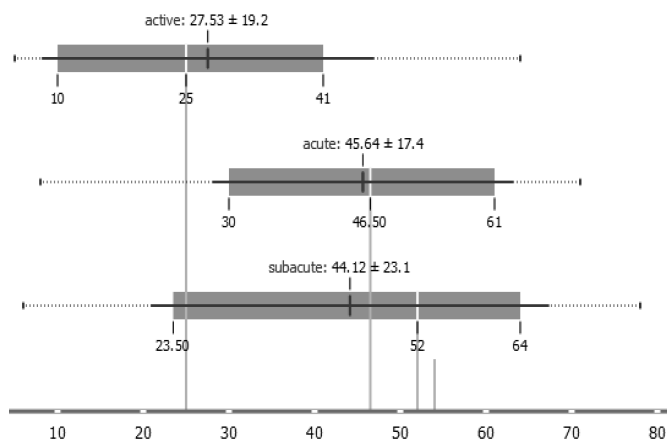


**Рис. 3.** Коробковий графік розподілу за віком хворих із септичним бурситом (1) щодо інших клінічних варіантів інфекційного процесу (0)

Основними клініко-лабораторними показниками, загальноновизнаними як критерії та параметри вираженості запального (інфекційного) процесу, вважаються наступні: лейкоцитоз, підвищення рівня ШОЕ та С-реактивного білка (СРБ). При тривалому перебігу та хронізації інфекції відмічається зниження показників червоної крові: кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну, кольорового показника та інші. Проведено аналіз цих показників у пацієнтів групи дослідження та їх зв'язок із клінічними проявами і між собою.

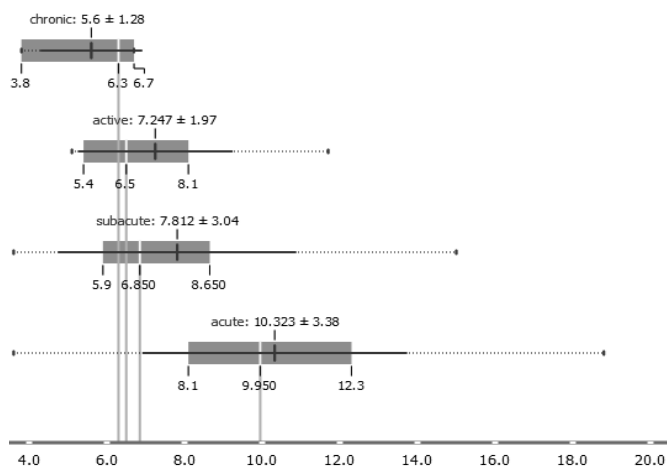
Показовими виявились зміни показників гемограми: рівень лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів, кольорового показника та ШОЕ. Так, ступінь підвищення показника швидкості осідання еритроцитів

(ШОЕ, ESR) повністю відповідає вираженості клінічних проявів запального інфекційного процесу: гострий і підгострий клінічні варіанти та хронічна стадія, активна норицева фаза. Тобто при більш виражених клінічних проявах гостроти процесу, більш виражено (в 3-3,5 раза) підвищується ШОЕ (рис. 4), при хронізації – показник підвищений у межах до 1,5-2 рази або наближається до нормальних значень.



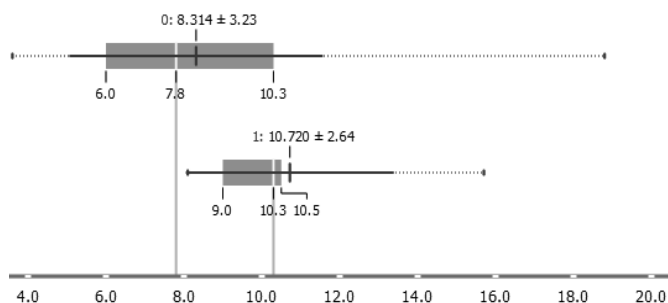
**Рис. 4.** Коробковий графік розподілу показника ШОЕ (ESR) у підгрупах із гострим (acute), підгострим (subacute) клінічними варіантами та хронічною стадією, активною норицевою фазою (active) інфекційного процесу

Лейкоцитоз характерний переважно для гострого клінічного варіанту патологічного інфекційного процесу після локального введення глюкокортикоїдів, у випадку підгострого та хронічного перебігу може залишатись у межах фізіологічної вікової норми, за винятком випадків наявності у пацієнтів (як основного) ревматологічного та/або системного захворювання (рис. 5).



**Рис. 5.** Коробковий графік розподілу показника лейкоцитоз (WBC) у підгрупах із гострим (acute), підгострим (subacute) клінічними варіантами та хронічною стадією, активною норицевою фазою (active) інфекційного процесу

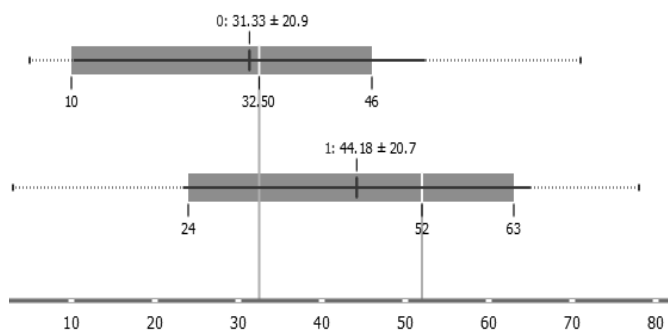
У найбільш гострих випадках – при запаленні м'яких тканин (флегмона і/або абсцес) – лабораторний показник рівня лейкоцитів (WBC) (рис. 6) має відповідні зміни, збільшується рівень лейкоцитів у крові, зсув лейкоцитарної формули вліво.



**Рис. 6.** Коробковий графік розподілу показника рівня лейкоцитів (WBC) у підгрупі запалення м'яких тканин (флегмона та абсцес) (1) та іншими клінічними варіантами інфекційного процесу (0)

Більш виражене підвищення (в 3-4 рази) рівня ШОЕ спостерігалось у підгрупі пацієнтів із септичним артритом, порівняно з хворими, у яких були інші (бурсит, остеомієліт) клінічні варіанти: топографо-анатомічні особливості локусів і клініко-патогенетичні механізми розвитку ускладнення після застосування глюкокортикоїдів (рис. 7).

У групі чи підгрупі пацієнтів із септичним артритом порівняно з хворими, у яких були інші (бурсит, остеомієліт) клінічні варіанти, також виявлено тенденцію до наявності більш виражених ознак анемії: зниження рівня гемоглобіну (рис. 8).



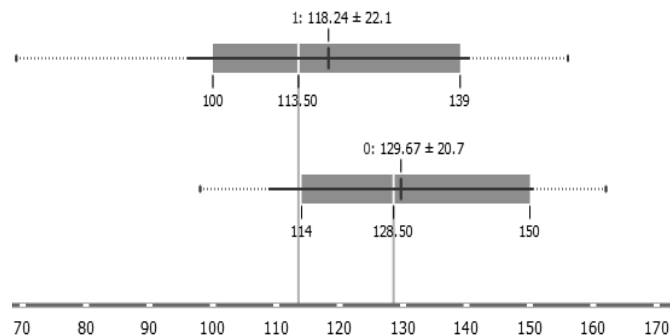
**Рис. 7.** Коробковий графік розподілу показника ШОЕ (ESR) у підгрупі з септичним артритом (1) та іншими клінічними варіантами інфекційного процесу (0)

Кількість тромбоцитів у всіх пацієнтів на момент госпіталізації була в межах нормальних показників, статистично не відрізнялась у різних підгрупах варіантів клінічного перебігу та гостроти проявів інфекційного процесу.

– Визначені закономірності розвитку, особливості перебігу та проявів інфекційних (гнійних)

ускладнень у пацієнтів із гнійно-запальним процесом у ділянці локального введення глюкокортикоїдів та на рівні всього організму в цілому, підтверджені результатами кореляційного аналізу взаємозв'язків лабораторних показників, що характеризують гостроту запального процесу (рис. 9) ( $r_{(ESR-WBC)} = 0,475$ ;  $r_{(active)} = 0,69$ ;  $r_{(subacute)} = 0,43$ ) (рис. 9).

Таким чином, клінічні прояви гнійно-запального інфекційного процесу (інфекційних ускладнень) після локального введення глюкокортикоїдних препаратів у більшості пацієнтів спостереження можуть бути систематизовані в групи наступних симптомокомплексів – варіантів, що мають суттєве практичне клінічне значення як для діагностичних, так і для лікувальних заходів та процедур: 1) абсцес і/або флегмона параартикулярних м'яких тканин, некротизуючий фасціїт; 2) септичний бурсит; 3) септичний артрит (синовіїт); 4) септичний деструктивний артрит; 5) остеомієліт.



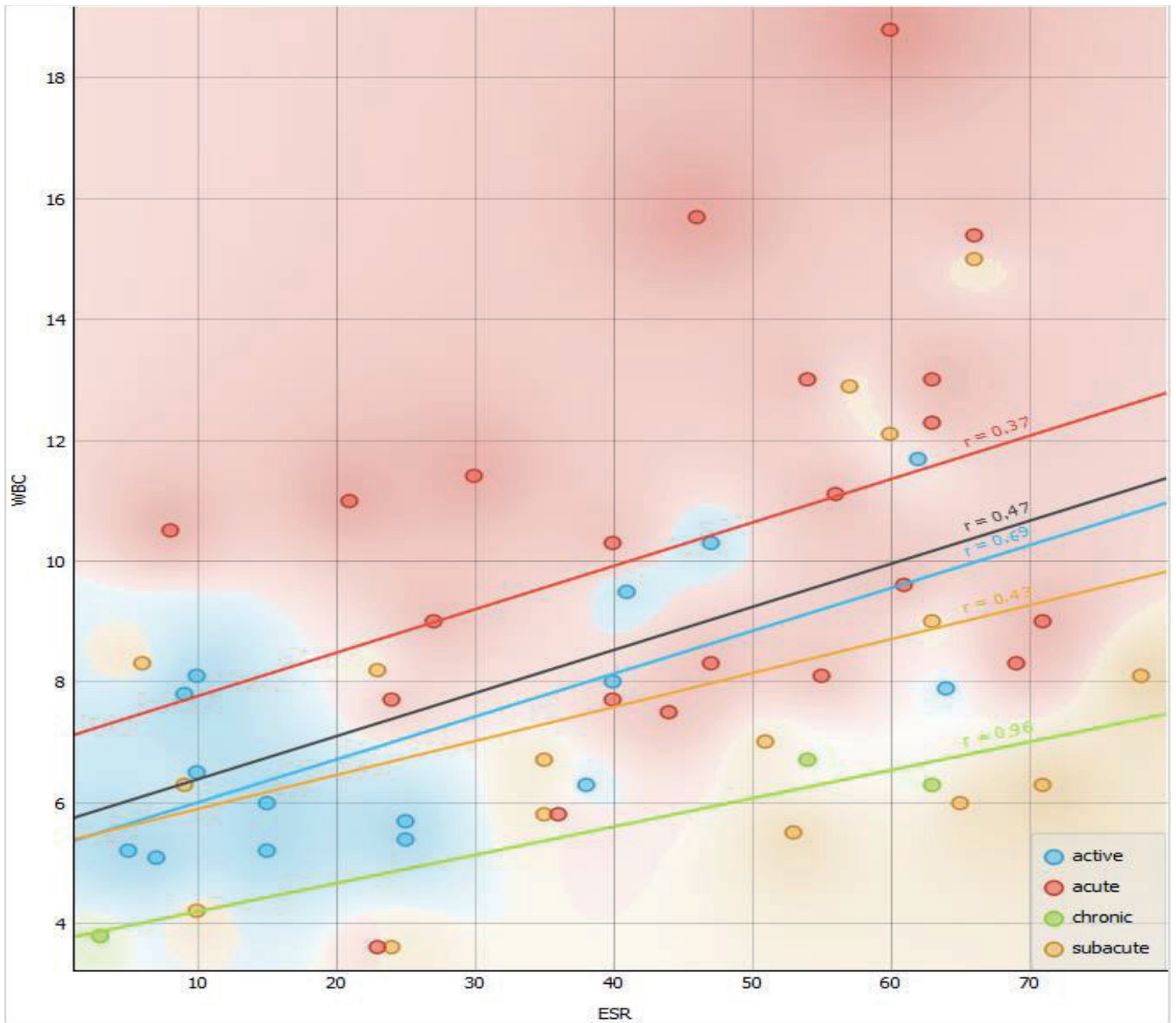
**Рис. 8.** Коробковий графік розподілу показника рівень гемоглобіну в підгрупі з септичним артритом (1) та іншими клінічними варіантами інфекційного процесу (0)

## Обговорення

Отже, виникнення септичного процесу, як правило, зумовлене відсутньою або неадекватною діагностичною оцінкою стану тканин та організму пацієнта загалом перед проведенням локальної ін'єкції. Прогресування зумовлене затримкою або повною відсутністю розпізнавання та раннього купірування інфекції, що розпочалась після ін'єкції.

Клінічні прояви гнійно-запального інфекційного процесу після локального введення глюкокортикоїдних препаратів – це варіанти, що залежать від шляху та локусу введення препарату, мають суттєве практичне клінічне значення як для діагностичних, так і для лікувальних заходів та процедур: 1) абсцес і/або флегмона параартикулярних м'яких тканин; 2) септичний бурсит; 3) септичний артрит.

Параартикулярне введення в ділянку ентезисів ускладнюється розвитком гострого септичного



**Рис. 9.** Кореляційні взаємозв'язки лабораторних показників швидкість осідання еритроцитів (ESR) та лейкоцитоз (WBC) у підгрупах із гострим (acute), підгострим (subacute) клінічними варіантами та хронічною стадією, активною норицевою фазою (active) інфекційного процесу

процесу (абсцес і/або флегмона параартикулярних м'яких тканин, некротизуючий фасціїт) із типовими для гострого запалення клініко-лабораторними проявами (лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, підвищення ШОЕ та рівня С-реактивного білка), що за відсутності адекватних лікувальних заходів призводить до розвитку остеомиєліту та переходу патологічного процесу в підгостру і хронічну стадії (активну норицеву фазу).

Після внутрішньосуглобового введення виникають випадки септичного артриту (синовіїту), переважно з гострим або підгострим перебігом, але зі значним підвищенням ШОЕ без вираженого лейкоцитозу. При тривалому існуванні патологічного процесу або за відсутності адекватних

лікувальних заходів прогресування призводить до септичного деструктивного артриту та надалі до остеомиєліту суглобових відділів кісток, що утворюють суглоб.

## Висновки

1. Гнійно-запальний інфекційний процес після проведення маніпуляції внутрішньосуглобового або параартикулярного локального введення глюкокортикоїдів виникає з однаковою частотою після застосування препаратів короткої та тривалої дії, незалежно від типу та виду фармакологічного препарату.

2. Патологія, для купірування проявів якої застосовувалося локальне введення глюкокортикоїдів (ревматологічне, дегенеративно-дистрофічне ураження суглоба чи дегенеративно-дистрофічне ураження параартикулярних тканин), за наявної кількості спостережень, не мала статистично значущого впливу як фактор ризику виникнення інфекційного процесу.

3. Переважна більшість пацієнтів, у яких виникло інфекційне ускладнення після локального застосування глюкокортикоидів, мали серйозну субкомпенсовану супутню патологію. Остання має розглядатися як відносне протипоказання для застосування глюкокортикоїдів та як фактор ризику виникнення інфекційного процесу.

4. Гнійно-запальний інфекційний процес є ятрогенним ускладненням внаслідок порушення правил асептики та антисептики, ігнорування принципів дозування, кратності введення та часових інтервалів між ними, обґрунтування необхідності багаторазового повторного, найімовірніше, неефективного використання такого виду терапії. Усі аналізовані випадки не мали задокументованого факту локального введення глюкокортикоїдів.

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

## References

- Hollander JI, Brown Em Jr, Jessar Ra, Brown Cy. Hydrocortisone and cortisone injected into arthritic joints; comparative effects of and use of hydrocortisone as a local antiarthritic agent. *J Am Med Assoc.* 1951 Dec 22;147(17):1629-35. DOI: 10.1001/jama.1951.03670340019005. PMID: 14880415.
- McBride S, Mowbray J, Caughey W, Wong E, Luey C, Siddiqui A, Alexander Z, Playle V, Askelund T, Hopkins C, Quek N, Ross K, Orec R, Mistry D, Coomarasamy C, Holland D. Epidemiology, Management, and Outcomes of Large and Small Native Joint Septic Arthritis in Adults. *Clin Infect Dis.* 2020 Jan 2;70(2):271-279. DOI: 10.1093/cid/ciz265. PMID: 30941403.
- Yasir M, Goyal A, Bansal P, et al. Corticosteroid Adverse Effects. [Updated 2021 Jul 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531462/>.
- Boff D, Crijs H, Teixeira MM, Amaral FA, Proost P. Neutrophils: Beneficial and Harmful Cells in Septic Arthritis. *Int J Mol Sci.* 2018 Feb 5;19(2):468. DOI: 10.3390/ijms19020468. PMID: 29401737; PMCID: PMC5855690.
- В.Н. Коваленко, О.В. Яременко, Н.М. Шуба і др., Принципи застосування глюкокортикоїдів в ліченні ревматических болезней с учетом их ефективности и безопасности Тематичний номер "Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія" № 1 (56) лютий 2018 р., 24-26. Режим пошуку: <https://health-ua.com/article/35767-printcipy-primeneniya-glyukokortikoidov-v-lechenii-revmaticheskikh-boleznej>.
- V.N. Kovalenko, O.V. Yaremenko, N.M. Shuba et al., Principles of the use of glucocorticoids in the treatment of rheumatic diseases, taking into account their effectiveness and safety; Thematic issue "Cardiology, Rheumatology, Cardiac Surgery" № 1 (56) February 2018, 24-26. (In Russian). Search mode: <https://health-ua.com/article/35767-printcipy-primeneniya-glyukokortikoidov-v-lechenii-revmaticheskikh-boleznej>.
- Florschütz AV, Fagan RP, Matar WY, Sawyer RG, Berríos-Torres SI. Surgical site infection risk factors and risk stratification. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Apr;23 Suppl(Suppl):S8-S11. DOI: 10.5435/JAAOS-D-14-00447. PMID: 25808971; PMCID: PMC6532633.
- Brown CR, Samade R, Turnquist E, Mickley J, Lynch D, Larkin KTM, Speeckaert AL. Assessment for Septic Arthritis in Immunocompetent and Immunocompromised Patients: A Single-Institution Study. *J Am Acad Orthop Surg.* 2022 Jan 1;30(1):27-35. DOI: 10.5435/JAAOS-D-21-00053. PMID: 34271568.
- Bell J, Rasmussen L, Kumar A, Heckman MG, Lesser ER, Whalen J, Shi GG, Wilke BK. Septic Arthritis in Immunosuppressed Patients: Do Laboratory Values Help? *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2020 Mar 17;4(3):e20.00007. DOI: 10.5435/JAAOSGlobal-D-20-00007. PMID: 32440635; PMCID: PMC7209792.
- Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and Management of Septic Arthritis and its Mimics in the Emergency Department. *West J Emerg Med.* 2019 Mar;20(2):331-341. DOI: 10.5811/westjem.2018.10.40974. Epub 2018 Dec 6. PMID: 30881554; PMCID: PMC6404712.
- Butler BA, Fitz DW, Lawton CD, Li DD, Balderama ES, Stover MD. Early diagnosis of septic arthritis in immunocompromised patients. *J Orthop Sci.* 2018 May;23(3):542-545. DOI: 10.1016/j.jos.2018.02.011. Epub 2018 Mar 5. PMID: 29519562.
- Ontiveros ST, Minns AB. Accidental Arthrotomy Causing Aseptic Monoarthritis Due to Agave Sap: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2021 May;5(2):246-248. DOI: 10.5811/cpcem.2021.4.51835. PMID: 34437016; PMCID: PMC8143809.
- Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, Pines JM. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. *Acad Emerg Med.* 2011 Aug;18(8):781-96. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2011.01121.x. Erratum in: *Acad Emerg Med.* 2011 Sep;18(9):1011. PMID: 21843213; PMCID: PMC3229263.
- Ross KM, Mehr JS, Carothers BL, Greeley RD, Benowitz I, Henry D, McHugh LA, DiFedele L, Adler E, Naqvi S, Taylor L, Lifshitz E, Tan C, Montana BE. Bacterial septic arthritis infections associated with intra-articular injection practices for osteoarthritis knee pain-New Jersey, 2017. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2019 Sep;40(9):1013-1018. DOI: 10.1017/ice.2019.168. Epub 2019 Jul 17. PMID: 31311611; PMCID: PMC7950910.
- Shemesh S, Heller S, Salai M, Velkes S. Septic arthritis of the knee following intraarticular injections in elderly patients: report of six patients. *Isr Med Assoc J.* 2011 Dec;13(12):757-60. PMID: 22332447.
- Cain SM, Enfield KB, Giannetta ET, Sifri CD, Lewis JD. Septic arthritis due to oral streptococci following intra-articular injection: A case series. *Am J Infect Control.* 2018 Nov;46(11):1301-1303. DOI: 10.1016/j.ajic.2018.04.227. Epub 2018 May 24. PMID: 29805059.
- Mol MF, Runhaar J, Bos PK, Dorleijn DMJ, Vis M, Gussekloo J, Bindels PJE, Bierma-Zeinstra SMA. Effectiveness of intramuscular gluteal glucocorticoid injection versus intra-articular glucocorticoid injection in knee osteoarthritis: design of a multicenter randomized, 24 weeks comparative parallel-group trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2020 Apr 11;21(1):225. DOI: 10.1186/s12891-020-03255-9. PMID: 32278346; PMCID: PMC7149870.

## Clinical Features of the Course of Musculoskeletal Infection after Local Administration of Glucocorticoids

Hrytsai M.P.<sup>1</sup>, Tsokalo V.M.<sup>1</sup>, Kolov H.B.<sup>1</sup>, Sabadosh V.I.<sup>1</sup>

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

**Summary.** In the treatment of patients with inflammatory and degenerative-dystrophic lesions of the joints, soft tissues and capsuloligamentous structures, local administration of drugs (usually glucocorticoids) is often used in practice, which often leads to complications. **Objective:** to determine the place and role of local administration of glucocorticoids in the occurrence and development of musculoskeletal infection. **Materials and Methods.** The peculiarities of the occurrence and development of infectious complications, their clinical manifestations, laboratory and anamnestic data after local administration of glucocorticoids in 56 patients aged 24 to 78 years were analyzed. **Results.** Out of all observations, 44 patients had moderate and severe subcompensated comorbidities at the time of glucocorticoid use. Betamethasone was the most commonly used for injections (32 patients, 57.2%). Glucocorticoids were administered intra-articularly to 43 (76.8%) patients: knee joint (37.5%), shoulder (25.0%), ankle (7.1%), hip (3.6%), elbow and 1st metatarsophalangeal (1 case each). In other cases (bursitis, enthesitis, etc.), glucocorticoids were administered para-articularly. It was a single injection only in 32%; the rest of patients were injected 2 – 20 times. In 96% of cases, monocultures were microbiologically isolated (*S.aureus* in 52%). At the time of hospitalization, the acute stage of the infectious process was detected in 22 (39.3%) patients, subacute in 16 (28.6%), and chronic active fistula phase in 18 (32.1%). All cases of clinically similar manifestations are systematized into groups of symptom complexes – clinical variants: 1) abscess and/or phlegmon of paraarticular soft tissues, necrotizing fasciitis; 2) septic bursitis; 3) septic arthritis (synovitis); 4) septic destructive arthritis; 5) osteomyelitis. **Conclusions.** We found no clinical differences depending on the drugs used. The most important reasons for the development of infectious complications are ignoring the principles of dosing, multiplicity and time intervals of administration, unreasonable repeated use, and the presence of severe subcompensated comorbidities, which should be considered as a relative contraindication and as a risk factor.

**Key words:** glucocorticosteroids; septic arthritis; glucocorticoid injections.

## Mathematical Modeling of Indications for Reconstructive Surgery of the Hip Joints in Patients with Cerebral Palsy

Yatsuliak M.B.<sup>1</sup>✉

**Summary. Relevance.** Early detection of hip pathology in patients with cerebral palsy is an effective way to prevent spastic hip dislocation. **Objective:** to improve the diagnosis of diseases of the hip joints in cerebral palsy through the clinical and radiographic screening based on mathematical modeling. **Materials and Methods.** The total number of patients was 47 (86 joints). We carried out a clinical and radiographometric examination of the hip joints with our own method and using standard anteroposterior radiographs, which were used to determine the parameters of the hip joint. Mathematical modeling of indications for reconstructive surgery using logistic regression was also performed. **Results.** The mathematical model “probability of indications for surgical interventions” was developed on the basis of the studied indicators and factors of influence. **Conclusions.** A mathematical model for screening of hip joints based on the acetabular angle (AA), neck-shaft angle (NSA), femoral torsion (FT), migration percentage (MP), gross motor function classification system (GMFCS) level, gait, and age is proposed; the accuracy of 90.6% is valid for establishing correct indications for surgery (the critical level of indicators is  $>16.95^\circ$  for AA,  $>45^\circ$  for FT,  $>141.63^\circ$  for NSA,  $>30\%$  for MP, and  $\leq 11$  years for age).

**Key words:** cerebral palsy; mathematical modeling; femoral torsion; migration percentage; hip joint screening.

### Introduction

The lack of clear protocols for the treatment and diagnosis of hip diseases in patients with cerebral palsy (CP), as well as simple screening systems that can be used by primary care professionals in Ukraine prompted us to write this article. Improper formation of the hip joint (HJ) combined with increased muscle tone leads to decentration of the femoral head and progression of HJ instability.

We have to work with a large number of advanced cases due to the small number of pediatric orthopedists who specialize in treatment of patients with cerebral palsy. Patients are observed by neurologists who do not have the skills of

clinical and radiological assessment of the state of the hip joint. Some medical institutions and rehabilitation centers are supervised by doctors of the Department of joint diseases in children and adolescents of the Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine to minimize or prevent complications related to the hip joint.

Hip displacement progresses without significant clinical manifestations, and when it does occur, it can cause pain and decreased HJ movement in patients

with CP. There are difficulties with personal care, sitting, standing, and ambulation. Many authors claim that HJ monitoring programs are able to prevent hip dislocation [1] and are quite effective [2].

There is a connection between the deformation of the proximal femur and hip displacement [3]. There is a significant dynamic effect of compensation mechanisms that should be considered when assessing femoral torsion (FT) [4]. Most modern HJ screening systems in cerebral palsy are based on the migration percentage (MP) [5]. They diagnose hip displacement and note the dynamics of the process but do not yield accurate HJ parameters.

**The objective of the study** was to improve the diagnosis of diseases of the hip joints in cerebral palsy using clinical and radiographometric screening based on mathematical modeling.

### Materials and Methods

We carried out an analysis of clinical cases of 47 patients (86 joints) with pathology of the hip joints in CP, who had been treated in the State Institution “Institute of Traumatology and Orthopedics of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” during 2018-2021. The gender of the patient was not taken into account because previous studies did not report significant inter-gender differences [6]. No patient had

✉ Yatsuliak M.B., mybail52368@gmail.com

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

a history of bone surgery. We developed a mathematical model based on the true HJ parameters: femoral neck-shaft angle (NSA), femoral torsion (FT), acetabular angle (AA) and migration percentage (MP), as they can be changed during surgery.

The informativeness of the factors taken into account by surgeon when choosing therapeutic tactics was also clarified: age, Gross Motor Function Classification System (GMFCS) level [7], ambulatory status (ambulating, non-ambulating). The age of patients ranged within 3-30 years: up to 4 years (5 patients), 4-6 years (10 patients), 7-9 years (10 patients), 10-12 years (8 patients), 13-16 years patients (13 patients), and 30 years (1 patient). According to the GMFCS, level II was observed in 11 patients, level III – in 16 patients, level IV – in 12 patients.

The sample in this study included mainly patients with spastic tetraparesis (30 patients), spastic paraparesis (9 patients), and hemiparesis (8 patients). Each hip joint was evaluated separately; in patients with hemiparesis, only the ipsilateral side was taken into account. 33 of our patients were ambulating, and 14 patients were non-ambulating at the moment of the examination but were considered promising in terms of verticalization, or gait function was lost due to spastic hip dislocation. 8 patients had a history of adductor myotomy in the local medical facilities. Hip radiographs performed at the age of 3 months were preserved in 15 patients: 8 patients were diagnosed with developmental dysplasia of the hip and 7 patients were born with normal hips. Data on whether developmental dysplasia had been treated before the age of 1 year were not taken into account due to their absence.

All patients underwent clinical evaluation of FT according to Ruwe [8], standard anterior-posterior HJ radiograph (standard positioning [SP]), posterior-anterior HJ radiograph using positioning according to our own method (PATOOM) that yielded the true parameters [9, 10]. The absence of significant differences in AA ( $p > 0.05$ ), determined in both positionings, as well as high accuracy of FT and NSA measurement during PATOOM comparing to intraoperative data, were described in our previous works [11].

Statistical data processing was performed using statistical software STATISTICA 7.0, MedCalc Statical Software v.11.5.0.0. using the  $\chi^2$  test, multiple logistic regression (with calculation of the odds ratio (OR) and 95% confidence interval (95% CI)), and ROC analysis with an estimate of the area under the curve (AUC).

Depending on the type and nature of the data distribution, the appropriate statistical criterion was chosen to assess the reliability of the influence of the factor. For parameters that had a normal distribution, parametric methods of statistical evaluation were used. Discrepancies were considered significant when the significance level  $p < 0.05$  was reached.

In the study, the results of the analysis are presented as distributions of clinical parameters (%), arithmetic mean, and standard deviation ( $M \pm SD$ ). Inter-group comparisons were performed using the Chi-square test and one-way analysis of variance (ANOVA) for the respective data types. Spearman's correlation coefficient was used to estimate the relationship between radiographometric parameters and other factors. To study the prognostic factors, multiple logistic regression was utilized using step-by-step exclusion of uninformative indicators to leave only significant independent variables in the final model. Critical value, sensitivity and specificity of an indicator were assessed using ROC analysis.

## Results

The subjects of the study were the hip joints in patients with cerebral palsy. Most patients had stable hips and were able to ambulate; 23 hips had  $MP > 33\%$ . We divided patients into those who had indications for HJ reconstructive surgery and persons who did not have these indications at the moment of the examination. Out of reconstructive surgeries, intertrochanteric proximal femoral derotational osteotomies were performed, combined if necessary with variization and shortening, as well as pelvic osteotomies. No more detailed division was carried out, since this was not our goal.

To create a mathematical model, we used the true HJ parameters, obtained during PATOOM, and the factors that we take into account while making decision concerning surgical treatment. The data was analyzed and refined, and good results were obtained. When we inserted into the formula the migration percentage obtained in SP according to the author's method [5], the accuracy of the model improved even more.

### **Mathematical model of indications for hip surgery in patients with cerebral palsy:**

Y – probability of indications for the surgery

$$Y = 0.051 \times AA - 0.453 \times GMFCS - 0.238 \times \text{Age} + 0.084 \times \text{migration percentage (SP)} + 0.271 \times FT + 0.92 \times \text{Ambulation} - 0.122 \times NSA + 4.142$$

Chi-square = 52.12,  $p < 0.001$ .

The accuracy of the model is 90.6%. Belonging to group 0 – “No indications for surgery” – is determined by the model with an accuracy of 77.78%, and belonging to group 1 – “There are indications for surgery” – with an accuracy of 96.55%; the area under the curve  $AUC = 0.934$  (0.859-0.977); chi-square = 52.12 ( $P < 0.001$ ). The model has a very good predictive power, which indicates a good estimate of the probability of indications for surgery.

The model is based on data of 47 patients (85 joints); of them, 27 (31.8%) joints had no indications for surgery and 58 (68.2%) joints had indications for surgery. 7 indicators were taken to find out which indicators



are the most or less informative. The most informative ones were as follows: age, MP (SP), and FT. However, as the full formula adds 5% accuracy with the indicators (GMFCS, NSA, AA, and ambulation), it was decided to leave them. Therefore, we decided to stay on the expanded version of the formula.

We determined the migration percentage index in both positionings. Based on these data, we developed a mathematical dependence using regression modeling to calculate the MP in the standard positioning based on the MP (PATOOM):

Migration percentage (SP) =  $1.11 \times \text{migrant percentage (PATOOM)} + 0.44$

$R = 0.89$ ,  $R^2 = 0.797$ ,  $F(1.84) = 330.04$ ,  $p < 0.001$ .

**Simplified version of the mathematical model that can be used for total HJ screening in CP:**

Y – probability of indications for the surgery

$Y = 0.078 \times \text{Migration percentage (SP)} + 0.227 \times \text{FT} - 0.203 \times \text{Age} - 10.45$

Chi-square = 47.8,  $p < 0.001$ .

The accuracy of the model is 87.06%. Belonging to group 0 – “No indications for surgery” – is determined by the model with an accuracy of 74.07%, and belonging to group 1 – “There are indications for surgery” – with an accuracy of 93.1%; the area under the curve  $AUC = 0.917$  (0.837-0.966); chi-square = 47.8 ( $P < 0.001$ ). The model has a very good predictive power, which indicates a good estimate of the probability of indications for surgery.

## Discussion

To develop a mathematical model of HJ screening, we studied clinical cases and used radiographs of patients who were referred to us for specialized care. Some patients did not ambulate on their own but are considered as promising in terms of verticalization. The older age groups were dominated by patients who could ambulate independently. GMFCS level IV was less common in older patients.

Our proposed mathematical model has a good accuracy (90.6%). In this case, the model determines “presence of indications for surgery” with an accuracy of 96.55%, and “absence of indications for surgery” is determined by the model with an accuracy of 77.78%, which in our opinion is due to the fact that pathological changes in HJ parameters are observed in most patients with CP, but these patients not always require surgical correction. Reconstructive surgery was sometimes not recommended in elderly patients due to the risk of ambulation loss and sometimes due to incorrect adductor myotomy.

There are likely to be other risk factors – such as the range of HJ mobility, the degree of spasticity, and the CP subtypes – that should be considered while making decision on the treatment of an individual child [12].

The critical level of AA, when indications for surgery were detected, was  $> 16.95^\circ$  (Fig. 1a). The critical level of NSA, when indications for surgery were detected, was  $> 141.63^\circ$  (Fig. 1b). The critical level of FT, when indications for surgery were detected, was  $> 45^\circ$  (Fig. 1c). The critical level of the migration percentage, when indications for surgery were detected, was  $> 30\%$  (Fig. 1d). The critical age level of patients with CP, when indications for surgery were detected, was  $\leq 11$  years (Fig. 1e).

We do not pay much attention to the critical level of AA in this model due to the fact that proximal femoral osteotomies were performed in all patients with indications for surgery and pelvic osteotomies were used selectively in AA above age norms. Therefore, an increase in the critical level of AA in this case has a lower value, in contrast to NSA, FT and migration percentage, which have been always corrected during surgery. Early detection of HJ pathology in CP can limit the surgery to proximal femoral osteotomies, since pathological changes in the acetabulum appear later [13]. Particular attention should be paid to patients with CP who have developmental dysplasia of the hip [14].

The full version of the formula should be used by orthopedic surgeons in the specialized hospitals, where the precise HJ parameters will help determine the tactics of surgical treatment.

A simplified version of the mathematical model is proposed for primary care physicians, who then refer patients with CP to medical specialists. By mastering the method of clinical determination of FT [8], migration percentage [5] and knowing the age of the child, a primary care specialist will be able to detect surgical pathology with an accuracy of 87.06%.

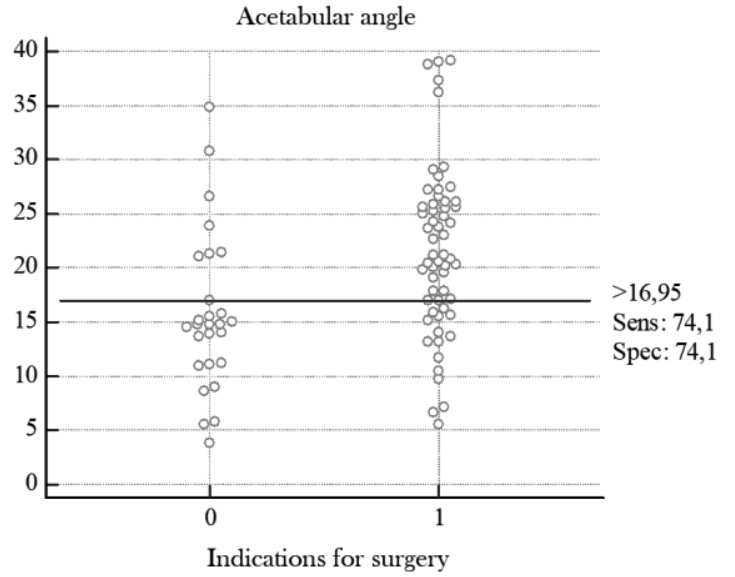
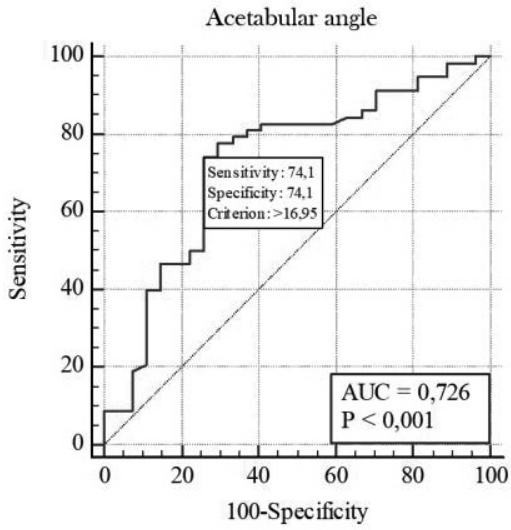
We did not include in this study patients with mild forms of CP (GMFCS level I) because pathological changes are very rare in this case and patients with severe forms (GMFCS level V) because in these patients palliative surgery is replaced by reconstructive one.

Countries that have introduced HJ screening systems for CP at the state level (Australia, Sweden, Canada, and the United States) report good results now.

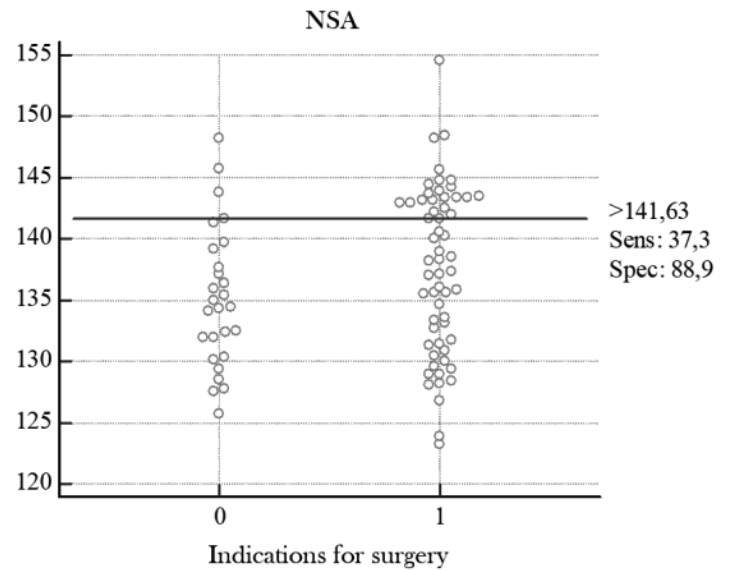
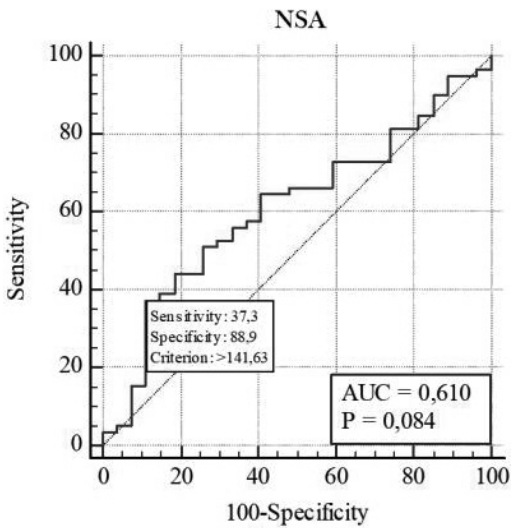
Our model does not answer the question which type of hip surgery should be performed in patients with CP, nonetheless it allows patients to be sorted by primary care specialists and referred to specialized medical institutions. The tactics of surgical treatment should be selected individually for each child.

## Conclusions

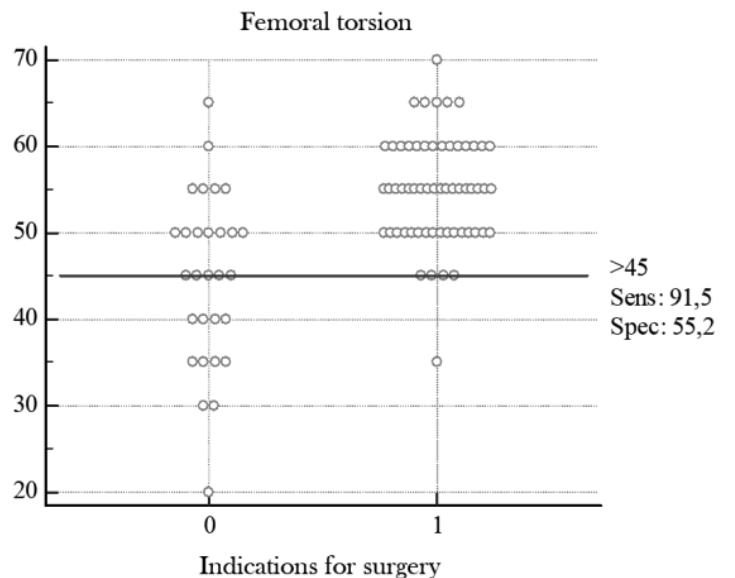
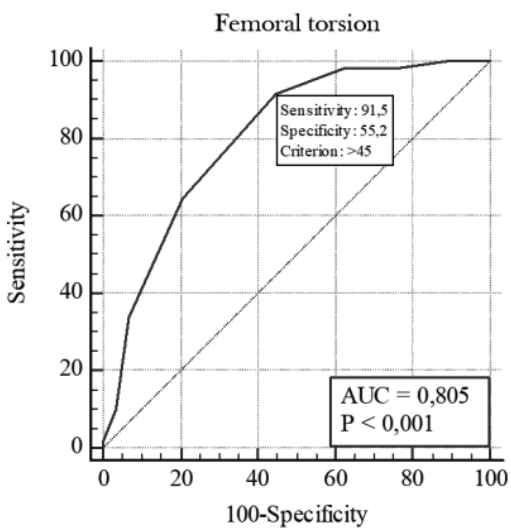
We developed a mathematical model to determine the indications for hip surgery in patients with cerebral palsy based on AA, NSA, FT, MP, GMFCS, ambulation, and age; the accuracy of the model is 90.6%, which can be used for screening. The critical level, when indications for surgery were detected, is  $> 16.95$



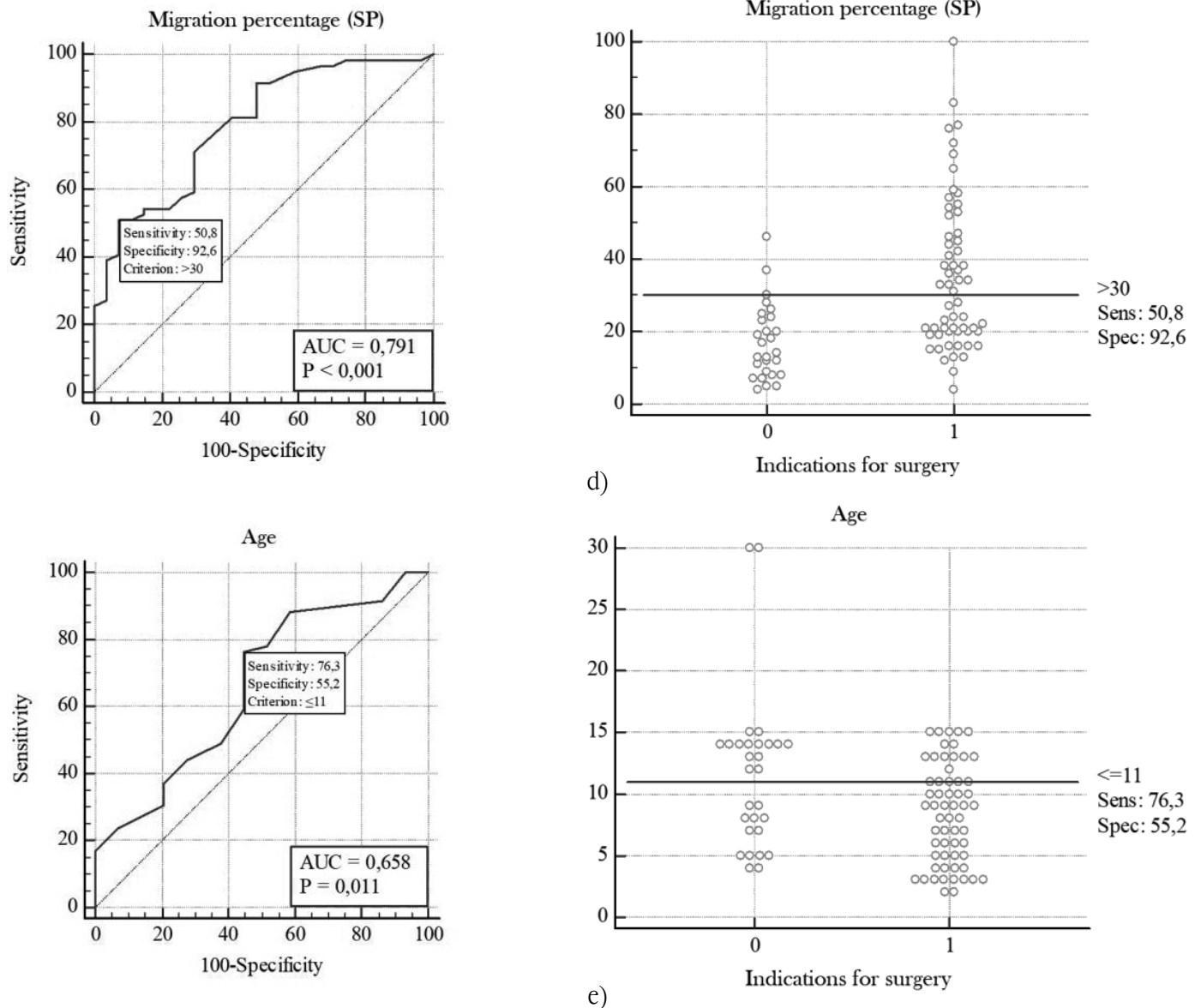
a)



b)



c)



**Fig. 1a, b, c, d, e.** ROC analysis to determine the prognostic value of indicators concerning the probability of detection of surgery indications in patients with CP. Critical level of parameters for the two groups (“No indications for surgery” – 0; “There are indications for surgery” – 1) is based on: acetabular angle (a), neck-shaft angle (b), femoral torsion (c), migration percentage (d), age (e)

° for AA, > 45° for FT, > 141.63° for NSA, > 30% for MP, ≤ 11 years for age.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest in the preparation of this article.

**Acknowledgments.** The authors are grateful for the fruitful cooperation to their friend, teacher and colleague V. Hoshko (08/04/1949–09/28/2020).

## References

1. Lins LAB, Watkins CJ, Shore BJ. Natural History of Spastic Hip Disease. *J Pediatr Orthop.* 2019 Jul;39(Issue 6, Supplement 1 Suppl 1):S33-S37. DOI: 10.1097/BPO.0000000000001347. PMID: 31169645.
2. Wordie SJ, Robb JE, Hägglund G, Bugler KE, Gaston MS. Hip displacement and dislocation in a total population of children with cerebral palsy in Scotland. *Bone Joint J.* 2020 Mar;102-B(3):383-387. DOI: 10.1302/0301-620X.102B3.BJJ-2019-1203.R1. PMID: 32114804.
3. Chang CH, Wang YC, Ho PC, Hwang AW, Kao HK, Lee WC, Yang WE, Kuo KN. Determinants of Hip Displacement in Children With Cerebral Palsy. *Clin Orthop Relat Res.* 2015 Nov;473(11):3675-81. DOI: 10.1007/s11999-015-4515-3. Epub 2015 Aug 20. PMID: 26290346; PMCID: PMC4586211.
4. Radler C, Kranzl A, Manner HM, Höglinger M, Ganger R, Grill F. Torsional profile versus gait analysis: consistency between the anatomic torsion and the resulting gait pattern in patients with rotational malalignment of the lower extremity. *Gait Posture.* 2010 Jul;32(3):405-10. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2010.06.019. Epub 2010 Jul 22. PMID: 20655226.
5. Reimers J. The stability of the hip in children. A radiological study of the results of muscle surgery in cerebral palsy. *Acta Or-*

thop Scand Suppl. 1980;184:1-100. DOI: 10.3109/ort.1980.51.suppl-184.01. PMID: 6930145.

6. Upadhyay SS, Burwell RG, Moulton A, Small PG, Wallace WA. Femoral anteversion in healthy children. Application of a new method using ultrasound. J Anat. 1990 Apr;169:49-61. PMID: 2200768; PMCID: PMC1256956.

7. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1997 Apr;39(4):214-223. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x. PMID: 9183258.

8. Ruwe PA, Gage JR, Ozonoff MB, DeLuca PA. Clinical determination of femoral anteversion. A comparison with established techniques. J Bone Joint Surg Am. 1992 Jul;74(6):820-30. PMID: 1634572.

9. Гошко ВЮ, Науменко НО, Чеверда АІ, Яцуляк МБ, Немеш ММ, винахідники; ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", патентовласник. Спосіб визначення клініко-рентгенограмометричних показників кульшового суглоба у пацієнтів з патологією кульшового суглоба. Патент України №137567. 2019 жов. 25.

Hoshko VIu, Naumenko NO, Cheverda AI, Yatsuliak MB, Nemesh MM, inventors; SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", assignee. The method of determining the clinical and radiographic parameters of the hip joint in patients with pathology of the hip joint. Ukrainian patent №137567. 2019 Oct 25. [in Ukrainian].

10. Yatsuliak M, Nemesh M, Martsyniak S, Kabatsii M, Filipchuk V. Original positioning method to determine the clinical and radiographic parameters of the hip joint in patients with

cerebral palsy. MOJ Orthopedics & Rheumatology [Internet]. 2021 Aug 13(4):90-93. Available from: <https://medcraveonline.com/MOJOR/MOJOR-13-00555.pdf>. DOI: 10.15406/mojor.2021.13.00555.

11. Гошко ВЮ, Науменко НО, Яцуляк МБ, Чеверда АІ, Немеш ММ, Марціняк СМ. Обґрунтування способу визначення клініко-рентгенограмометричних показників кульшового суглоба в пацієнтів із ДЦП. Травма. 2021; 22(1):61-65 DOI: 10.22141/1608-1706.1.22.2021.226411.

Hoshko VIu, Naumenko NO, Yatsuliak MB, Cheverda AI, Nemesh MM, Martsyniak SM. Substantiation of the method for determining the clinical and radiographic parameters of the hip joint in patients with cerebral palsy. Trauma. 2021; 22(1):61-65 DOI: 10.22141/1608-1706.1.22.2021.226411 [in Ukrainian].

12. Hermanson M, Hägglund G, Riad J, Wagner P. Head-shaft angle is a risk factor for hip displacement in children with cerebral palsy. Acta Orthop. 2015 Apr;86(2):229-32. DOI: 10.3109/17453674.2014.991628. Epub 2014 Nov 27. PMID: 25428756; PMCID: PMC4404776.

13. Hermanson M, Hägglund G, Riad J, Rodby-Bousquet E, Wagner P. Prediction of hip displacement in children with cerebral palsy: development of the CPUP hip score. Bone Joint J. 2015 Oct;97-B(10):1441-4. DOI: 10.1302/0301-620X.97B10.35978. PMID: 26430023.

14. Yatsuliak M, Nemesh M, Martsyniak S, Kabatsii M, Filipchuk V. Clinical and radiological morphometric dependences during the formation of the acetabulum among patients with cerebral palsy. MOJ Orthop Rheumatol. 2021;13(5):106-109. Available from: <https://medcraveonline.com/MOJOR/MOJOR-13-00558.pdf>. DOI: 10.15406/mojor.2021.13.00558.

## Математичне моделювання показань до реконструктивної хірургії кульшових суглобів у пацієнтів із ДЦП

Яцуляк М.Б.<sup>1</sup>

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

**Резюме. Актуальність.** Раннє виявлення патології кульшового суглоба у пацієнтів із дитячим церебральним паралічем є дієвим способом запобігання спастичному вивиху стегна. **Мета дослідження.** Покращити діагностику патології кульшових суглобів при дитячому церебральному паралічі шляхом створення клініко-рентгенограмометричного скринінгу на основі математичного моделювання. **Матеріали і методи.** Загальна кількість пацієнтів становила 47 осіб (86 суглобів). Нами проведено клініко-рентгенограмометричне обстеження кульшових суглобів власним способом та стандартні передньо-задні рентгенограми, за якими визначали параметри кульшового суглоба. Математичне моделювання показань до реконструктивної хірургії проведено за допомогою логістичної регресії. **Результати.** Створено математичну модель "ймовірність показань до оперативних втручань" на основі досліджених показників та факторів впливу. **Висновки.** Запропонована математична модель для скринінгу кульшових суглобів на основі ацетабулярного кута (АК), шийково-діафізарного кута (ШДК), торсії стегнової кістки (ТСК), індексу Реймерса (ІР), шкали великих рухових розладів (GMFCS), ходи, віку, з точністю 90,6% є валідною для встановлення коректних показань до операції (критичний рівень показників становить для АК >16,95°, для ТСК >45°, для ШДК >141,63°, ІР >30%, вік ≤11 років).

**Ключові слова:** дитячий церебральний параліч; математичне моделювання; торсія стегнової кістки; індекс Реймерса; скринінг кульшового суглоба.

## Якість життя пацієнтів після консервативного лікування підліткового ідіопатичного сколіозу

Левицький А.Ф.<sup>1</sup>✉, Бур'янов О.А.<sup>1</sup>, Бензар І.М.<sup>1</sup>, Омельченко Т.М.<sup>1</sup>, Овдій М.О.<sup>1,2</sup>

**Резюме.** Якість життя, пов'язана зі здоров'ям (HRQoL), є важливим показником результатів лікування. Якість життя складається з функціонального, фізичного, емоційного, соціального та духовного станів [1], і тому стала провідним критерієм у багатьох дослідженнях поряд із фізичними та економічними факторами. У ході свого розвитку концепція якості життя була чітко зазначена як параметр результату в рекомендаціях багатьох медичних товариств [2]. **Мета.** Оцінити якість життя пацієнтів із підлітковим ідіопатичним сколіозом (ПІС), яким проводили лікування консервативним методом. **Матеріали і методи.** До дослідження були включені 54 пацієнти, які проходили лікування в клініці кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в період з 2015 по 2019 рік. Середній вік пацієнтів становив 12,6 року (діапазон від 10 до 15 років), середній кут Кобба – 24,8° (діапазон від 20 до 37°), середній кут нахилу тулуба – 7,2° (діапазон від 6 до 17°). Усім пацієнтам проводилось консервативне лікування з постійним застосуванням корсета Шено [6]. Показники якості життя вивчали за допомогою анкети Brace Questionnaire (BrQ) [8] на початку та після завершення лікування. Мінімальна тривалість консервативного лікування становила 2 роки. **Результати.** Пацієнти з ПІС наприкінці лікування отримали нижчі показники у всіх областях BrQ. Ця різниця була статистично значущою для середньої загальної оцінки BrQ і для областей загального сприйняття здоров'я, фізичного функціонування, емоційного функціонування, самооцінки та естетики, тілесного болю та соціального функціонування. Оцінки у сферах життєвої сили та шкільної активності були незначущими. **Висновки.** Виявлено, що якість життя одразу після закінчення консервативного лікування ПІС у корсеті Шено поліпшується поступово. Через обмеження в дизайні дослідження цей висновок підкреслює важливість визначення показників якості життя для оцінки того, як пацієнти з ПІС сприймають вплив свого захворювання.

**Ключові слова:** якість життя; сколіотична деформація; підлітковий ідіопатичний сколіоз; консервативне лікування.

### Вступ

Якість життя, пов'язана зі здоров'ям (HRQoL), є важливим показником результатів лікування. Якість життя складається з функціонального, фізичного, емоційного, соціального та духовного станів [1], і тому стала провідним критерієм у багатьох дослідженнях поряд із фізичними та економічними факторами. У ході свого розвитку концепція якості життя була чітко зазначена як параметр результату в рекомендаціях багатьох медичних товариств [2].

Метою консервативного лікування підліткового ідіопатичного сколіозу (ПІС) є запобігання про-

гресуванню деформації хребта та косметичного стану тулуба. При оцінці ефективності консервативного лікування ПІС такі показники якості життя, як фізична та психічна функція, полегшення болю та косметичний вигляд, важливіші, ніж результати рентгенографії або легенева функція [6].

ПІС – це хронічний стан, який впливає на конфігурацію тіла підлітка, що у свою чергу призводить до певних змін способу життя, обмеження повсякденної фізичної активності, участі та соціалізації [7]. Всесвітня організація охорони здоров'я як міждисциплінарний підхід запропонувала використовувати Міжнародну класифікацію функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я дітей і підлітків (МКФ-ДП) як інструмент оцінки впливу метода лікування на фізичні, ментальні та соціальні аспекти стану здоров'я [9]. ПІС має кількісний вплив на де-

✉ Левицький А.Ф., levytsk.a.f@gmail.com

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>2</sup>Консультативно-діагностична поліклініка Університетської клініки НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ

кілька аспектів функціонування дитини та сім'ї [4, 5]. Слід також мати на увазі: лікування сколіозу часто призводить до того, що дитина стає залежною від сторонньої допомоги медичного персоналу та близьких, і це має значний вплив на психоемоційний стан. З літературних даних відомо, що ті методи лікування, які швидше відновлюють самостійне функціонування, мають позитивний вплив на всі сфери якості життя. Оцінка останньої також є важливим інструментом для дослідження таких пунктів Міжнародної класифікації функціонування, як активність та участь [8].

У літературі недостатньо даних щодо впливу консервативного лікування на якість життя пацієнтів із ПІС. У консенсусному документі SOSORT (The International Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment) 2005 року повідомлялося, що лише 1,48% досліджень сколіозу включали дослідження якості життя [2]. Пацієнти, які використовували корсет Шено, мали значно вищий середній бал у сфері функції / діяльності та кращі показники болю, ніж пацієнти, які отримували хірургічне лікування [8]. Danielsson et al. зробили висновок, що у пацієнтів, які отримували консервативне лікування, спостерігався мінімальний біль у порівнянні з групою контролю [7] і що психосоціальне самопочуття є досить добрим через 20 років після використання корсета Шено або хірургічного лікування та відповідає загальній популяції [5].

**Мета** – оцінити якість життя пацієнтів із підлітковим ідіопатичним сколіозом, яким проводили лікування консервативним методом.

## Матеріали і методи

До складу дослідження були включені 54 пацієнти, які проходили лікування в клініці кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в період з 2015 по 2019 рік. Середній вік пацієнтів становив 12,6 року (діапазон від 10 до 15 років), середній кут Кобба – 24,8° (діапазон від 20 до 37°), середній кут нахилу тулуба – 7,2° (діапазон від 6 до 17°). Усім пацієнтам проводилось консервативне лікування з постійним застосуванням корсета Шено. Показники якості життя вивчали за допомогою анкети Brace Questionnaire (BrQ) на початку та після закінчення лікування. Мінімальна тривалість консервативного лікування становила 2 роки. Цей опитувальник простий у застосуванні, складається з різноспрямованих питань та дозволяє оцінити всі складові якості життя, але найбільше уваги приділяється параметрам фізичного та соціального функціонування, оскільки вони мають важливе значення для дітей [5].

BrQ є перевіреним інструментом для конкретно-го захворювання, його оцінка коливається від 20 до 100, а вищі показники BrQ означають кращу якість життя. Він складається з 8 конкретних областей, а саме: а) загальне сприйняття здоров'я; б) фізичний стан; в) емоційний стан; г) самооцінка та естетика; г) життєздатність; д) шкільна активність; е) тілесний біль; є) соціальна активність.

Дані експерименту були оброблені статистично. Розраховували середнє значення (M) та його стандартне відхилення (SD). Кореляційні зв'язки визначали за коефіцієнтом кореляції Пірсона, при цьому значення  $p < 0,05$  вважали значущим. Для статистичного аналізу використано статистичний пакет SPSS 20.0 [7].

## Результати

Пацієнти з ПІС наприкінці лікування отримали нижчі показники у всіх областях BrQ. Ця різниця була статистично значущою для середньої загальної оцінки BrQ і для областей загального сприйняття здоров'я, фізичного функціонування, емоційного функціонування, самооцінки та естетики, тілесного болю та соціального функціонування. Оцінки у сферах життєвої сили та шкільної активності були незначущими. Результати статистичного аналізу наведені в табл. 1.

## Обговорення

ПІС може призвести до численних фізичних та психосоціальних порушень залежно від його тяжкості та можливого стрімкого прогресування до набуття складних сколіотичних деформацій у дітей ( $>100^\circ$ ), що потребують хірургічного лікування [6]. Більшість досліджень у літературі порівнюють якість життя пацієнтів із ПІС після хірургічного лікування з якістю життя здорового населення або пацієнтів із ПІС, які отримали різні види хірургічного лікування. Не проводилось визначення якості життя у нелікованих пацієнтів із ПІС, а різні інструменти, специфічні для захворювання, такі як BrQ, не були створені для здорових людей. Тому дотепер не визначено, чи справді існує порушення якості життя пацієнтів до лікування ПІС.

Результати цього дослідження показують, що якість життя пацієнтів із ПІС помірно змінюється відразу після завершення консервативного лікування. Життєздатність демонструє низький показник на початковому рівні, який залишається низьким наприкінці лікування та, отже, є незмінним. З іншого боку, шкільна діяльність демонструє високий бал як на початку, так і наприкінці лікування. Усі інші складові якості життя, включно з загальною оцін-

Таблиця 1

## Середні результати оцінки якості життя на початку та наприкінці консервативного лікування

| Показники              | Середній бал до лікування M±SD | Середній бал після лікування M±SD | Статистична значущість |                   |
|------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------------------|-------------------|
|                        |                                |                                   | p                      | кореляція Пірсона |
| Загальний стан         | 91,2±8,7                       | 80,1±18,8                         | 0,000                  | 0,941             |
| Фізичний стан          | 68,8±13,4                      | 55,4±15,9                         | 0,000                  | 0,920             |
| Емоційний стан         | 79,3±20,4                      | 68,3±26,7                         | 0,000                  | 0,946             |
| Самооцінка та естетика | 81,1±15,3                      | 68,1±29,8                         | 0,000                  | 0,911             |
| Життєздатність         | 63,2±22,7                      | 55,2±25,8                         | 0,220                  | 0,425             |
| Шкільна діяльність     | 99,1±1,9                       | 98,2±4,6                          | 0,969                  | 0,015             |
| Біль                   | 88,1±10,5                      | 84,5±12,8                         | 0,000                  | 0,938             |
| Соціальна активність   | 89,3±9,6                       | 83,0±16,4                         | 0,020                  | 0,838             |
| Усього                 | 85,1±10,3                      | 73,7±15,7                         | 0,000                  | 0,952             |

кою, статистично значуще погіршилися після консервативного лікування.

У цьому дослідженні визначали якість життя підлітків відразу після завершення консервативного лікування і показали, що воно чинить помірний негативний вплив. Миттєве поліпшення якості життя не відмічалось. Після закінчення цього типу лікування у корсеті Шено показники якості життя були подібні до загальної популяції. Одним із можливих пояснень може бути виникнення стресу, що спостерігається під час консервативного лікування ортопедичними пристроями. Є дослідження, в якому визначено, що жорсткість корсету може впливати на фізичне функціонування та життєздатність, у той час як вплив на емоційне функціонування, самооцінку, естетику та соціальне функціонування був обмеженим [3].

У цій статті не йдеться про низький показник якості життя пацієнтів із ПІС у порівнянні зі здоровими дітьми, оскільки це не було предметом дослідження. Крім того, цей показник не допомагає розрізнити, є негативний вплив результатом самого ПІС чи наслідком консервативного лікування.

## Висновки

Консервативне лікування пацієнтів із ПІС у більшості випадків дозволяє ефективно припинити прогресування деформації. Виявлено, що якість життя одразу після закінчення такого лікування ПІС у корсеті Шено поліпшується поступово. Через обмеження в дизайні дослідження цей висновок підкреслює важливість визначення показників якості життя для оцінки того, як пацієнти з ПІС сприймають вплив свого захворювання.

**Конфлікт інтересів.** Ця публікація не викликає будь-якого конфлікту між авторами, не була і

не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

- Gill T.M., Feinstein A.R. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements, JAMA. 1994;272:619–629. DOI: 10.1001/jama.272.8.619.
- Negrini S., Grivas T.B., Kotwicki T., Maruyama T., Rigo M., Weiss H.R. Why do we treat adolescent idiopathic scoliosis? What we want to obtain and to avoid for our patients. SOSORT 2005 Consensus Paper. Scoliosis. 2006;1(4). DOI: 10.1186/1748-7161-1-4.
- Vasiliadis E., Grivas T.B., Savvidou O., Triantafyllopoulos G. The influence of brace on quality of life of adolescents with idiopathic scoliosis. Stud Health Technol Inform. 2006;123:352-56. DOI: 10.1186/1748-7161-4-S1-O65.
- Bunge E.M., Juttmann R.E., de Kleuver M., van Biezen F.C., de Koning H.J., and The NESICIO group. Health-related quality of life in patients with adolescent idiopathic scoliosis after treatment: short-term effects after brace or surgical treatment. Eur Spine J. 2007;16:83–89. DOI: 10.1186/1748-7161-5-21.
- Danielsson A.J., Nachemson A.L. Back pain and function 22 years after brace treatment for adolescent idiopathic scoliosis: a case-control study – part I. Spine. 2003;28:2078–2085. DOI:10.1097/01.BRS.0000084268.77805.6F.
- Severe Spinal Deformations in Children with Idiopathic Scoliosis Using Halo-Gravity Traction. Wiadomości Lekarskie J. 2020;10 (73):2144-2149. DOI: 10.36740/WLek202010107.
- Danielsson A.J., Wiklund I., Pehrsson K., Nachemson A.L. Health-related quality of life in patients with adolescent idiopathic scoliosis: a matched follow-up at least 20 years after treatment with brace or surgery. Eur Spine J. 2017;10(4):278-88. DOI: 10.1007/s005860100309.
- Vasiliadis E., Grivas T.B., Gkoltsiou K. Development and preliminary validation of Brace Questionnaire (BrQ): A new instrument for measuring quality of life of brace treated scoliotics. Scoliosis. 2016;1(1):7. DOI: 10.1186/1748-7161-1-7.
- Meirte J., van Loey N.E.E., Maertens K., Moortgat P., Hubens G., Van Daele U. Classification of quality of life subscales within the ICF framework in burn research: identifying overlaps and gaps. Burns. 2014;40(7):1353-9. DOI: 10.1016/j.burns.2014.01.015.

## The Quality of Life of Patients after Conservative Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis

Levytskyi A.F.<sup>1</sup>, Burianov O.A.<sup>1</sup>, Benzar I.M.<sup>1</sup>, Omelchenko T.M.<sup>1</sup>, Ovdii M.O.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv

<sup>2</sup>Consultative and Diagnostic Polyclinic of the University Clinic of Bogomolets National Medical University, Kyiv

**Summary. Relevance.** Health-related quality of life (HRQoL) is an important indicator of the treatment. Quality of life consists of functional, physical, emotional, social and spiritual states [1], and therefore has become a leading criterion in many researches, along with physical and economic factors. In the course of its development, the concept of quality of life has been correctly indicated as a parameter of the result in the recommendations of many medical societies [2]. **Objective:** to assess the quality of life of patients with adolescent idiopathic scoliosis who were treated conservatively. **Materials and Methods.** The study included 54 patients who were treated at the clinic of the Department of Pediatric Surgery of the Bogomolets National Medical University in the period from 2015 to 2019. The mean age of the patients was 12.6 years (range 10 to 15 years), the mean Cobb angle was 24.8° (range 20° to 37°), and the mean torso angle was 7.2° (range 6° to 17°). All patients underwent conservative treatment with continuous use of the Cheneau corset [6]. Indicators of quality of life were studied using Brace Questionnaire (BrQ) [8] at the beginning and at the end of treatment. The minimum duration of conservative treatment was 2 years. **Results.** Patients with adolescent idiopathic scoliosis at the end of treatment had lower scores in all domains of BrQ. This difference was statistically significant for the mean overall BrQ score and for the domains of general health perception, physical functioning, emotional functioning, self esteem and aesthetics, bodily pain, and social functioning. Assessments in the domains of vitality and school activity were not significant. **Conclusions.** It was found that the quality of life immediately after the end of conservative treatment of adolescent idiopathic scoliosis in the Cheneau corset is gradually improving. Due to limitations in the design of the study, this finding highlights the importance of measuring quality of life indicators to assess how patients with adolescent idiopathic scoliosis perceive the impact of their disease.

**Key words:** quality of life; scoliotic deformity; adolescent idiopathic scoliosis; conservative treatment.



## Ультразвукова діагностика кубітального тунельного синдрому при ліктьово-надвиростковому м'язі (Клінічний випадок)

Гайко О.Г.<sup>1</sup>, Лучко Р.В.<sup>1</sup>✉, Климчук Л.І.<sup>1</sup>

**Резюме.** Представлено випадок діагностики додаткового ліктьово-надвиросткового м'яза, який спричиняв компресію ліктьового нерва і був причиною кубітального тунельного синдрому. Ультразвукове обстеження є важливим діагностичним методом, який дозволяє запобігти непотрібним медичним маніпуляціям та обрати правильний алгоритм лікування.

**Ключові слова:** кубітальний тунельний синдром; ліктьовий нерв; ліктьово-надвиростковий м'яз; ультразвукова діагностика.

### Вступ

Тунельні нейропатії верхніх кінцівок становлять до 80% компресійно-ішемічних нейропатій. Кубітальний тунельний синдром (КТС), спричинений компресією ліктьового нерва, є другою за поширеністю компресійною нейропатією, що виникає у верхній кінцівці внаслідок синдрому зап'ясткового каналу [1]. Вважається, що більшість випадків КТС є ідіопатичними, але відомо, що вони можуть бути пов'язаними з травмою ліктьового суглоба, осьовою деформацією ліктьового суглоба, артритом, анатомічною нестабільністю ліктьового нерва, пухлиною, метаболічним або системним захворюванням, гіпертрофованою медіальною голівкою триголового м'яза та додатковим ліктьово-надвиростковим м'язом (англ. anconeus epitrochlearis muscle (АЕМ)). Діагностика КТС, зумовленого здавленням АЕМ, є непересічною, тому що додатковий м'яз буває не у всіх пацієнтів, та навіть його наявність не є обов'язковою причиною для виникнення КТС.

**Клінічний випадок.** Пацієнтка 3-ва., 70 років, яка займається штукатурними роботами, зі скаргами на оніміння 4-5 пп. обох рук, більше зліва. Нічний біль вказаних пальців виник протягом останніх 2 місяців після інтенсивного виконання ремонтних робіт. Виконано ультразвукове обстеження ліктьових суглобів на апараті PHILIPS HD 11XE з мультисистемним датчиком 5-12 МГц. Зліва ліктьовий нерв на вході в кубітальний канал має типову форму та структуру. У каналі при обстеженні по осі нерва спостерігається виражена дуго-

подібна деформація напряму волокон ліктьового нерва допереду з локальним зниженням ехогенності на вершині деформації та втратою чіткості структурного рисунка (рис. 1).

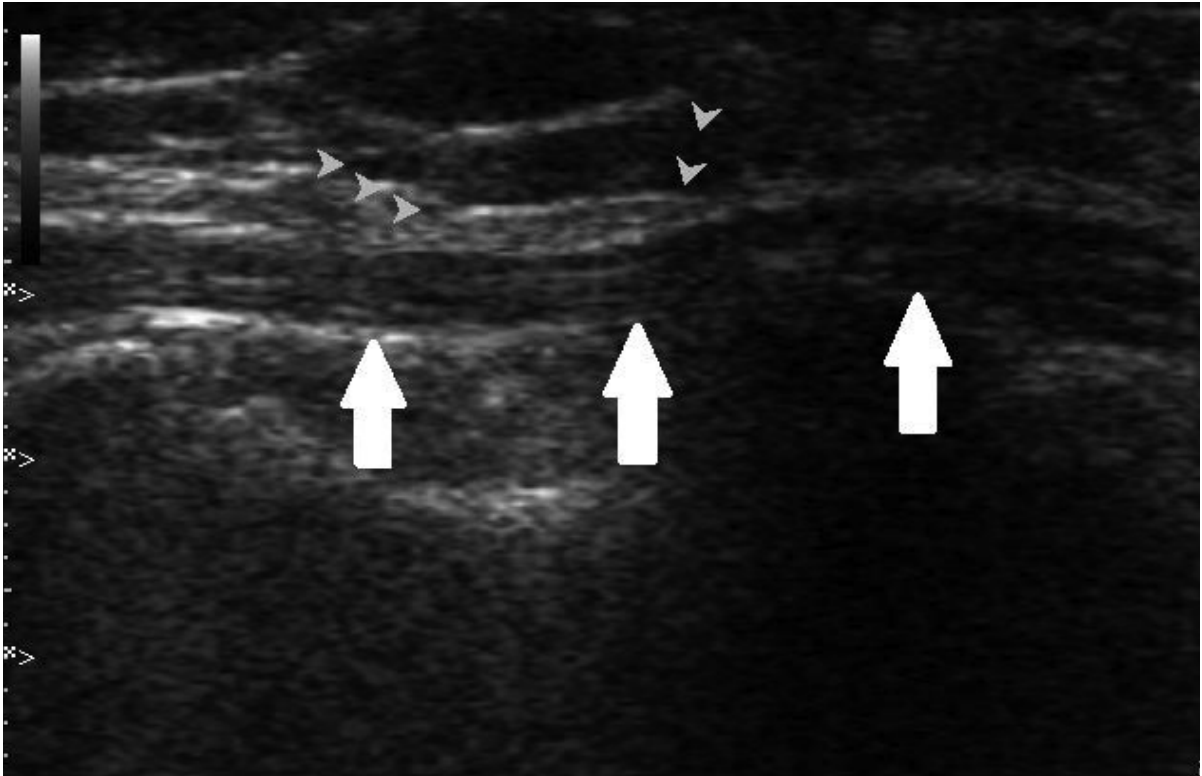
До поверхні заднього краю дугоподібно деформованого нерва прилягає овальне утворення з чітким гіперехогенним контуром. У поперечній проекції на рівні зони деформації нерва наявне лінійне утворення з чіткими рівними стінками, підвищеної ехогенності, гіпоехогенною волокнистою структурою, товщина зліва близько 2,5 мм (рис. 2), справа – біля 1,5-2 мм. Це утворення відповідає додатковому ліктьово-надвиростковому м'язу (АЕМ). У пацієнтки це утворення виявлено з обох боків, проте справа менше виражена деформація нерва при тоншому м'язі АЕМ. При обстеженні у пацієнтів, в яких відсутній описаний додатковий м'яз АЕМ, ліктьовий нерв проходить без описаної деформації та відсутнє це утворення (рис. 3, 4).

При порівняльному аналізі випадків відзначається, що у пацієнтки з АЕМ та клінікою нейропатії в поперечній проекції в кубітальному каналі наявна зміна форми нерва з круглої в нормі до овальної з одночасним збільшенням площі поперечного перерізу, при обстеженні в положенні згинання на 90° в ліктьовому суглобі посилюється деформація нерва (сплощення).

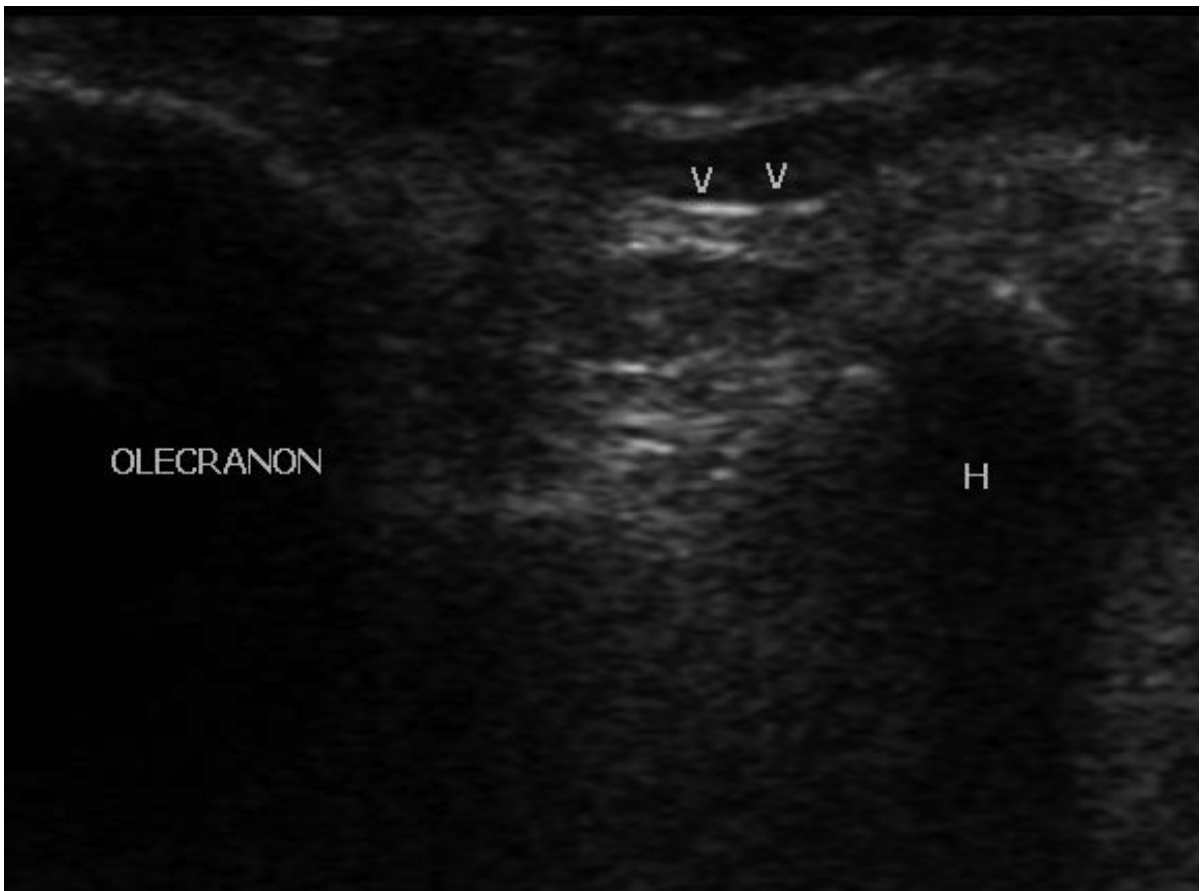
Результат обстеження: УЗ-ознаки відповідають наявності додаткового м'яза (anconeus epitrochlearis muscle) в ліктьових суглобах, нейропатії ліктьового нерва зліва, зумовленої здавленням нерва в проекції АЕМ. Пацієнтка була направлена в спеціалізований відділ для подальшого лікування, де їй було виконано оперативне лікування – міотомія АЕМ зліва. Протягом місяця у пацієнтки наступило відновлення функції нерва, зник больовий синдром.

✉ Лучко Р.В., [luchkoroman@ukr.net](mailto:luchkoroman@ukr.net)

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



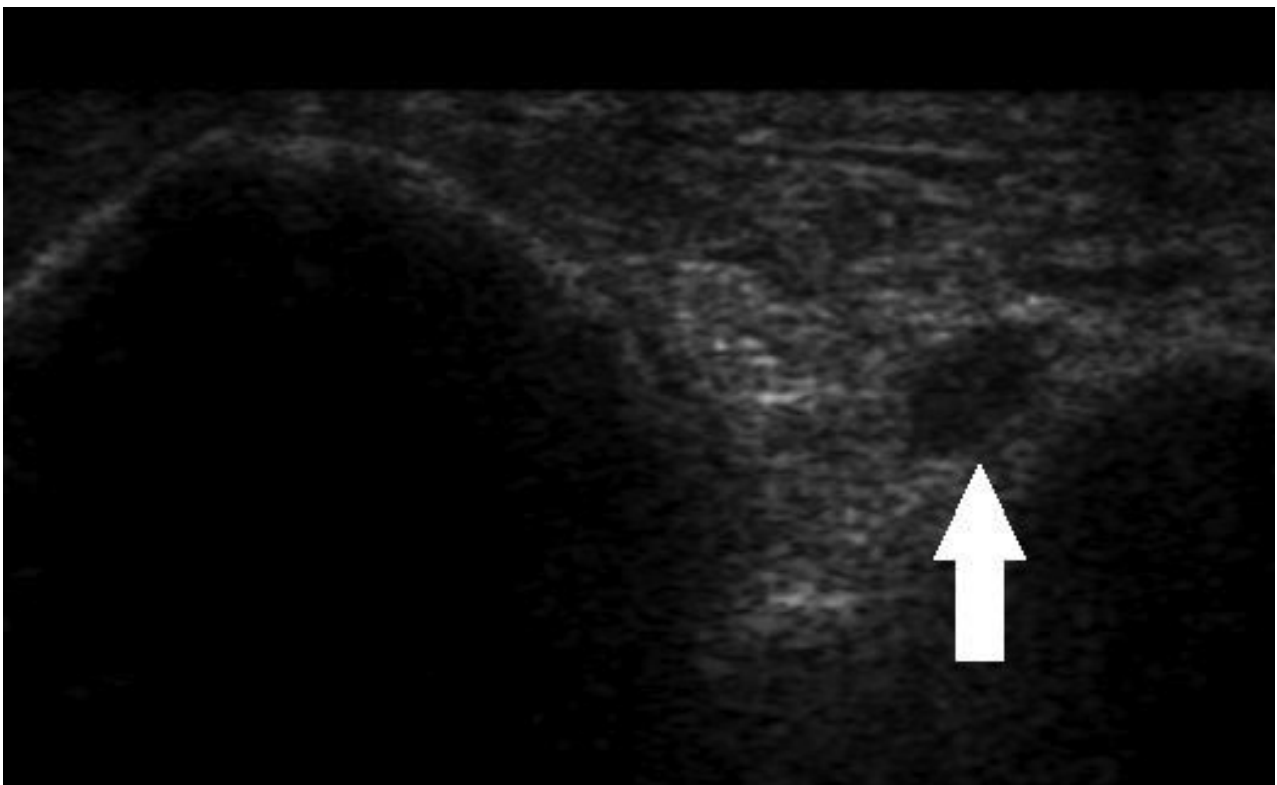
**Рис. 1.** Поздовжній зріз кубітального каналу: зображення ліктьового нерва, деформоване по осі, вказане білими стрілками знизу догори; додатковий АЕМ розташований між косими короткими стрілками



**Рис. 2.** Поперековий зріз кубітального каналу: зображення ліктьового нерва у вигляді сплющеного овалу темного кольору, над яким розташований АЕМ, виділений V-подібними стрілками



**Рис. 3.** Поздовжній зріз кубітального каналу: зображення ліктьового нерва (вказаний стрілками) за відсутності АЕМ



**Рис. 4.** Поперековий зріз кубітального каналу: зображення ліктьового нерва у вигляді овалу темного кольору (вказаний стрілкою) за відсутності АЕМ

## Обговорення

Ліктьово-надвиростковий м'яз (англ. epitrochleoanconeus muscle, або anconeus epitrochlearis muscle, або anconeus-epitrochlearis, або anconeus sextus), який розташований на задній поверхні ліктьового суглоба, відходить від медіального виростка плечової кістки і прикріплюється до ліктьового відростка, становить задню стінку кубітального каналу. Його можна розглядати як потенційну причину стиснення ліктьового нерва. Husarik et al. вказують на наявність цього м'яза (АЕМ) як випадкову знахідку при МРТ-обстеженнях майже у кожного четвертого (у 14 випадках із 60 обстежень) [2], проте опис АЕМ як однієї з причин КТС у реальних клінічних умовах зустрічається дуже рідко, випадково [3]. При аналізі 137 випадків КТС додатковий АЕМ було виявлено у 8,5% [4]. Доскіпливий аналіз виконав Th.J. Wilson et al [5], який порівняв власні результати (9 випадків АЕМ (5,4%) при оперативному лікуванні у 168 пацієнтів із кубітальним синдромом) із даними літератури (у 634 безсимптомних пацієнтів виявили 98 випадків АЕМ). Він пояснював виникнення кубітального синдрому при АЕМ гіпертрофією цього м'яза, частіше в домінантній кінцівці.

Нейропатія ліктьового нерва внаслідок здавлення АЕМ зазвичай має деякі клінічні особливості: молодший вік початку захворювання, більш швидке прогресування з короткою тривалістю симптомів, виразні зміни ЕНМГ із падінням швидкості або блокуванням провідності ліктьового нерва та набряком АЕМ на МРТ. Нейрофізіологічні дані при КТС внаслідок компресії АЕМ вказують на підгострий початок симптомів, а не на хронічний демієлінізувальний процес, що спостерігається при ідіопатичній ліктьовій нейропатії [6].

При візуалізації АЕМ важливою є диференціація між виявленням цього м'яза як анатомічної особливості та його наявністю як причини нейропатії

ліктьового нерва. Вагомою складовою діагностики є виконання функціонального УЗО для визначення динамічної компресії нерва.

## Висновки

Це повідомлення має за мету звернути увагу спеціалістів на існування додаткового ліктьово-надвиросткового м'яза, його вагомість у виникненні кубітального тунельного синдрому у випадках стиснення ліктьового нерва та можливість ультразвукової візуалізації вказаної патології.

**Конфлікт інтересів.** Ця публікація не була і не буде предметом комерційної зацікавленості чи винагороди в жодній формі.

## References

1. Bozentka DJ. Cubital tunnel syndrome pathophysiology. ClinOrthopRelat Res. 1998;351:90–94. PMID: 9646751.
2. D.B.Husarik, N.Saupe, Ch.W.A.Pfirrmann, B.Jost, J.Hodler, M.Zan. Elbow nerves: MR findings in 60 asymptomatic subjects-normal anatomy, variants, and pitfalls Radiology. 2009 Jul;252(1):148-56. DOI: 10.1148/radiol.2521081614.
3. N.Kim, R.Stehr, H.S. Matloub, J.R. Sanger Anconeus Epitrochlearis Muscle Associated With Cubital Tunnel Syndrome: A Case Series. Hand (N Y). 2019 Jul;14(4):477-482. DOI: 10.1177/1558944718762566.
4. Il-J.Park, H.-M.Kim, J.-Y. Lee, Ch. Jeong, Y. Kang, S.Hwang, B.-Y. Sung, S.-H. Kang. Cubital Tunnel Syndrome Caused by Anconeus Epitrochlearis Muscle. J Korean Neurosurg Soc. 2018 Sep; 61(5): 618–624. DOI: 10.3340/jkns.2018.0033.
5. Th.J.Wilson, Sh.Tubbs, L.J.S. Yang The anconeus epitrochlearis muscle may protect against the development of cubital tunnel syndrome: a preliminary study. J neurosurg 125:1533–1538, 2016. DOI: 10.3171/2015.10.JNS151668.
6. AE.Bagatur, M. B. Yalcin, U. E. Ozer. Anconeus Epitrochlearis Muscle Causing Ulnar Neuropathy at the Elbow: Clinical and Neurophysiological Differential Diagnosis. Orthopedics; 2016 Sep 1;39(5):e988-91. DOI: 10.3928/01477447-20160623-11.

## Ultrasound Diagnosis of Cubital Tunnel Syndrome in the Accessory Anconeus Epitrochlearis Muscle (Case Report)

Haiko O.G.<sup>1</sup>, Luchko R.V.<sup>1</sup>, Klymchuk L.I.<sup>1</sup>

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

**Summary.** A case of diagnosing the accessory anconeus epitrochlearis muscle, which caused compression of the ulnar nerve and was the cause of cubital tunnel syndrome, is presented. Ultrasound is an important diagnostic method, which allows preventing unnecessary medical manipulations and choosing the right treatment algorithm.

**Key words:** cubital tunnel syndrome; ulnar nerve; anconeus epitrochlearis muscle; ultrasound diagnostics.

## Фактори ризику вивихів стегна після тотального ендопротезування кульшового суглоба (Огляд літератури)

Зазірний І.М.<sup>1</sup>✉, Пінчук Є.І.<sup>1</sup>

**Резюме.** Вивих стегна є одним з ускладнень тотального ендопротезування кульшового суглоба. У переважній більшості випадків причина вивиху багатофакторна, і тільки адекватний аналіз особливостей пацієнта, особливостей операції та реабілітації допоможе уникнути її рецидиву. Серед факторів ризику, пов'язаних із пацієнтом, виділяють: вік, чоловічу стать, ожиріння, супутні захворювання, низький рівень передопераційної фізичної активності, низьку здатність до співпраці з персоналом і ряд інших. Заслуговує на окрему увагу проблема біомеханічного співвідношення в сегменті "хребет – таз – нижня кінцівка". Крім того, є фактори ризику, пов'язані з хірургом: обраний доступ, тип імплантату, фіксація і положення компонентів ендопротеза, досвід і хірургічна техніка ортопеда. Стратегія зниження частоти вивихів заснована на детальному вивченні причин виникнення, їх корекції, плануванні адекватної хірургічної допомоги; при визначенні тактики лікування пацієнта з вивихами слід також враховувати багатфакторну етіологію останніх.

**Ключові слова:** огляд; ендопротезування кульшового суглоба; ускладнення ендопротезування; вивихи; тактика лікування; фактори ризику.

### Вступ

Проблема вивихів після ендопротезування кульшового суглоба існує рівно стільки, скільки й саме ендопротезування. Якщо вважати, що ера сучасного ендопротезування почалась у 1950-1960 рр. із робіт G.K. McKee і J. Charnley та К.М. Сиваша, то про вивихи, їх причини і тактику дій говорилось у найперших повідомленнях, присвячених досвіду ендопротезування [1].

M.G. Lazansky, аналізуючи випадки вивихів після ендопротезування в 1960-х рр., виділяв причини, пов'язані тільки з хірургічними факторами ризику, які визначаються технікою операції. Він рекомендував:

- 1) виконувати рефіксацію великого вертлюга більш латерально і дистально;
- 2) вибирати адекватну довжину шийки ендопротеза, щоб відновити натяг капсули та м'язів;
- 3) правильно позиціонувати вертлюговий компонент (причому рекомендувалась максимально можлива медіалізація чашки з кутом нахилу 45° та декількома градусами антеверсії);

4) максимально зберегти передню і задню "губи" вертлюгової западини, які будуть перешкоджати вивиху;

5) обмежувати ранню амплітуду рухів після операції, поки не буде отримана міцна фіброзна капсула (цитуються за de Palma et al. [3]).

Розуміння природи вивихів із того часу змінилось, утім, еволюціонували як імплантати, так і техніка операції.

Більш ніж половина випадків вивихів виникає у перші 3 місяці або в перші 3 тижні після операції [2]. Ранній вивих призводить до зростання фінансових витрат на 342% у порівнянні з неускладненим ендопротезуванням в Італії [3], а повторні вивихи збільшують витрати ще на 300% (у порівнянні з одноразовим вивихом) в умовах Великої Британії [4].

Метааналіз 125 досліджень S.K. Kunutsor зі співавторами, що описують сумарно 4 634 000 ендопротезувань, виконаних із 1969 по 2017 р., показав, що частота вивихів після первинного ендопротезування становить 2,1% (95% ДІ 1,83-2,38; min 0,12%; max 16,13%) [5]. Прогностичний інтервал становить (0,25) 5,41%, який означає, що справжня частота вивихів у кожному новому дослідженні виявиться всередині цього діапазону з ймовірністю 95%.

Принциповою відмінністю реєстрових робіт від робіт типу "серія випадків" у контексті вивихів

✉ Зазірний І.М., zazirny@ukr.net

<sup>1</sup>Центр ортопедії, травматології та спортивної медицини Клінічної лікарні "Феофанія" Державного управління справами, м. Київ

є те, що реєстрові дослідження показують тільки випадки ревізійних операцій, у тому числі з приводу вивихів, і, відповідно, не враховують випадки успішної консервативної тактики. Дослідження типу “серія випадків” реєструють випадки вивихів і можуть реєструвати випадки ревізійних операцій. Зважаючи на це, серед досліджень “серія випадків” (без реєстрових досліджень частота виявилася дещо більшою і становила 2,28% (95% ДІ 1,93-2,66) із середнім терміном спостереження 5,8 року. Середня частота ревізійних операцій із приводу вивихів виявилася рівній 0,88% (95% ДІ 0,66-1,12) із середнім терміном спостереження в 6,5 року [5]. Частота вивихів поступово знижувалась із розвитком ендопротезування: 3,5% – у 1970-х рр.; 3,7% – у 1980-х рр.; 2,1% – у 1990-х рр.; 2,0% – у 2000-х рр.; і 1,7% – у 2010-х рр. ( $P=0,016$ ) [5].

Етіологія вивихів – багатофакторна та охоплює фактори ризику, пов’язані з: 1) пацієнтом; 2) хірургом; 3) імплантатом.

Багато з факторів ризику взаємодіють один з одним. В основі стратегії зниження ризику вивиху лежать ретельний аналіз особливостей пацієнта, передопераційне планування, розуміння біомеханіки та анатомії, адекватна хірургічна техніка.

## 1. Термін виникнення першого вивиху

Варто зазначити, що чим пізніше після операції виникає вивих, тим вище ймовірність розвитку другого і подальшого вивихів. S.A. Brennan зі співавторами показали, що у пацієнтів із множинними вивихами середній термін першого вивиху становив 13 тижнів після операції, а у пацієнтів з одноразовим вивихом – 3 тижні [6].

Ранні (до 3 тижнів) перші вивихи можуть свідчити про недостатню реабілітацію пацієнта чи/або про наявність пов’язаних із хірургом причин (неадекватне відновлення натягу м’яких тканин, недоліки доступу, груба мальпозиція імплантату). Пізні (протягом місяців після операції) перші вивихи обумовлені менш вираженими прорахунками в позиціонуванні імплантату та неадекватним вибором компонентів. Можна виділити ще й віддалені перші вивихи, які виникають через роки після операції. Їх причиною може бути стирання вкладки з відповідними змінами біомеханічного балансу [7].

S.A. Brennan зі співавторами з’ясували, що при ранньому першому вивиху ймовірність повторних вивихів менша, якщо операція виконувалася через антеролатеральний доступ, у порівнянні з заднім або трансрохантерним доступом [6].

## 2. Фактори ризику, пов’язані з пацієнтом

**2.1. Вік.** У пацієнтів похилого віку вивихи трапляються частіше. При порівнянні пацієнтів у віці 70 років і старше з пацієнтами віком молодше 70

років відносний ризик (ВР) становить 1,27 (95% ДІ 1,02-1,57) [5], а вік старше 75 років дає ще більше зростання – ВР 1,96 (95% ДІ 1,18-3,38) [8]. Збільшення віку на кожен рік призводить до зростання ризику на 1% (ВР 1,01; 95% ДІ 1,0-1,03) [5].

**2.2. Стать.** Вивихи у чоловіків трапляються трохи рідше, ніж у жінок: ВР 0,97 (95% ДІ 0,88-1,08) [5].

**2.3. ІМТ (індекс маси тіла).** Вплив ІМТ на ризик вивиху не настільки однозначний – дослідження з цього питання досить гетерогенні і часто не дозволяють встановити значущі відмінності при проведенні метааналізу. Мабуть, можна впевнено говорити про негативний вплив тільки морбідного ожиріння з ІМТ  $\geq 40$  у порівнянні з ІМТ  $< 40$  (ВР 1,4; 95% ДІ 1,31-1,50). В інших випадках ВР був або близький до одиниці (1,05 при ІМТ  $\geq 50$  vs  $< 50$ ), або відмінності були недостовірні (ІМТ  $\geq 35$  vs  $< 35$ ;  $\geq 25$  vs  $< 25$ ; недостатня вага vs ожиріння) [5].

**2.4. Коморбідність.** Наявність супутніх захворювань загалом підвищує ризик вивихів. Ризик за ASA в 3-4 бали vs 1-2 бали дає ВР 3,2 (95% ДІ 1,54-6,63). ASA 2 бали vs 1 бал – ВР 1,2 (95% ДІ 1,05-1,39). Решта порівнянь (3 vs 1 і 4 vs 1 бал) значущих відмінностей не виявили, зважаючи на гетерогенність і розмір досліджень. Індекс коморбідності Charlson у 1 бал і вище був достовірним фактором ризику при порівнянні з 0 балів – ВР 1,6 (95% ДІ 1,3-1,96) [5]. Треба розуміти, що зростання балів за ASA або за індексом Charlson може бути обумовлене наявністю захворювань, що як впливають, так і не впливають на ризик вивиху, тому ми проведемо огляд конкретних нозологій та їх вплив на ризик вивихів.

**2.5. Конкретні супутні захворювання.** Серед супутніх захворювань, які можуть збільшувати ризик вивиху, традиційно побоюються нейромускулярних і когнітивних розладів. Метааналіз показав, що наявність у пацієнта захворювання з неврологічної групи збільшує ризик вивиху у 2,5 раза (ВР 2,54; 95% ДІ 1,86-3,48) [5]. Нагадаємо, що до метааналізу включалися операції, виконані з 1969 р. Очевидно, що від того часу значно змінилися як саме ендопротезування, імплантати, так і лікування супутніх захворювань. Окремий аналіз свіжих робіт із цієї теми свідчить про менш драматичну картину.

Дослідження національної бази даних щодо повторної госпіталізації в США (2 842 випадків вивихів, що виникли в середньому через 40 днів після операції) показало, що вивихи частіше трапляються у пацієнтів із хворобою Паркінсона (ВР 1,63; 95% ДІ 1,05-2,51;  $p=0,03$ ), деменцією (ВР 1,96; 95% ДІ 1,13-3,39;  $p=0,02$ ), депресією (ВР 1,28; 95% ДІ 1,13-1,43;  $p<0,0001$ ) [9]. Однак в інших дослідженнях подібного зв’язку встановити не вдалося: R.M. Meek зі співавторами на основі даних шотландського національного реєстру ендопротезування не виявили достовірних відмінностей частоти вивихів у пацієнтів із хворобою Паркінсона і без неї і

навіть зробили відповідну рекомендацію хірургам про те, щоб вони не боялися хвороби Паркінсона при ухваленні рішення щодо проведення ендопротезування.

Більш того, у свіжому когортному дослідженні типу “випадок – контроль” М.Т. Houdek зі співавторами не було виявлено різниці частоти ускладнень, у тому числі вивихів, після ендопротезування з приводу остеоартриту у пацієнтів із церебральним паралічем (39 пацієнтів) і без нього [10]. З іншого боку, до цього дослідження увійшло невелике число пацієнтів.

Аналіз реєстру ендопротезування Англії, Уельсу та Північної Ірландії показав, що серед пацієнтів із церебральним паралічем (389 випадків) вивих стався у 4 (1,02%); відмінності з групою контролю пацієнтів без паралічу (425 813 пацієнтів) недостовірні [11]. Однак треба розуміти, що в реєстровому дослідженні підраховуються випадки ревізій із приводу нестабільності, а не випадки вивиху. У будь-якому разі наявні дані говорять про те, що церебральний параліч не є фактором ризику, але, можливо, у разі надходження нових досліджень ці дані будуть скоректовані.

До факторів ризику вивихів зараховують і когнітивні розлади вікового характеру на тлі психічних захворювань і алкоголізму [12]. Ретроспективні аналізи данського реєстра ендопротезування показали, що пацієнти, які отримували терапію з приводу психічного захворювання, мали вищий ризик вивихів (ВР 2,37; 95% ДІ 1,29-4,36). За даними метааналізу, наявність психічного захворювання (без уточнення про фармакотерапію) дала ВР 1,35 (95% ДІ 1,18-1,54) [5].

Зловживання алкоголем (понад 2 л пива або понад 180 мл міцних алкогольних напоїв на добу) також є достовірним фактором ризику вивихів. За результатами метааналізу, при порівнянні частоти вивихів у осіб, які зловживають алкоголем, із тими, що не зловживають, ВР становить 1,17 (95% ДІ 0,84-1,64) [5].

До факторів ризику в деяких нечисленних роботах зараховують і хронічну обструктивну хворобу легень (ВР 1,2; 95% ДІ 1,07-1,33;  $p=0,001$ ). Наявність цукрового діабету, нейродегенеративних захворювань, периферичних захворювань судин, ниркової недостатності не є достовірним фактором ризику вивихів [9].

**2.6. Навчання та допомога в побуті.** Збільшують ризик вивиху як недостатнє навчання пацієнтів післяопераційним правилам щодо обмеження фізичної активності [13], так і недостатньо відповідальна поведінка пацієнта [14]. У проспективному когортному дослідженні, де проводили порівняння пацієнтів із передопераційним навчанням і без нього, було виявлено, що навчання призводить до зниження абсолютного ризику вивиху на 1,3% [13]. При виписці пацієнта після операції додому ви-

вихи відбуваються частіше, ніж при переведенні в реабілітаційний центр із сестринським доглядом (ВР 1,46; 95% ДІ 1,29-1,65). Реабілітаційна допомога з візитами додому теж знижує частоту вивихів, але не настільки яскраво – ВР “дім” проти “допомога вдома” 1,06 (0,94-1,19) [5].

**2.7. Рівень фізичної активності.** Рівень фізичної активності пацієнта до операції як інтегральний показник морбідності пацієнта також є фактором ризику вивиху. С.І. Esposito зі співавторами з'ясували, що у пацієнтів із вивихами середній передопераційний статус за шкалою LEAS становив  $9\pm 3$  бали і був достовірно менше, ніж у пацієнтів без вивихів ( $10\pm 3$  бали,  $p=0,001$ ; LEAS – Lower Extremity Activity Scale, шкала активності нижніх кінцівок) [15].

**2.8. Причини ендопротезування.** Дослідження щодо впливу переломів шийки і головки стегнової кістки, що передують ендопротезуванню, на ризик вивиху мають різноспрямовані результати. У дослідженні 2003 р. не було виявлено зв'язку між переломом та ризиком вивиху, а в реєстровій роботі 2006 р. переломи шийки стегнової кістки, що передували ендопротезуванню, підвищували ризик вивиху в порівнянні з плановим ендопротезуванням (ВР 1,79). Метааналіз, зважаючи на різноспрямованість результатів, не виявив статистичних відмінностей щодо частоти вивихів (ВР 1,02; 95% ДІ 0,61-1,72) [5].

Ендопротезування з приводу остеонекрозу голівки стегнової кістки, на думку більшості авторів, призводить до зростання ризику вивиху, за іншими даними – не призводить. Наприклад, Е.В. Gausden зі співавторами визначили ВР 1,67 (95% ДІ 1,45-1,93;  $p<0,0001$ ) [15]. У метааналізі S.K. Kunutsor зі співавторами є не зовсім зрозумілий момент: як фактор ризику окремо аналізується аваскулярний некроз (ВР 1,71; 95% ДІ 1,33-2,18) й окремо – остеонекроз (ВР 1,48; 95% ДІ 1,11-1,97) [5].

Ендопротезування з приводу ревматоїдного ураження суглоба – достовірний фактор ризику (ВР 1,94; 95% ДІ 1,65-2,27) [5].

Ревізійне ендопротезування асоційоване з ризиком вивиху до 28%, а відносний ризик (ВР) вивиху при ревізії становить 3,43 (95% ДІ 1,45-8,13) [5]. Звичайно, настільки висока частота обумовлена значними м'якотканинними дефектами, незрощенням переломів або кістковими дефектами вертельної області. Робіт, які реєструють підвищений ризик вивихів після ревізійного ендопротезування, досить багато, але ми вважаємо за краще не зупинятися на них більш докладно, тому що обсяг ревізійного втручання і, відповідно, м'якотканинних і кісткових дефектів може значно змінюватись і залежить від конкретного клінічного випадку, що й обумовлює широкий 95% довірчий інтервал (1,45-8,13) відносного ризику за даними метааналізу [5].

**2.9. Хребетно-тазовий баланс.** Одночасне ураження хребта і кульшових суглобів зустрічається досить часто, і біомеханічні хребетно-тазові порушення, які виникають на цьому фоні, в контексті ендопротезування заслуговують на окрему увагу. Пацієнти з фіксованим хребтом, дегенеративними захворюваннями поперекового відділу хребта, різними деформаціями мають значно більший ризик вивихів після ендопротезування: D.C. Perfetti зі співавторами повідомляють про ВШ 7,19 [17]. В інших роботах значення ЗВШ не настільки драматичне, але теж вельми велике. Наприклад, E.V. Gausden повідомляє, що транспедикулярна фіксація хребта – найбільш значущий самостійний фактор ризику вивиху протягом 40 днів після ендопротезування (BP 2,45; 95% ДІ 1,97-3,04;  $p < 0,0001$ ) у порівнянні з усіма іншими [9].

A.J. Buckland зі співавторами для пацієнтів із фіксацією хребта на 1-2 рівнях отримали BP 1,93 (95% ДІ 1,42-2,32;  $p < 0,001$ ), а фіксація хребта на 3-7 рівнях давала значення ВШ 2,77 (95% ДІ 2,04-4,80;  $p < 0,001$ ) [18]. D.C. Sing зі співавторами повідомили про аналогічну кореляції ризику вивихів із кількістю рівнів хребетних артрорезів: частота вивихів в їх дослідженні при артрорезі на 1-2 рівнях становила 4,26%, а при 3 і більше рівнях – 7,51% (у групі контролю – 2, і 36%; BP 1,8 і 3,2 відповідно) [19]. Більш того, у згаданій вище роботі D.C. Perfetti зі співавторами було отримано вищий ризик ревізійних операцій у пацієнтів із фіксацією поперекового відділу хребта – BP 4,64 [33]. Високий ризик ревізійних операцій із приводу нестабільності у пацієнтів із порушенням сагітального хребетно-тазового балансу відзначений і в роботі E.M. DelSole зі співавторами – від 5,8 до 8,0% [20].

### 3. Фактори ризику, пов'язані з хірургом

**3.1. Доступ.** Задній доступ традиційно популярний, але в останнє десятиліття дедалі більше використовуються передні доступи, оскільки вони, ймовірно, дозволяють зменшити тривалість стаціонарного лікування, інтенсивність болю, зумовлюють більш швидке відновлення функції суглоба.

D. Sheth зі співавторами при аналізі 22 237 випадків ендопротезування (середній термін спостереження 3 роки) з'ясували, що при порівнянні із заднім доступом антеролатеральний – знижує ризик вивиху більш ніж удвічі (BP 0,29; 95% ДІ 0,13-0,63;  $p = 0,002$ ), а прямий передній доступ – більш ніж удвічі (BP 0,44; 95% ДІ 0,22-0,87;  $p = 0,017$ ). Відмінностей щодо частоти вивихів між переднім і антеролатеральними доступами виявлено не було [36].

З іншого боку, в роботі J.D. Maratt зі співавторами частота вивихів після прямого переднього доступу виявилась такою ж, як і після заднього доступу (0,84% і 0,79% відповідно) [37].

Етіологія вивиху багатофакторна, й однакова частота вивихів при передньому і задньому доступі в дослідженні J.D. Maratt зі співавторами свідчить про те, що хірургам вдалося компенсувати такий фактор ризику, як задній доступ, впливом на інші чинники ризику (наприклад, позиціонування). Це значить, що ендопротезування має відрізнитися не тільки доступом. У контексті багатофакторної етіології вивиху також можна згадати, що при ревізійному ендопротезуванні частота вивихів не залежить від доступу [38].

Однак у більшості робіт хірургам не вдається мінімізувати негативний вплив заднього доступу корекцією інших факторів ризику. Метааналіз показує, що ризик вивиху при задньому доступі більше, ніж при передньо-боковому (15 досліджень; BP 2,00; 95% ДІ 1,39-2,87), прямому передньому (13 досліджень; BP 1,76; 95% ДІ 1,2-2,5) і бічному (9 досліджень; BP 1,61; 95% ДІ 1,17-2,21). Відмінності за частотою вивихів при порівнянні заднього доступу з черезвертлюговим (5 досліджень), переднього з задньо-боковим (3 дослідження), міні-інвазивного заднього з традиційним заднім, міні-інвазивного переднього або передньо-бокового з боковим, бокового з передньо-боковим, міні-дводоступної методики з міні-заднім доступом (по одному дослідженню) виявилися незначними [5].

Вертлюгова остеотомія при латеральному доступі знижує ризик вивиху в порівнянні з латеральним доступом без остеотомії (одне дослідження; BP 0,2; 95% ДІ 0,08-0,49) [5].

Переваги групи передніх доступів, у тому числі і в частині зниженого ризику вивихів, часто спонукають хірургів переучуватися і міняти свої переваги, але багато хто відмовляється змінюватись, оскільки справедливо побоюється зростання ускладнень у процесі кривої навчання. X. Kong зі співавторами опублікували свій досвід кривої навчання при переході від заднього доступу до переднього. Після перших 50 операцій вони отримали два вивихи, а серед наступних 50 операцій вивихів не було, але вони відзначають, що після перших 50 операцій вони стали використовувати флюороскопічний контроль позиціонування імплантатів [39].

**3.2. Розмір ацетабулярного компонента.** Ще одним фактором ризику є розмір ацетабулярного компонента. З одного боку, це пов'язаний із пацієнтом фактор, оскільки розмір чашки визначається анатомією, а з іншого – в певних межах на вибір розміру впливає і хірург, так що його можна вважати мало модифікованим, проте модифікованим фактором.

R. Peter зі співавторами з'ясували, що при діаметрі чашки менше ніж 56 мм частота вивихів коливалась від 0,6 до 2,4% залежно від конкретного діаметра, а при діаметрі  $\geq 56$  мм – від 4,1 до 5,2% (BP 2,9;



95% ДІ 1,2-4,9, діаметр головки 28 мм) [13]. Вірогідно, в цьому дослідженні більший вплив мали інші фактори, що визначають розмір чашки, а не дистанція “вистрибування” сама по собі, тобто, можливо, що розмір чашки – проксі-фактор. Аналогічних висновків дійшли і S.S. Kelley зі співавторами в роботі 1998 р. Частота ревізій із приводу вивихів у пацієнтів із чашками  $\geq 62$  мм виявилася значно більшою (5 із 36,14%) у порівнянні з чашками  $\leq 60$  мм (11 із 272,4%) [16].

Проте в метааналізі 2019 р. S.K. Kunutsor зі співавторами наводять зовсім інші дані [5]. У додатковому матеріалі до метааналізу йдеться, що вплив діаметра чашки вивчався в трьох роботах. В одному випадку порівнювались діаметри  $\geq 56$  vs  $< 56$  мм – це робота R. Peter зі співавторами [13]. В іншому дослідженні  $\geq 62$  vs  $< 60$  мм – робота S.S. Kelley зі співавторами [16]. А в третьому випадку діаметри  $\geq 54$  vs  $< 54$  мм – цю роботу ми не змогли ідентифікувати (в самому метааналізі S. Kunutsor зі співавторами не було посилання на жодну роботу). Зокрема, S.K. Kunutsor зі співавторами стверджують, що діаметр чашки  $\geq 56$  мм знижує ризик вивиху (ВР 0,42; 95% ДІ 0,21-0,86), а діаметр  $\geq 62$  мм, навпаки, підвищує (ВР 3,43; 95% ДІ 1,27-9,29) [5]. Звернувшись до повних текстів відповідних робіт R. Peter зі співавторами [13] і S.S. Kelley зі співавторами [16], стає зрозуміло, що це не так: великий діаметр збільшує ризик вивиху в обох роботах.

**3.3. Позиціонування ацетабулярного компонента.** Результати метааналізу показали, що абдукційно нахил чашки понад  $50^\circ$  збільшує ризик майже втричі (ВР 2,96; 95% ДІ 1,44-6,10), нахил понад  $55^\circ$  – майже в 8 разів (ВР 7,7; 95% ДІ 2,30-26,00) [5]. Звернувшись до оригінальної роботи K.G. Seagrave зі співавторами [21], ми виявили, що “безпечним діапазоном” автори вважали  $30$ - $50^\circ$  нахилу і  $5$ - $25^\circ$  антеверсії, а не  $35$ - $50^\circ$  нахилу, як зазначено в метааналізі [5]. В окресленому “безпечному діапазоні” в дослідженні K.G. Seagrave зі співавторами перебувало 79% випадків контрольної групи (без вивихів), але відсоток випадків із групи “вивихи”, які перебували в “безпечній зоні”, був набагато меншим і становив 60% (методом  $\chi^2$ ;  $p < 0,01$ ) [21]. Аналогічний “реверс” відносних ризиків у метааналізі є для інших випадків антеверсії чашки в діапазонах  $10$ - $30^\circ$ ,  $10$ - $20^\circ$  і  $0$ - $20^\circ$  [5].

Свіжі наукові дані стирають межу між факторами ризику вивихів, пов'язаними з пацієнтом і пов'язаними з хірургом. Найбільше ця межа стирається, як це не парадоксально, в питанні орієнтації вертлюгового компонента.

Опублікована понад 40 років тому стаття G.E. Lewinnek зі співавторами “Вивихи після тотального ендопротезування кульшового суглоба” стала класичною, увійшла до всіх керівництв з

ендопротезування [22]. Автори писали: “Існують відносно безпечні кути орієнтації чашки ..., латеральний нахил у  $40^\circ \pm 10^\circ$  і  $15^\circ \pm 10^\circ$  антеверсії ... доведено найбільш безпечні”.

Однак у роботі C.I. Esposito [15] були показані протилежні класичним поглядам дані про те, що нахил і антеверсія чашки не впливають на ризик вивиху.

Насправді перші докази відсутності зв'язку ризику вивихів з орієнтацією чашки були опубліковані ще в 2011 р. [23], а в 2016-2017 рр. з'явилися ще 3 якісні роботи [20, 24, 25], які поглиблюють дані C.I. Esposito [15]. У цих роботах говорилось як про те, що хірургам часто не вдається отримати рекомендовані кути орієнтації чашки в зоні Lewinnek [22], так і про відсутність прогностичної цінності кутів через ризик механічних ускладнень, включаючи вивихи. Іншими словами, більшість вивихів відбувається саме при повному дотриманні рекомендацій щодо орієнтації чашки в зоні Lewinnek [22].

Коли людина стоїть – таз нахилений вперед, поперековий відділ хребта має лордоз, а кульшова западина відносно “закриває” голівку. Коли людина сидить, поперековий лордоз зменшується, таз нахилється назад у середньому на  $20^\circ$ , а кульшова западина “відкривається” вперед. При нормальній амплітуді рухів на рівні хребта, клубово-крижовому рівні нахил таза назад у сидячому положенні знижує істинний кут згинання стегна. Якщо існує дефіцит рухів на рівні хребта, клубово-крижовому рівні, то виникає гіпермобільність на інших рівнях. В умовах дегенеративних проблем із поперековим відділом хребта або після хребетного артродеза компенсація відбувається внаслідок збільшення амплітуди рухів стегна, виникає ризик імпінджменту і, відповідно, вивиху після ендопротезування [26]. В одному зі свіжих досліджень було встановлено, що втрата одного градуса нахилу таза призводить до збільшення амплітуди рухів стегна на  $0,9^\circ$  [27]. Ця функціональна реальність обмежує “безпечну зону”, яка, по суті, актуальна тільки для статичного вертикального положення. Нахил таза назад у положенні сидячи “відкриває” кульшову западину через імпінджмент та згинає стегно. Внесок стегна в “задній” нахил таза при сидінні за рахунок імпінджмента підтверджений у лабораторних дослідженнях J.M. Elkins зі співавторами [28]. З цієї точки зору на сучасному етапі, мабуть, можна говорити про те, що тільки одночасна антеверсія кульшової западини й антеверсія стегна (точніше, антеторсія) призводять до вивиху після ендопротезування, а не позиція чашки сама по собі. Більш того, C.I. Esposito зі співавторами показали, що в етіології імпінджмента та ризику вивиху рух стегна навіть має більше значення, ніж позиція чашки [15]. Аналогічних висновків дійшли й інші автори [29, 30].

Просторове положення кульшового суглоба охоплює сагітальний нахил таза зі зміною ацетабулярних кутів і рух власне стегна при згинанні та розгинанні. Т. Tezuka зі співавторами запропонували оцінювати комбінацію змін кутів (кульшової западини і стегна), які бачимо на латеральній попереково-тазовій рентгенограмі, за допомогою спеціального “комбінованого сагітального індексу” [29]. У цій роботі пропонується новий термін – “функціональна безпечна зона” на противагу статичній “безпечній зоні” за Lewinnek, яку ми бачимо в передньо-задній проекції.

А.М. DiGioia зі співавторами запропонували теорію важливості сагітальної осі в функціонуванні вертлюгового компонента. Теорія отримала розвиток, і інші автори стали вивчати сагітальні зміни в ланцюзі “хребет – таз – кульшовий суглоб” та їх вплив на орієнтацію чашки при зміні положення тіла [15, 31]. У деяких роботах автори говорять про ризик вивиху після ендопротезування при зниженій амплітуді функціонального нахилу таза на фоні анкілозованого поперекового відділу хребта [18].

У деяких роботах автори повідомляють про вкрай високу частоту вивихів (до 8%) після ендопротезування у пацієнтів із конкомінантною патологією хребта, незважаючи на позиціонування вертлюгового компонента в “безпечній зоні” [20, 32], і хірурги дедалі впевненіше говорять про те, що інтраопераційна орієнтація чашки, навіть чітко в “безпечній зоні” за Lewinnek, може бути недостатньою для запобігання вивиху при функціональній зміні орієнтації.

Усі ці сучасні дослідження змінюють спрощену концепцію про те, що відсутність вивихів залежить від виконання якихось певних умов з орієнтації вертлюгового компонента, які оцінюються за передньо-задньою рентгенологічною проекцією. Критерії Lewinnek сорокарічної давнини [22] насправді не є критеріями відсутності вивихів. Парадигма змінюється: хірург повинен прагнути до індивідуальної функціональної вимоги щодо орієнтації компонентів у конкретного пацієнта. У лікарнях, які займаються ендопротезуванням, дедалі частіше виконують перед- і післяопераційні сагітальні рентгенограми в положенні сидячи і стоячи, особливо у пацієнтів із високим ризиком вивиху, до яких у цьому контексті можна зарахувати пацієнтів як із гіпермобільністю, так і зі зниженою амплітудою рухів при різній патології поперекового відділу хребта [33].

Більш того, Saiz et al., крім рентгенограм у положенні сидячи і стоячи, рекомендують виконувати функціональні рентгенограми в положенні, коли одна нога пацієнта стає на щабель драбини, моделюючи піднімання вгору [26].

Можливо, підхід “функціонально безпечної зони” виправдає себе і справді приведе до зниження частоти вивихів і обумовлених ними ревізійних операцій, але таких досліджень поки практично немає. В одній із робіт 2018 р. N. Heckmann зі співавторами [27] вивчали вплив “функціонально безпечної зони”, що оцінюється за вже згаданим “комбінованим сагітальним індексом”, на ризик вивиху [29]. У 2014 р. Y. Nakashima зі співавторами запропонували комбіновано збільшувати сумарну антеверсію чашки і ніжки до  $50 \pm 10^\circ$  (230 випадків), порівнявши з групою традиційної антеверсії (сумарно  $20^\circ$ ). Післяопераційний КТ-контроль сумарної антеверсії був вивчений у 111 випадках. У результаті вони отримали достовірне зниження частоти вивихів (0,4% і 2,5% у групах відповідно, ВР 5,8 після видалення факторів ризику “діагноз” і “розмір головки”) [34]. Y. Nakashima зі співавторами не використовували комбінований сагітальний індекс і парадигму “функціонально безпечної зони”, які були запропоновані пізніше, але їх ідея була близька. Настільки велика сумарна антеверсія хоч і знижує ризик вивиху, але потребує більш пильного вивчення в контексті того ж механічного зносу та інших ускладнень, а її застосування у всіх пацієнтів без дефіциту нахилу таза, на наш погляд, є передчасним.

Зміна парадигми на “функціонально безпечну зону” не вимагає зміни техніки операції, а тільки означає важливість більшої уваги хірурга до функціонального руху таза і стегна для визначення потрібної в індивідуальному випадку інклинації чашки й антеверсії чашки і ніжки [35]. Наприклад, через захворювання або після спінальної операції може бути дефіцит рухів у поперековому відділі хребта, й амплітуда нахилу таза при вставанні або сидінні теж значно знижується. Такий хребетно-тазовий дисбаланс вимагає як мінімум більшої антеверсії і, можливо, інклинації, ступінь яких визначається інтраопераційно [30]. Якщо інтраопераційно зміною орієнтації чашки не вдається досягти потрібної стабільності, то слід використовувати інші методи стабілізації, включно з системами подвійної мобільності.

У роботі 2019 р. L.D. Dorr і J.J. Callaghan, яку вони назвали “Death of the Lewinnek “Safe Zone” (Смерть безпечної зони Lewinnek)”, стверджується, що зміна орієнтації може та повинна бути зроблена для отримання функціональної стабільності, зокрема у пацієнтів із hip-spine синдромом [33]. У згаданому вище метааналізі 2017 р. K.G. Seagrave зі співавторами, в якому об’єднані результати 28 робіт, що вивчали вплив позиції чашки на ризик вивиху, автори роблять висновок про те, що “при порівнянні середніх кутів антеверсії та інклинації у пацієнтів із вивихами і без них більшість робіт не показали значних відмінностей”.

Складно визначити межі безпечних діапазонів орієнтації чашки при ендопротезуванні. Цільова орієнтація чашки у кожного пацієнта своя і залежить від багатьох факторів. Позиціонування чашки в рекомендованих діапазонах не виключає ризик вивиху, але може знизити його [21].

**3.4. Імпінджмент.** Класична теорія імпінджменту як ключового механізму вивиху була сформульована Н.С. Amstutz зі співавторами в 1975 р. Аналіз імплантатів, видалених при ревізії з приводу вивихів, показує, що 80% чашок і 94% вкладок мають ознаки імпінджменту, а при ревізії з приводу інших причин такі ознаки мають 51 і 56% імплантатів відповідно [40]. Н. Мікі зі співавторами стверджують, що імпінджмент – головний фактор ризику і пусковий механізм вивиху, а власне імпінджмент у першу чергу визначається мальпозицією імплантатів [40], особливо важливою з точки зору вже описаної вище “функціонально безпечної зони” у пацієнтів із патологією хребта.

Імпінджмент можна зменшити або виключити збільшенням співвідношення діаметрів головки і шийки, що приведе до збільшення амплітуди до моменту зіткнення [41].

При обмеженому впливі хірурга на діаметр шийки це співвідношення змінюється переважно шляхом збільшення діаметра головки.

**3.5. Розмір голівки.** Історично зміна діаметрів на великі відбувалась не зовсім гладко – голівки діаметром 32 мм призводили до більшого об'єму стирання поліетилену і, відповідно, до остеолізу навколо компонентів ендопротеза. Поява крослінк поліетилену та кераміки дозволила розв'язати цю проблему. В одній із перших робіт з цієї теми G.M. Alberton зі співавторами показали, що голівки діаметром 28 мм і 32 мм знижують ризик вивиху в порівнянні з голівками 22 мм, що застосовувались у минулому. У наступних роботах були отримані аналогічні дані: ВР 2,4 при порівнянні діаметра 22,2 мм із більшими діаметрами [42]; ВР 2,0 при порівнянні 22,2 мм із 28 мм [43]; ВР 1,2 при порівнянні 22,2 мм із 32 мм [44].

Зниження ризику вивиху при голівках великого діаметра відбувається внаслідок збільшеної “дистанції вистрибування” і більшої амплітуди без імпінджменту (збільшене відношення діаметрів голівки і шийки). Звичайно ж, збільшення діаметра голівки супроводжувалося зменшенням товщини вкладиша [45].

Подальше збільшення діаметра голівки (з 28 мм до 32 мм) призводило до менш однозначного зниження частоти вивихів. Наприклад, у дослідженні N.P. Hailer зі співавторами при порівнянні діаметра 28 мм із 32 мм ВР уже склав 1,3 (2,0 при порівнянні 22,2 мм із 28 мм) [44], а Т.Н. Magee зі співавторами

стверджують, що ризик вивиху не залежить від діаметра головки (при діаметрі 28 мм і більше) [46]. Утім, у роботі Т.Н. Magee зі співавторами вивчено всього 17 випадків вивихів сумарно при всіх діаметрах головок.

Ще більший (36 мм) діаметр головки дозволяє відповідно ще більше знизити ризик вивиху: на 3,6% (95% ДІ 0,9-6,8%) протягом першого року після операції в порівнянні з 28 мм, що, звичайно ж, набагато менше, ніж радикальне зниження частоти вивихів при порівнянні 22 мм із 28 мм і 32 мм, 28 мм із 32 мм. Перевага голівок більшого діаметра виявляється при будь-якому доступі [47].

До метааналізу S.K. Kunutsor зі співавторами [5] в частині питання про зв'язок ризику вивиху з діаметром головки ввійшли 50 робіт, у тому числі ті, які порівнюють і екзотичні діаметри: 30, 26 і 40 мм. Достовірні відмінності були виявлені лише при порівнянні 28 мм і 32 мм (12 робіт; ВР 1,67; 95% ДІ 1,28-2,18), 22 мм і 32 мм (6 робіт; ВР 1,88; 95% ДІ 1,51-2,33), 28 мм і 36 мм (3 роботи; ВР 2,2; 95% ДІ 1,3-3,8), 32 мм і 36 мм (2 роботи; ВР 1,56; 95% ДІ 1,26-1,92) і при порівнянні 26 мм із 30 мм і 28 мм із 30 мм (по 2 роботи). При порівнянні 22 мм із 28 мм ВР становив 3,03 (95% ДІ 0,66-14,01), але відмінності виявилися незначними, зважаючи на широкий довірчий інтервал результатів з включених робіт. В інших випадках (26 мм vs 32 мм; 36 мм vs 40 мм) відмінності теж були недостовірні [5].

Звичайно ж, головки діаметром 36 мм усе ще дають більшу частоту вивихів, ніж анатомічні голівки при біполярному однополюсному протезуванні (4,6% і 0,5% відповідно при 10-річному спостереженні) [48]. Біполярний ендопротез має найбільше співвідношення діаметрів головки та шийки, відповідно, найбільшу амплітуду і дистанцію “вистрибування”. Однак біполярний ендопротез має свої показання та обмеження.

**3.6. Тип ацетабулярного вкладиша.** Застосування вкладиша з козирком дозволяє знизити частоту вивихів вдвічі (ВР 0,49; 95% ДІ 0,36-0,66 за результатами 4 досліджень, сумарно 16 531 пацієнт) [5]. Вкладиші з козирком дозволяють знизити ризик вивиху як після первинного, так і після ревізійного ендопротезування [67]. За даними G.M. Alberton зі співавторами, такі вкладиші знизили частоту вивихів у 2,2 раза після ізольованої заміни чашки і в 4,4 раза при комбінованій заміні чашки і вкладиша. На думку авторів, таке зниження ризику вивихів при заміні чашки і ніжки означає, що ця травматична операція призводить до більших проблем із натягом м'яких тканин і цілісністю м'язів, що і вимагає додаткових заходів зі стабілізації у вигляді вкладиша з козирком. Однак якщо виконувалась ре-ревізія з приводу вивихів, то частота невдач була однаковою при заміні тіль-

ки ніжки, тільки чашки ніжки і чашки (7,1%; 9,0% і 7,3% відповідно;  $p=0,61$ ).

Для мінімізації можливості вивиху можуть використовуватися і пов'язані з головою вкладиші (constrained), особливо у пацієнтів із високим ризиком вивихів. Наприклад, у ретроспективному огляді J.T. Munro зі співавторами пов'язані вкладиші використовувалися у 81 пацієнта з високим ризиком вивихів, і вивихи трапилися в 3 (3,7%) випадках із середньою тривалістю спостереження 34 міс. (мінімум 24 міс.) [49].

В іншій роботі T. Pace зі співавторами використовували пов'язані вкладиші у 137 пацієнтів (154 операції) з високим ризиком вивиху (Zimmer Natural Stem Longevity Constrained Liner, чашка Epsilon), частота вивихів склала 1,9% через 6 років [50]. Важливо відзначити, що використовувати пов'язані вкладиші T. Pace зі співавторами почали після того, як частота вивихів у їх пацієнтів становила 9,8%, що, звичайно ж, дуже багато, та, ймовірно, цю проблему можна було б розв'язати іншим шляхом.

Аналогічно K. Gill зі співавторами повідомили про 1,8% вивихів через 45 міс. після використання 55 пов'язаних вкладишів у 54 пацієнтів із переломами шийки стегнової кістки, з деменцією, нейрому'язовими розладами, недостатністю м'язів-абдукторів [51]. В інших дослідженнях авторам не вдалося довести користь при використанні пов'язаних вкладишів – частота ревізій, у тому числі з приводу інфекцій та розхитування, була велика [47].

З великою обережністю варто використовувати пов'язані вкладиші – частота ревізій при цих вкладках із приводу інших причин дуже висока (16-29%) [72]. Пов'язаним вкладишем можна намагатися компенсувати неадекватно позиційовані імпланти, і ми отримуємо чергову неспроможність, коли вирветься безпосередньо вкладиш [26] або вкладиш разом із чашкою.

Рішення про використання пов'язаного вкладиша має бути дуже зваженим, тому що частота ревізій при використанні цих вкладишів із приводу інших причин дуже висока (16-29%) [51], і пов'язаним вкладишем можна намагатися компенсувати неадекватно позиційовані імпланти.

При ревізії, звичайно ж, важливі і мають місце вже описані маневри з посиленням ушиванням при задніх доступах [62], пластика синтетичними матеріалами [65], дисталізація великого вертлюга.

**3.7. Натяг м'яких тканин: офсет, капсула та м'язи.** Ушивання капсули після ендпротезування дозволяє додатково стабілізувати суглоб [52], але після установки імплантів абдуктори та капсула можуть розтягуватися або скорочуватись, що теж впливає на ризик вивиху. Для зниження ризику вивиху важливо отримати достатній натяг комплексу

м'яких тканин, що включають капсулу, короткі зовнішні ротатори і сідничні м'язи як після первинного, так і після ревізійного ендпротезування.

Традиційно вважається, що важливу роль у стабільності відіграє офсет. У нативних суглобах він варіює від 39 до 43 мм, і, на загальний погляд, анатомічне відновлення буде стабільним. Існує думка, що офсет потрібно відновлювати не просто анатомічно, а навіть збільшувати його. У нещодавно проведеному дослідженні типу “випадок – контроль” (67 вивихів і 245 випадків користування під наглядом) B. Forde зі співавторами з'ясували, що збільшення офсету як мінімум на 3 мм у порівнянні з контралатеральним суглобом знижує ризик вивиху ( $p=0,0192$ ), при цьому на ризик вивиху не впливали нахил і антеверсія чашки і різниця в довжині кінцівок. На їхню думку, офсет – найважливіший фактор стабільності [53]. Деякі автори в кадаверних дослідженнях теж доходять висновку, що збільшений офсет разом із великим діаметром головки призводить до збільшення безпечної амплітуди рухів і меншому ризику вивихів [80]. Однак в інших клінічних дослідженнях [54] авторам не вдалося виявити, що офсет впливає на ризик вивиху. З іншого боку, робота B. Forde зі співавторами найбільша за загальною кількістю вивчених вивихів [53].

Офсет можна збільшувати не тільки голівкою, а й ніжкою, використовуючи латералізовані або модульні варіанти. Важливо пам'ятати, що у модульних ніжок є ризик фретинг-корозії, і багато авторів не рекомендують використовувати їх рутинно [57]. Ціна інших ускладнень може виявитися неадекватною щодо відсутності зниження ризику вивиху, за даними одних досліджень, або невеликого зниження ризику вивиху (ВР усього 0,94), за даними інших [53].

J. Dargel зі співавторами вважають, що достатній натяг м'яких тканин має досягатися не тільки за рахунок збільшення офсету, але і внаслідок адекватного ушивання [14]. Тактика заміни головки на іншу з великим офсетом при ревізії з приводу вивиху як самостійний захід може привести до стабільності, але ми вважаємо, що інтраопераційно складно припустити, чи буде цього справді достатньо.

Щодо тактики ушивання капсули існують 2 варіанти: зшивати тільки м'язи і зшивати тільки капсулу. Ушивання капсули особливо важливо при задньому і задньо-латеральному доступі. В одному з досліджень капсулорафія дозволила знизити частоту вивихів із 2,8 до 0,6% (1 000 пацієнтів) [58], а в іншому – з 4,8 до 0,7% (1 515 пацієнтів). Але ушивання після заднього доступу має бути не просто м'якотканинним, а й посиленням. У метааналізі 7 досліджень, які включили 45 594 випадків первинного ендпротезування, D. Zhang зі співавторами показали меншу частоту вивихів і більший

результат за шкалою Harris у пацієнтів із заднім доступом та посиленням ушиванням [59], яке при задньому доступі охоплює використання якірних фіксаторів за Y. Zhang зі співавторами [60] і/або трансосальний шов за E.A. Sraans зі співавторами [61].

При ревізійному ендопротезуванні посилене ушивання теж демонструє ефективність: після ревізійного ендопротезування заднім доступом реревізія з приводу вивихів робилася в 1,9% і в 2,5% випадків у групах посиленого ушивання і в 10% випадків у групах звичайного ушивання [62]. Нещодавно S. Aota зі співавторами запропонували нову методику посиленого ушивання з використанням синтетичної зв'язки Leeds-Keio, яка, за даними авторів, дозволила стабілізувати суглоб у 82% випадків ревізій із приводу складних випадків багаторазових вивихів [63].

**3.8. Подвійна мобільність.** У пацієнтів із високим ризиком вивиху при первинній операції можуть використовуватися ендопротези з подвійною мобільністю. Історично були побоювання, що подвійна мобільність спричинить об'ємний знос поліетилену, але клінічні дослідження показали добрі результати і невисокий ризик остеолізу [64]. Частота вивихів після первинного протезування з використанням подвійної мобільності вивчали в 6 роботах, які показали зниження частоти вивихів майже в 7 разів (ВР 0,15; 95% ДІ 0,08-0,29) [5].

Існує понад 2 десятки досліджень, присвячених вивченню ефективності подвійної мобільності при ревізії з приводу вивихів. Ці роботи досить гетерогенні за дизайном і описують максимум кілька десятків випадків із різними результатами, але ми не будемо зупинятися на них докладно, тому що є велике французьке багатоцентрове дослідження, яке об'єднало 3 473 випадків ревізій (використання подвійної мобільності в ході першої ревізії з приводу вивихів), що дало феноменально низьку частоту невдач – 0,43% з тривалістю спостереження від 5 до 11 років [42]. Сьогодні подвійна мобільність, мабуть, найбільш надійний варіант стабілізації.

J. Parvizi зі співавторами повідомляють про заміну на біполярний ендопротез з відповідно ще більшим діаметром головки у 27 пацієнтів із хронічними вивихами, що виявилось ефективним у 81% випадків [71].

**3.9. Досвід хірурга.** Усі вищеописані чинники ризику мають оцінюватися хірургом і, якщо це можливо, мінімізуватися. Багато моментів операції (доступ, вибір імплантатів, їх позиціонування, технологія ушивання рани) залежать від знань хірурга, його навичок і переваг, врешті-решт від досвіду, і саме досвід хірурга теж дозволяє знизити частоту вивихів. Частота вивихів після ендопротезування у хірургів, які виконують менше ніж 5 операцій на рік, на 50% більше, ніж у хірургів, які виконують понад 50 операцій на рік [65].

## Висновки

Вивихи після ендопротезування все ще є актуальною проблемою, хоча частота цих ускладнень в останні десятиліття знижується. Етіологія вивиху після первинного ендопротезування багатофакторна, і при оцінці кожного пацієнта потрібно враховувати всі фактори ризику, що охоплюють особливості пацієнта і пов'язані з хірургом чинники. Межа між факторами, пов'язаними з пацієнтом і пов'язаними з хірургом, поступово стирається, особливо у пацієнтів із хребетно-тазовим дисбалансом, концепція “безпечної зони” за Lewinnek витісняється парадигмою “функціонально безпечної зони”. Стратегія зниження ризику вивиху полягає в ретельному плануванні операції, обліку всіх факторів ризику, розумінні біомеханіки суглоба і застосуванні адекватних відповідних заходів щодо корекції етіологічних факторів, якщо це можливо, або їх компенсації за рахунок інших прийомів. Якщо вивих трапляється, то може виявитися ефективною консервативна тактика. При цьому важливим є аналіз причин вивиху, які при повторенні вимагають ревізійної операції.

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

## References

1. Amstutz H.C. Complications of total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1970;72:123-137.
2. Fessy M.H., Putman S., Viste A., Isida R., Ramdane N., Ferreira A. et al. What are the risk factors for dislocation in primary total hip arthroplasty? A multicentre case-control study of 128 unstable and 438 stable hips. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017; 103(5):663-668. DOI: 10.1016/j.otsr.2017.05.014.
3. de Palma L., Procaccini R., Soccetti A., Marinelli M. Hospital cost of treating early dislocation following hip arthroplasty. *Hip Int.* 2012; 22(1):62-67. DOI: 10.5301/HIP.2012.9059.
4. Abdel M.P., Cross M.B., Yaseen A.T., Haddad F.S. The functional and financial impact of isolated and recurrent dislocation after total hip arthroplasty. *Bone Joint J.* 2015; 97-B(8):1046-1049. DOI: 10.1302/0301-620X.97B8.34952.
5. Kunutsor S.K., Barrett M.C., Beswick A.D., Judge A., Blom A.W., Wylde V., Whitehouse M.R. Risk factors for dislocation after primary total hip replacement: a systematic review and meta-analysis of 125 studies involving approximately five million hip replacements. *Lancet Rheumatol.* 2019; 1(2):E111-E121. DOI: 10.1016/S2665-9913(19)30045-1.
6. Brennan S.A., Khan F., Kiernan C., Queally J.M., McQuillan J., Gormley I.C., O'Byrne J.M. Dislocation of primary total hip arthroplasty and the risk of redislocation. *Hip Int.* 2012; 22(5):500-504. DOI: 10.5301/HIP.2012.9747.
7. Weidenhielm L., Olivecrona H., Maguire G.Q. Jr., Noz M.E. Prosthetic liner wear in total hip replacement: a longitudinal 13-year study with computed tomography. *Skeletal Radiol.* 2018; 47(6):883-887. DOI: 10.1007/s00256-018-2878-8.

8. Jørgensen C.C., Kjaersgaard-Andersen P., Solgaard S., Kehlet H. Hip dislocations after 2,734 elective unilateral fast-track total hip arthroplasties: incidence, circumstances and predisposing factors. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; 134(11):1615-1622. DOI: 10.1007/s00402-014-2051-3.
9. Gausden E.B., Parhar H.S., Popper J.E., Sculco P.K., Rush B.N.M. Risk factors for early dislocation following primary elective total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2018; 33(5):1567-1571. DOI: 10.1016/j.arth.2017.12.034.
10. Houdek M.T., Watts C.D., Wyles C.C., Trousdale R.T., Milbrandt T.A., Taunton M.J. Total hip arthroplasty in patients with cerebral palsy: a cohort study matched to patients with osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2017; 99(6):488-493. DOI: 10.2106/JBJS.16.00528.
11. King G., Hunt L.P., Wilkinson J.M., Blom A.W. National Joint Registry for England, Wales, and Northern Ireland. Good outcome of total hip replacement in patients with cerebral palsy: A comparison of 389 patients and 425,813 controls from the National Joint Registry for England and Wales. *Acta Orthop.* 2016; 87(2):93-99. DOI: 10.3109/17453674.2015.1137439.
12. von Knoch M., Berry D.J., Harmsen W.S., Morrey B.F. Late dislocation after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84(11):1949-1953. DOI: 10.2106/00004623-200211000-00007.
13. Peter R., Lubbeke A., Stern R., Hoffmeyer P. Cup size and risk of dislocation after primary total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2011; 26(8):1305-1309. DOI: 10.1016/j.arth.2010.11.015.
14. Dargel J., Oppermann J., Brüggemann G.P., Eysel P. Dislocation following total hip replacement. *Dtsch Arztebl Int.* 2014; 111(51-52):884-890. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0884.
15. Esposito, C.I., Gladnick, B.P., Lee, Y.Y., Lyman, S., Wright, T.M., Mayman D.J. et al. Cup position alone does not predict risk of dislocation after hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2015; 30(1):109-113. DOI: 10.1016/j.arth.2014.07.009.
16. Kelley S.S., Lachiewicz P.F., Hickman J.M., Paterno S.M. Relationship of femoral head and acetabular size to the prevalence of dislocation. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;(355): 163-170. DOI: 10.1097/00003086-199810000-00017.
17. Perfetti D.C., Schwarzkopf R., Buckland A.J., Paulino C.B., Vigdorichik J.M. Prosthetic Dislocation and Revision After Primary Total Hip Arthroplasty in Lumbar Fusion Patients: A Propensity Score Matched-Pair Analysis. *J Arthroplasty.* 2017; 32(5):1635-1640.e1. DOI: 10.1016/j.arth.2016.11.029.
18. Buckland A.J., Puvanarajah V., Vigdorichik J., Schwarzkopf R., Jain A., Klineberg E.O. et al. Dislocation of a primary total hip arthroplasty is more common in patients with a lumbar spinal fusion. *Bone Joint J.* 2017; 99-B(5):585-591. DOI: 10.1302/0301-620X.99B5.BJJ-2016-0657.R1.
19. Sing D.C., Barry J.J., Aguilar T.U., Theologis A.A., Patterson J.T., Tay B.K. et al. Prior Lumbar Spinal Arthrodesis Increases Risk of Prosthetic-Related Complication in Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016; 31(9 Suppl): 227-232.e1. DOI: 10.1016/j.arth.2016.02.069.
20. DelSole E.M., Vigdorichik J.M., Schwarzkopf R., Errico T.J., Buckland A.J. Total hip arthroplasty in the spinal deformity population: does degree of sagittal deformity affect rates of safe zone placement, instability, or revision? *J Arthroplasty.* 2017; 32(6): 1910-1917. DOI: 10.1016/j.arth.2016.12.039.
21. Seagrave K.G., Troelsen A., Malchau H., Husted H., Gromov K. Acetabular cup position and risk of dislocation in primary total hip arthroplasty. *Acta Orthop.* 2017; 88(1): 10-17. DOI: 10.1080/17453674.2016.1251255.
22. Lewinnek G.E., Lewis J.L., Tarr R., Compere C.L., Zimmerman J.R. Dislocations after total hip replacement arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am.* 1978; 60(2): 217-220.
23. Callanan M.C., Jarrett B., Bragdon C.R., Zurakowski D., Rubash H.E., Freiberg A.A., Malchau H. The John Charnley Award: risk factors for cup malpositioning: quality improvement through a joint registry at a tertiary hospital. *Clin Orthop Relat Res.* 2011; 469(2): 319-329. DOI: 10.1007/s11999-010-1487-1.
24. Abdel M.P., von Roth P., Jennings M.T., Hanssen A.D., Pagnano M.W. What Safe Zone? The Vast Majority of Dislocated THAs Are Within the Lewinnek Safe Zone for Acetabular Component Position. *Clin Orthop Relat Res.* 2016; 474(2): 386-391. DOI: 10.1007/s11999-015-4432-5.
25. Sadhu A., Nam D., Coobs B.R., Barrack T.N., Nunley R.M., Barrack R.L. Acetabular component position and the risk of dislocation following primary and revision total hip arthroplasty: a matched cohort analysis. *J Arthroplasty.* 2017; 32(3): 987-991. DOI: 10.1016/j.arth.2016.08.008.
26. Saiz A.M., Lum Z.C., Pereira G.C. Etiology, Evaluation, and Management of Dislocation After Primary Total Hip Arthroplasty. *JBJS Rev.* 2019; 7(7):e7. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.18.00165.
27. Heckmann N., McKnight B., Stefl M., Trasolini N.A., Ike H., Dorr L.D. Late dislocation following total hip arthroplasty: spinopelvic imbalance as a causative factor. *J Bone Joint Surg Am.* 2018; 100(21): 1845-1853. DOI: 10.2106/JBJS.18.00078.
28. Elkins J.M., Callaghan J.J., Brown T.D. The 2014 Frank Stinchfield Award: The "landing zone" for wear and stability in total hip arthroplasty is smaller than we thought: a computational analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2015; 473(2): 441-452. DOI: 10.1007/s11999-014-3818-0.
29. Tezuka T., Heckmann N.D., Bodner R.J., Dorr L.D. Functional Safe Zone Is Superior to the Lewinnek Safe Zone for Total Hip Arthroplasty: Why the Lewinnek Safe Zone Is Not Always Predictive of Stability. *J Arthroplasty.* 2019; 34(1): 3-8. DOI: 10.1016/j.arth.2018.10.034.
30. Stefl M., Lundergan W., Heckmann N., McKnight B., Ike H., Murgai R., Dorr L.D. Spinopelvic mobility and acetabular component position for total hip arthroplasty. *Bone Joint J.* 2017; 99-B(1 Suppl A):37-45. DOI: 10.1302/0301-620X.99B1.BJJ-2016-0415.R1.
31. Espisito C.I., Miller T.T., Kim H.J., Barlow B.T., Wright T.M., Padgett D.E. et al. Does degenerative lumbar spine disease influence femoral acetabular flexion in patients undergoing total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2016; 474(8): 1788-1797. DOI: 10.1007/s11999-016-4787-2.
32. Lum Z.C., Coury J.G., Cohen J.L., Dorr L.D. The Current Knowledge on Spinopelvic Mobility. *J Arthroplasty.* 2018; 33(1): 291-296. DOI: 10.1016/j.arth.2017.08.013.
33. Dorr L.D., Callaghan J.J. Death of the Lewinnek "Safe Zone". *J Arthroplasty.* 2019; 34(1):1-2. DOI: 10.1016/j.arth.2018.10.035.
34. Nakashima Y., Hirata M., Akiyama M., Itokawa T., Yamamoto T., Motomura G. et al. Combined anteversion technique reduced the dislocation in cementless total hip arthroplasty. *Int Orthop.* 2014; 38(1): 27-32.
35. Tripuraneni K.R., Munson N.R., Archibeck M.J., Carothers J.T. Acetabular abduction and dislocations in direct anterior vs posterior total hip arthroplasty: a retrospective, matched cohort study. *J Arthroplasty.* 2016; 31(10): 2299-2302. DOI: 10.1016/j.arth.2016.03.008.
36. Sheth D., Cafri G., Inacio M.C., Paxton E.W., Namba R.S. Anterior and anterolateral approaches for THA are associated with lower dislocation risk without higher revision risk. *Clin Orthop Relat Res.* 2015; 473(11): 3401-3408. DOI: 10.1007/s11999-015-4230-0.
37. Maratt J.D., Gagnier J.J., Butler P.D., Hallstrom B.R., Urquhart A.G., Roberts K.C. No difference in dislocation seen in

- anterior vs posterior approach total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2016; 31(9 Suppl): 127-130. DOI: 10.1016/j.arth.2016.02.071.
38. Guo L., Yang Y., An B., Yang Y., Shi L., Han X., Gao S. Risk factors for dislocation after revision total hip arthroplasty: A systematic review and metaanalysis. *Int J Surg*. 2017; 38:123-129. DOI: 10.1016/j.ijsu.2016.12.122.
39. Kong X., Grau L., Ong A., Yang C., Chai W. Adopting the direct anterior approach: experience and learning curve in a Chinese patient population. *J Orthop Surg Res*. 2019; 14(1): 218.
40. Miki H., Sugano N., Yonenobu K., Tsuda K., Hattori M., Suzuki N. Detecting cause of dislocation after total hip arthroplasty by patient-specific four-dimensional motion analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2013; 28(2): 182-186. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2012.11.009.
41. Vaishya R., Vijay V., Vaish A. Successful salvage of an unstable Girdlestone's excision arthroplasty with a megaprosthesis of the hip. *J Clin Orthop Trauma*. 2015; 6(4):269-272.
42. Girard J., Kern G., Migaud H., Delaunay C., Ramdane N., Hamadouche M. Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique. Primary total hip arthroplasty revision due to dislocation: prospective French multicenter study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013; 99(5): 549-553. DOI: 10.1016/j.otsr.2013.03.026.
43. Howie D.W., Holubowycz O.T., Middleton R. Large femoral heads decrease the incidence of dislocation after total hip arthroplasty: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94(12): 1095-1102. DOI: 10.2106/JBJS.K.00570.
44. Hailer N.P., Weiss R.J., Stark A., Karrholm J. The risk of revision due to dislocation after total hip arthroplasty depends on surgical approach, femoral head size, sex, and primary diagnosis. An analysis of 78,098 operations in the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Acta Orthop*. 2012; 83(5): 442-448. DOI: 10.3109/17453674.2012.733919.
45. Girard J. Femoral head diameter considerations for primary total hip arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015; 101(1 Suppl):S25-29. DOI: 10.1016/j.otsr.2014.07.026.
46. Magee T.H., Schaeffer J.F., Buck D.S., Gililand J.M., Hofmann A.A. Effect of Femoral Head Diameter on Risk of Dislocation after Primary Total Hip Arthroplasty. *J Arthritis*. 2013; 2(1): 109. doi:10.4172/2167-7921.1000109.
47. Berend K.R., Lombardi A.V. Jr., Mallory T.H., Adams J.B., Russell J.H., Groseth K.L. The long-term outcome of 755 consecutive constrained acetabular components in total hip arthroplasty examining the successes and failures. *J Arthroplasty*. 2005; 20(7 Suppl 3): 93-102. DOI: 10.1016/j.arth.2005.06.001.
48. Haughom B.D., Plummer D.R., Moric M., Della Valle C.J. Is there a benefit to head size greater than 36 mm in total hip arthroplasty? *J Arthroplasty*. 2016; 31(1):152-155. DOI: 10.1016/j.arth.2015.08.011.
49. Munro J.T., Vioreanu M.H., Masri B.A., Duncan C.P. Acetabular liner with focal constraint to prevent dislocation after THA. *Clin Orthop Relat Res*. 2013; 471(12): 3883-3390. DOI: 10.1007/s11999-013-2858-1.
50. Pace T., Finley S., Snider R., Looper J., Tanner S. Short-term results of novel constrained total hip arthroplasty. *Orthop Rev (Pavia)*. 2015; 7(2):5779. DOI: 10.4081/or.2015.5779.
51. Gill K., Whitehouse S.L., Hubble M.J., Wilson M.J. Short-term results with a constrained acetabular liner in patients at high risk of dislocation after primary total hip arthroplasty. *Hip Int*. 2016; 26(6):580-584. DOI: 10.5301/hipint.5000396.
52. Prietzel T., Hammer N., Schleifenbaum S., Adler D., Pretzsch M., Kohler L., et al. [The impact of capsular repair on the dislocation rate after primary total hip arthroplasty: a retrospective analysis of 1972 cases]. *Z Orthop Unfall*. 2014; 152(2):130-143. (In German). DOI: 10.1055/s-0034-1368209.
53. Forde B., Engeln K., Bedair H., Bene N., Talmo C., Nandi S. Restoring femoral offset is the most important technical factor in preventing total hip arthroplasty dislocation. *J Orthop*. 2018; 15(1):131-133. DOI: 10.1016/j.jor.2018.01.026.
54. Matsushita A., Nakashima Y., Jingushi S., Yamamoto T., Kurooka A., Iwamoto Y. Effects of the femoral offset and the head size on the safe range of motion in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2009; 24(4):646-651. DOI: 10.1016/j.arth.2008.02.008.
55. Robinson M., Bornstein L., Menear B., Bostrom M., Nestor B., Padgett D., et al. Effect of restoration of combined offset on stability of large head THA. *Hip Int*. 2012; 22(3):248-253. DOI: 10.5301/HIP.2012.9283.
56. Gerhardt D.M., Bisseling P., de Visser E., van Susante J.L. Modular necks in primary hip arthroplasty without anatomical deformity: no clear benefit on restoration of hip geometry and dislocation rate. An exploratory study. *J Arthroplasty*. 2014; 29(8):1553-1558. DOI: 10.1016/j.arth.2014.02.009.
57. De Fine M., Romagnoli M., Toscano A., Bondi A., Nanni M., Zaffagnini S. Is there a role for femoral offset restoration during total hip arthroplasty? A systematic review. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2017; 103(3):349-355. DOI: 10.1016/j.otsr.2016.12.013.
58. Goldstein W.M., Gleason T.F., Kopplin M., Branson J.J. Prevalence of dislocation after total hip arthroplasty through a posterolateral approach with partial capsulotomy and capsulorrhaphy. *J Bone Joint Surg Am*. 2001; 83-A Suppl 2(Pt 1):2-7. DOI: 10.2106/00004623-200100021-00002.
59. Zhang D., Chen L., Peng K., Xing F., Wang H., Xiang Z. Effectiveness and safety of the posterior approach with soft tissue repair for primary total hip arthroplasty: a meta-analysis. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015; 101(1):39-44. DOI: 10.1016/j.otsr.2014.10.01.
60. Spaans E.A., Spaans A.J., van den Hout J.A., Bolder S.B. The result of transmuscular versus transosseous repair of the posterior capsule on early dislocations in primary hip arthroplasty. *Hip Int*. 2015; 25(6):537-542. DOI: 10.5301/hipint.5000279.
61. Suh K.T., Roh H.L., Moon K.P., Shin J.K., Lee J.S. Posterior approach with posterior soft tissue repair in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2008; 23(8):1197-1203. DOI: 10.1016/j.arth.2007.08.009.
62. Aota S., Kikuchi S.I., Ohashi H., Kitano N., Hakozaiki M., Konno S.I. Soft tissue reinforcement with a Leeds-Keio artificial ligament in revision surgery for dislocated total hip arthroplasty. *Hip Int*. 2018; 28(3):324-329. DOI: 10.5301/hipint.5000573.
63. van Heumen M., Heesterbeek P.J., Swierstra B.A., van Helmond G.G., Goosen J.H. Dual mobility acetabular component in revision total hip arthroplasty for persistent dislocation: no dislocations in 50 hips after 1-5 years. *J Orthop Traumatol*. 2015; 16(1):15-20. DOI: 10.1007/s10195-014-0318-7.
64. Jones S.A. The prevention and treatment of dislocation following total hip arthroplasty: efforts to date and future strategies. *Hip Int*. 2015; 25(4):388-392. DOI: 10.5301/hipint.5000273.
65. García-Rey E., García-Cimbrelo E. Abductor Biomechanics Clinically Impact the Total Hip Arthroplasty Dislocation Rate: A Prospective Long-Term Study. *J Arthroplasty*. 2016; 31(2):484-490. DOI: 10.1016/j.arth.2015.09.039.
66. Werner B.C., Brown T.E. Instability after total hip arthroplasty. *World J Orthop*. 2012; 3(8):122-130. DOI: 10.5312/wjo.v3.i8.122.
67. Potter H.G., Foo L.F., Nestor B.J. What is the role of magnetic resonance imaging in the evaluation of total hip arthroplasty? *HSS J*. 2005; 1(1):89-93. DOI: 10.1007/s11420-005-0112-4.

69. Zahar A., Rastogi A., Kendoff D. Dislocation after total hip arthroplasty. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013; 6(4):350-356. DOI: 10.1007/s12178-013-9187-6.  
70. Wera G.D., Ting N.T., Moric M., Paprosky W.G., Sporer S.M., Della Valle C.J. Classification and management of the unstable total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2012; 27(5):710-715. DOI: 10.1016/j.arth.2011.09.010.

71. Parvizi J., Kim K.I., Goldberg G., Mallo G., Hozack W.J. Recurrent instability after total hip arthroplasty: beware of subtle component malpositioning. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 447:60-65.  
72. Salassa T., Hoeffel D., Mehle S., Tatman P., Gioe T.J. Efficacy of revision surgery for the dislocating total hip arthroplasty: report from a large community registry. *Clin Orthop Relat Res.* 2014; 472(3):962-967.

### **The Risk Factors of the Hip Dislocation After Total Hip Arthroplasty (Literature Review)**

Zazirnyi I.M.<sup>1</sup>, Pinchuk Ye.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Center of Orthopedics, Traumatology and Sports Medicine of "Feofaniya" Clinical Hospital of the Agency of State Affairs, Kyiv*

**Summary.** *The dislocation of the endoprosthesis head is one of hip arthroplasty complications. In the vast majority of cases, the cause of dislocation is multifactorial. That is why only a thorough analysis of the patient's peculiarities, surgery and rehabilitation will help to avoid the relapse. Risk factors associated with the patient include: old age, male gender, obesity, concomitant diseases, low level of preoperative physical activity, low compliance, and some others. The problem of biomechanical ratio in the segment "spine – pelvis – lower limb" deserves special attention. Besides, there are risk factors associated with the surgeon: access option, type of implant, fixation and position of endoprosthesis components, experience and surgical technique of the orthopedic surgeon. The strategy of dislocations rate reduction is based on a detailed study of dislocation causes and their elimination, and adequate surgery planning. The treatment of a patient with dislocation should take into account the multifactorial etiology of the condition.*

**Key words:** *review; hip arthroplasty; arthroplasty complications; dislocations; surgical tactics; risk factors.*



Міністерство охорони здоров'я України  
Міністерство оборони України  
Національна академія медичних наук України  
Український центр наукової медичної інформації  
і патентно-ліцензійної роботи

**Методичні рекомендації:  
КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ  
ПРИ ВОГНЕПАЛЬНИХ  
ПОРАНЕННЯХ КІНЦІВОК**

Київ – 2022

**Установа-розробник:**

ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України  
Українська військово-медична академія МО України  
Головний військово-медичний клінічний центр  
“Головний військовий клінічний госпіталь” МО України

**Укладачі:**

Чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., професор  
д.мед.н., професор  
д.мед.н., професор  
д.мед.н.  
  
к.мед.н.  
к.мед.н.

Страфун С.С.  
Бур'янов О.А.  
Борзих О.В.  
Долгополов О.В.  
Лисак А.С.  
Шипунов В.Г.  
Ярмолюк Ю.О.

**Контактний телефон: +38 (044) 486-69-89**  
**Рецензент: д.мед.н., професор Лябах А.П.**

## Вступ

Компартмент-синдром (місцевий гіпертензивний ішемічний синдром) – є одним із найбільш небезпечних ускладнень в ортопедо-травматологічній практиці. За даними різних авторів, він зустрічається у 10-25% пацієнтів із переломами кісток нижніх кінцівок. Значно зростає обсяг компартмент-синдрому при політравмі (до 45%) та при вогнепальних пораненнях певних локалізацій (до 40%).

Відносно низька обізнаність лікарів-практиків із цим синдромом, зростання кількості вогнепальних поранень, які входять до групи високого ризику щодо розвитку ішемічних контрактур, значне медико-соціальне значення проблеми, адже ішемічна контрактура призводить до стійкої інвалідизації хворого, роблять дослідження вкрай актуальним.

Важливості цієї проблеми додає й те, що гостра ішемія кінцівки як наслідок травми при некомпенсованому та незворотному її перебігу є ускладненням, яке загрожує життю хворого. Так, через 6-8 годин декомпенсована ішемія тканин стає безповоротною та в ряді випадків призводить до вираженого ендотоксикозу. Що надалі через 3-4 дні може стати причиною розвитку гострої ниркової недостатності та смерті. Деякі автори відмічають, що летальність при нелікованому тяжкому компартмент-синдромі сягає 47%. Симптомокомплекс, який характеризує підвищення підфасціального тиску, отримав назву “місцевий гіпертензивний ішемічний синдром” (МГІС) або “компартмент-синдром”.

**Компартмент-синдром, Т 79.6** (травматична ішемія м'язів) за МКХ-10, – **стан, при якому зростання підфасціального тиску в закритому кістково-фіброзному просторі зменшує перфузію тканин до рівня, нижчого за життєво необхідний, що призводить до ішемії та некрозу м'язів.** Прямим наслідком нелікованого гострого компартмент-синдрому є ішемічна контрактура кінцівки.

**Ішемічна контрактура** (контрактура Фолькмана) – **це патологічний стан, що розвивається внаслідок загибелі м'язів кінцівки через підвищення підфасціального тиску та порушення їх кровопостачання.** До наслідків компартмент-синдрому належать також нейродистрофічний синдром, хронічний післятравматичний остеомієліт, порушення репаративного остеогенезу.

### Етіологія та патогенез

Вирізняють три основні групи етіологічних чинників, що сприяють розвитку компартмент-синдрому (МГІС):

1) **зменшення розміру фасціального футляра:** тісна та нефізіологічна гіпсова пов'язка, циркулярні опіки, переохолодження, геморагічні син-

дроми, стиснення вагою тіла або стороннім предметом;

2) **збільшення вмісту фасціального футляра:** гематома, флегмона, переломи кісток зі значним зміщенням, екстравазація рідини при інфузіях, інтенсивний набряк, електротравма;

3) **зниження кровообігу у футлярі та зменшення толерантності м'яза до ішемії:** пошкодження судин, синдром реперфузії при ушкодженнях магістральних артерій, тривала гіпотонія внаслідок шоку, тривале підвищене положення кінцівки (положення Overhead), анемія, виражена інтоксикація.

Головну роль у розвитку ішемії та некрозу м'язів відіграють фактори, які викликають набряк м'язової тканини. Перш за все це травми, особливо переломи, вивихи та вогнепальні поранення в зоні ліктьового та колінного суглобів. Підвищення підфасціального тиску у м'язових футлярах зустрічається у 6-35% хворих із переломами кісток як верхньої, так і нижньої кінцівки, а при циркулярних опіках чи електротравмі – до 100%.

Вогнепальні поранення, особливо ті, що супроводжуються переломами кісток, входять до групи високого ризику щодо розвитку компартмент-синдрому. Це пов'язано з самим механізмом травми. Так, при вогнепальному пораненні має місце високоенергетична травма (а при вогнепальних переломах додаткової травматизації завдають численні кісткові уламки, які, отримавши імпульс та певну швидкість від снаряду, який спричиняє поранення, перетворюються на вторинні снаряди, які спричиняють поранення) у поєднанні з малими рановими каналами. Створюється ситуація, при якій розмір ранового каналу недостатній для декомпресії вираженого набряку, що супроводжує вогнепальну травму. Додатковими чинниками, які сприяють розвитку компартмент-синдрому, є локальна ішемія та загальний важкий, шоківий стан організму.

У патогенезі компартмент-синдрому (рис. 1), що має характер замкненого “вадного кола”, основну роль відіграють підвищення підфасціального тиску та локальна ішемія тканин. Тяжка вогнепальна травма супроводжується глибокою циркуляторною гіпоксією, набряком м'язів і кісткового мозку та розвитком м'язової контрактури. Це призводить до суттєвого підвищення підфасціального тиску, яке посилює порушення тканинного кровопостачання, що у свою чергу поглиблює гіпоксичний стан тканин. В умовах гіпоксії порушується енергетичний обмін, що супроводжується розладами функції клітинної натрій-калієвої помпи, внаслідок чого збільшується внутрішньоклітинний вміст Na і Ca та зменшується вміст K. Ці іонні зміни призводять до набухання клітин та їх руйнування. Вивільнені катаболічні ензими спричиняють додаткові локальні ушкодження та надалі зміню-

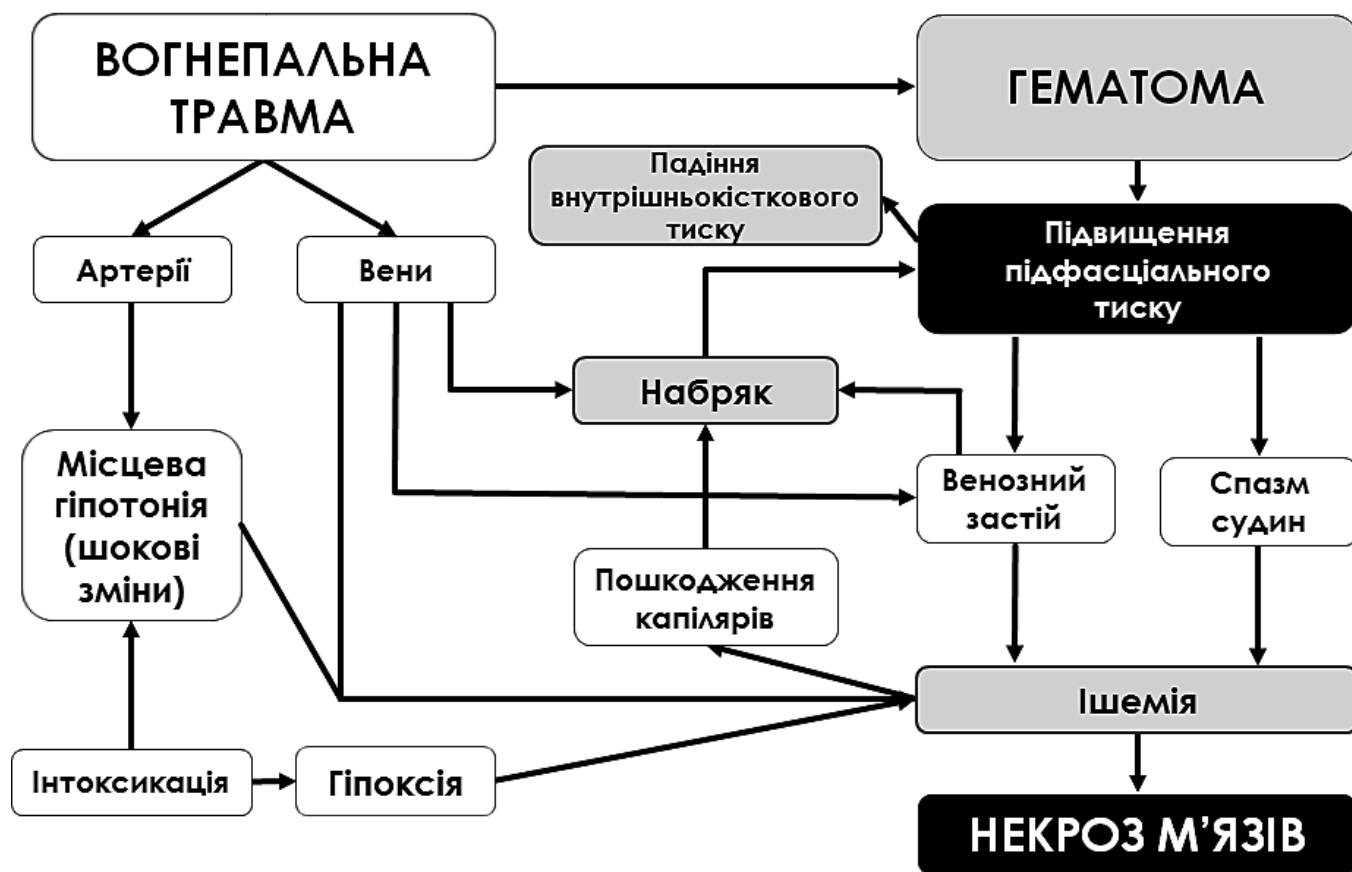


Рис. 1. Схема патогенезу компартмент-синдрому (МГІС)

ють позаклітинний електролітний склад. Ці зміни сприяють розвитку міжклітинного інтерстиціального набряку, що у свою чергу підвищує внутрішньотканинний тиск, суттєво погіршує тканинне кровопостачання та поглиблює гіпоксію тканин.

Варто пам'ятати, що максимальний термін толерантності м'язів до теплової ішемії складає 6 годин, а периферійних нервів – 8 годин.

При тривалому збереженні підвищеного підфасціального тиску і, як наслідок, тривалому порушенні мікроциркуляції та ішемії у м'язах настають незворотні зміни, які проявляються їх некрозом із наступним фіброзуванням та контрагуванням. Відбувається рубцево-жирове переродження м'язової та нервової тканини.

Окремої ваги набуває той факт, що при підвищенні підфасціального тиску та порушенні мікроциркуляції у м'язах відзначається різке падіння внутрішньокісткового тиску (рис. 2). **У нормі внутрішньокістковий тиск (у довгих кістках) не перевищує 8-10 мм рт. ст.** та є мінливим показником, що перебуває під чітким впливом фізіологічних (м'язова робота, гравітація) та патофізіологічних факторів (запалення, ішемія, дегенеративно-дистрофічні процеси та гнійно-некротичне ураження).

Кістка травмованої кінцівки при розвитку компартмент-синдрому також перебуває в умовах

ішемії. Тому відбувається некротизація кісткової тканини та порушуються процеси репаративного остеогенезу (сповільнена консолідація, утворення псевдоартрозів), а при приєднанні інфекційних агентів можливий розвиток остеомиєліту.

При зворотній ситуації, тобто при зниженні підфасціального тиску, внутрішньокістковий тиск теж нормалізується.

### Клініка та діагностика

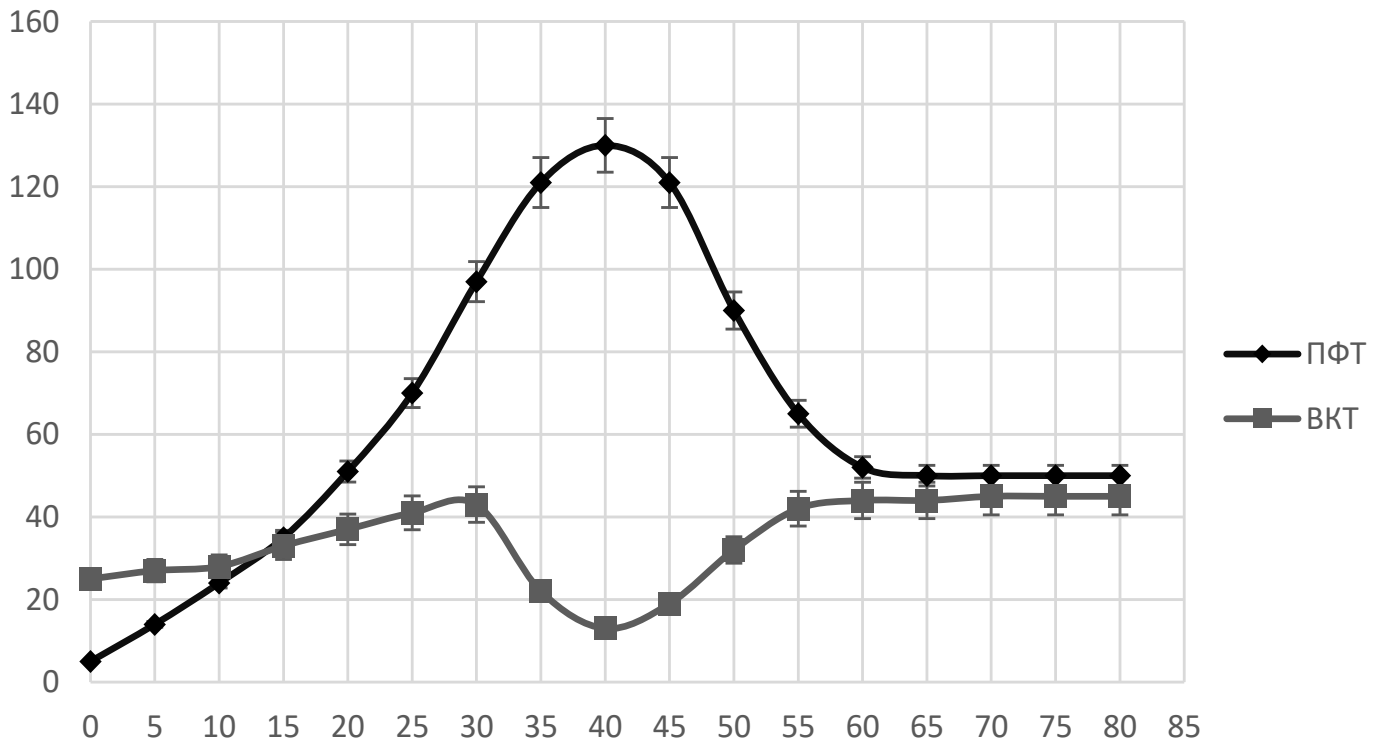
Основою для встановлення діагнозу “компартмент-синдром” є:

**1) ретельний збір анамнезу** (особливу увагу слід звернути на час, який минув від моменту травми до надходження, та час появи набряку; має значення швидкість наростання набряку; необхідно враховувати характер травми: з'ясувати, чи мала місце пряма травма м'язів передпліччя, кисті та гомілки, час можливих періодів ішемії, зв'язаних зі здавленням кінцівки або накладенням джгута);

### 2) клінічна діагностика:

- *виражений, нестерпний біль* (не відповідає тяжкості пошкодження, не зменшується при адекватній іммобілізації ураженої кінцівки, погано купується анальгетиками);

- *щільний напружений набряк* (набряк прогресує на 2-3 добу після травми, на тлі наростання



**Рис. 2.** Графік залежності зміни внутрішньокісткового тиску від підфасціального тиску в умовах гострої ішемії (за С.С. Страфуном)

напруженого набряку значно посилюються болі у передпліччі, кисті або гомілці);

– пара-, гіпо- або анестезія в зоні іннервації уражених ішемією нервів (при локалізації процесу на передпліччі чи кисті зміни наступають спочатку в зоні автономної іннервації серединного, а потім ліктьового нервів або ж у зоні іннервації великогомілкового нерва при компартмент-синдромі гомілки; парестезія може супроводжуватись гіпостезією пальців або бути попередником швидкого виникнення гіпостезії, а потім і анестезії);

– біль при пасивному розтягуванні ураженого м'яза (інтенсивність больового синдрому не завжди корелює з тяжкістю ішемічних порушень у м'язах, проте це є однією із ранніх ознак формування ішемічної контрактури);

– парез або плегія уражених м'язів;

**3) визначення підфасціального тиску (в нормі підфасціальний тиск складає 3-8 мм рт. ст.):**

– класична методика Whitesides (1975 р.);

– одномоментне визначення, або моніторинг змін підфасціального тиску за допомогою приладу Monitor pressure system;

**4) зміни біохімічних показників:**

– креатинін кінза (норма: чол. – 52-336 МО/л; жін. – 38-176 МО/л): > 2750 МО/л, а при показниках > 4000 МО/л вірогідність розвитку компартмент-синдрому перевищує 90% (у літературі описані випадки розвитку компартмент-синдрому при показниках 520-1000 МО/л);

– креатинін (норма: 53-115 ммоль/л; 0,6-1,3 мг/дл): > 169 ммоль/л; > 1,92 мг/дл;

– міоглобін (норма: < 0,003 мг/дл; < 35 нг/мл): > 0,037 мг/дл; > 370 нг/мл;

– Са крові (норма: 2,1-2,8 ммоль/л; 8,8-10,4 мг/дл): < 1,6 ммоль/л; < 6,4 мг/дл;

– К крові (норма: 3,6-5,7 ммоль/л): при компартмент-синдромі спостерігають небезпечні зміни в метаболізмі калію, рівень якого може сягати 7,5-8 ммоль/л (після виконання фасціотомії);

– азот сечовини (норма: 3,6-7,1 ммоль/л; 10-20 мг/дл): > 10,7 ммоль/л; > 29,7 мг/дл;

**5) додаткові методи обстеження:**

– УЗД (наявність рідини у підфасціальному просторі, дифузна ехогенність та втрата перистості м'язової тканини, а з часом – нерівномірної ехогенності, зменшення товщини та ділянки некрозу з утворенням так званих лінз);

– МРТ (зменшення магнітної щільності окремих груп м'язів, гіперінтенсивний сигнал у T1, T2 та STIR режимах);

– голкова електронейроміографія (зниження активності введення до 33% від норми, повне біоелектричне мовчання в ділянках м'язового некрозу).

**Найголовнішим із зазначених критеріїв діагностики компартмент-синдрому є показник підфасціального тиску. Саме він є головним для визначення тактики лікування хворого.**

Ішемічна контрактура м'язів передпліччя, що відбулась, проявляється кігтеподібною деформацією кисті з перерозгинанням пальців у п'яно-фалангових суглобах та згинальною контрактурою в міжфалангових суглобах. Ішемічний некроз власних м'язів кисті характеризується різкою згинальною контрактурою 2-5 пальців у п'яно-фалангових суглобах та розгинальною контрактурою в міжфалангових суглобах, а також приведенням та згинанням 1-го пальця. Ішемічне пошкодження м'язів гомілки – еквіно-варусною деформацією стопи та згинальною контрактурою пальців стопи.

**Методика визначення підфасціального тиску**

Для вимірювання підфасціального тиску за Whitesides (рис. 3) необхідно мати систему, що складається з 3-ходового крана, ін'єкційної голки діаметром не менше 1 мм, системи трубок, манометра (бажано використання ртутного манометра) та 20 мл шприца. Ін'єкційна голка та частина трубки заповнюється стерильним фізіологічним розчином.

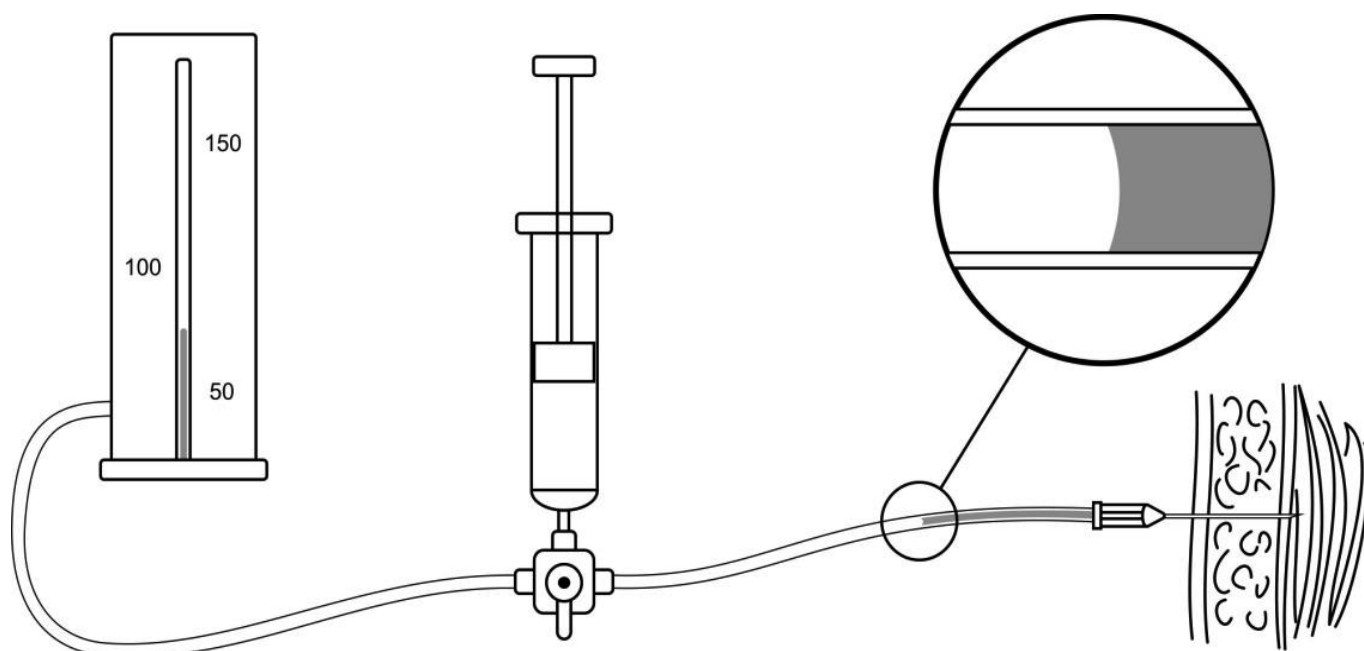
Спочатку виконують інфільтраційну анестезію шкіри (введення анестетика під фасцію недопустиме!) в місці проведення вимірювань. Заповнену фізіологічним розчином голку вводять під фасцію, ізолюючи її за допомогою 3-ходового крана від системи "манометр – шприц". За допомогою шприца підвищують тиск у системі до 20 мм рт. ст. За допомогою 3-ходового крана переводять систему в роботу за режимом "манометр – ін'єкційна голка". У випадках, якщо стрілка манометра або рівень рідини починає знижуватись (що говорить про те, що підфасціальний тиск менший за 20 мм рт. ст.), припиняють подальше вимірювання.

Це свідчить про рівновагу або невелике перевищення тиску (на 5-10 мм рт. ст.) у системі "манометр – шприц". Якщо ж руху рівня рідини не відбувається, продовжують вимірювання, кожного разу піднімаючи тиск у системі "манометр – шприц" на 10 мм рт. ст. Прохідність голки перевіряють, натискаючи пальцем у проекції кінчика голки та пропонуючи хворому скоротити м'яз, що супроводжується збільшенням показників підфасціального тиску. Реєструючи останні показники манометру, віднімають від них 10 мм рт. ст., отримуючи дані підфасціального тканинного тиску.

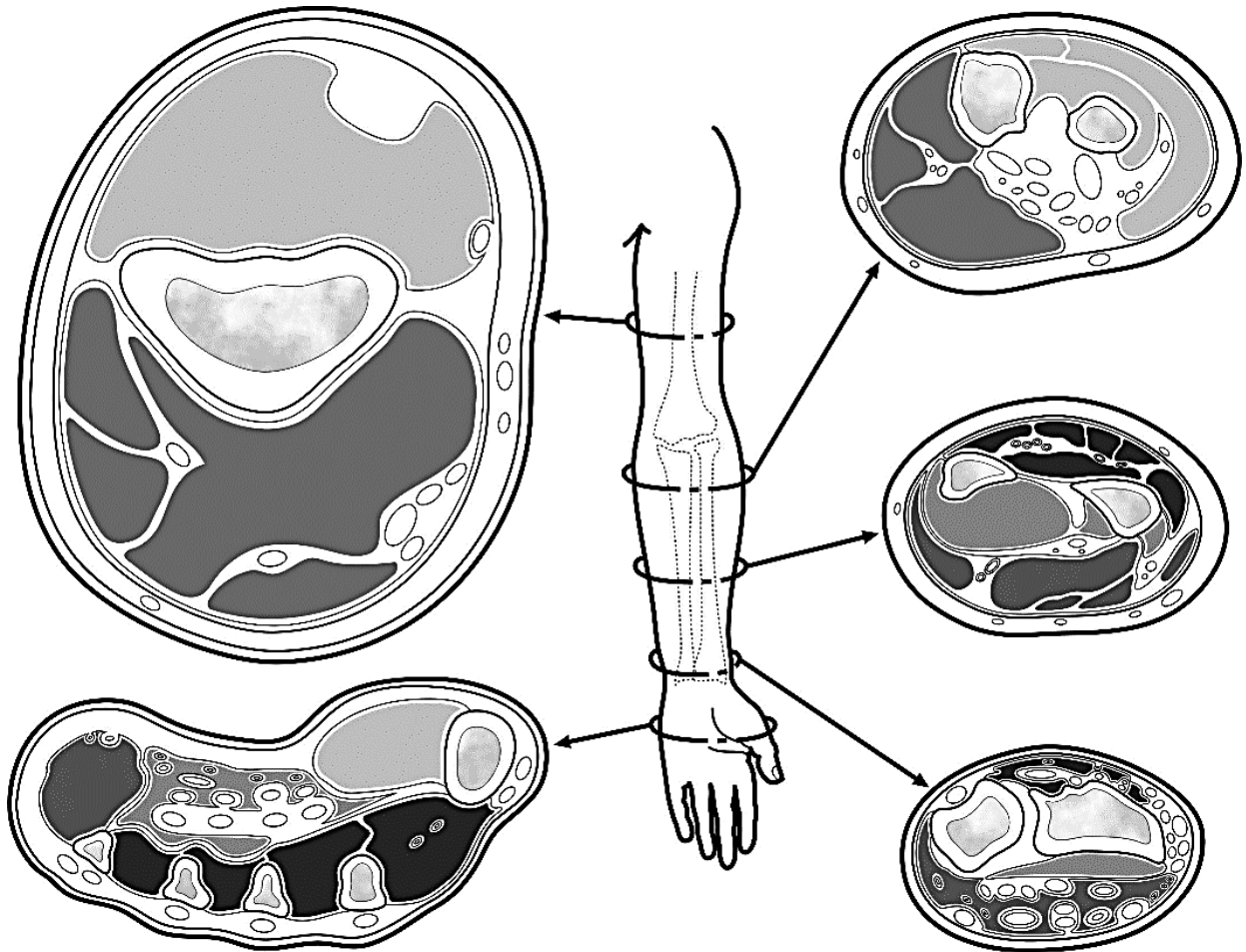
Після визначення підфасціального тиску показники порівнюють із величиною діастолічного тиску хворого. **Діагноз "компартмент-синдром (МПС)" встановлюється**, коли підфасціальний тиск на 30-40 мм рт. ст. менший діастолічного (у нормотензивного хворого з АТ 120/80 відповідає абсолютним величинам 40-50 мм рт. ст.). Відповідним чином у хворих у шоківому стані з низькими показниками артеріального тиску критичний підфасціальний тиск буде нижчим, ніж 40-50 мм рт. ст., а у пацієнтів із гіпертонічною хворобою – набагато вищим.

При визначенні підфасціального тиску на передпліччі (рис. 4) вимірювання проводять у середній третині передпліччя поза проекцією магістральних судин та нервів. На кисті (рис. 4) вимірювання виконують у середній третині між'ясного футляра, а при залученні у процес м'язів підвищення 1-го пальця вимірювання проводять на 1,5-2,0 см дистальніше зап'ястного суглоба.

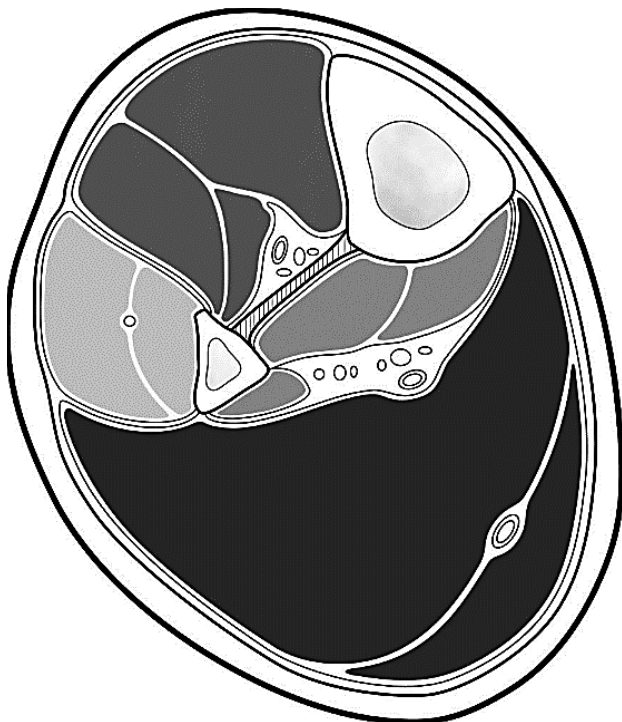
На гомілці (рис. 5) вимірювання підфасціального тиску проводиться з урахуванням чотирьох



**Рис. 3.** Схематичне зображення вимірювання підфасціального тиску за Whitesides



**Рис. 4.** Схематичне зображення фасціальних футлярів верхньої кінцівки



**Рис. 5.** Схематичне зображення фасціальних футлярів гомілки

кістково-фасціальних футлярів. У *передній фасціальний футляр* голка вводиться в середній третині гомілки на 2 см латеральніше гребня великогомілкової кістки. У *латеральний футляр* голка вводиться в середній третині гомілки, в проекції малоомілкової кістки. У *задній глибокий футляр* голка вводиться на тому ж рівні, відступаючи 1 см від медіального краю великогомілкової кістки. У *задній поверхневий футляр* голка вводиться по середині задньої поверхні гомілки на тому ж рівні.

#### **Диференційна діагностика**

Зважаючи на певну схожість клінічних проявів, що веде за собою обрання неправильної тактики лікування, доцільним є проведення диференціальної діагностики між такими ураженнями кінцівок як: компартмент-синдром, синдром позиційного здавлення, краш-синдром, кластридальний міозит, ушкодження периферійних нервів, пошкодження магістральних артерій.

У таблиці нижче представлена порівняльна характеристика наведених нозологічних форм за клінічними проявами та окремими пунктами – доцільність виконання певних маніпуляцій.

Слід зазначити, що, проводячи диференційну діагностику між нижче наведеними нозологіями, треба пам'ятати: виражений нестерпний біль буде характерний для компартмент- та краш-синдромів і кластридального міозиту. Оніміння та парастезії пальців будуть спостерігатись при компартмент-, краш-синдромі та ушкодженні периферійних нервів. Слабкість м'язів кисті та стопи – при більшості вище згаданих нозологій. Збільшення больового синдрому при розгинанні буде типовою ознакою дебюту ішемічного процесу. Та для більшості станів, які пов'язані з ішемією тканин, буде характерна наявність щільного напруженого набряку.

У лікувальній тактиці доцільно пам'ятати, що джугтування вкрай необхідне при першій допомозі при краш-синдромі та протипоказане при компартмент-синдромі. Декомпресійна фасціотомія вкрай ефективна при компартмент-синдромі та протипоказана при краш-синдромі.

**Синдром позиційного здавлення** характеризується важкими нейроішемічними змінами у тканинах кінцівки, які призводять до некрозу, всмоктуванню продуктів аутолізу та токсикозу. Виникає при тривалому (до 10-12 годин) знаходженні у незручній позі, за якої кінцівка здавлюється тілом, перегинається через твердий предмет (спинка стільця) або звисає під впливом власної ваги.

**Синдром тривалого роздавлювання** (краш-синдром, травматичний токсикоз, компресійна травма, синдром Байуотерса) характеризується, окрім місцевих, системними патологічними змінами у вигляді гіперкаліємії та гострої ниркової недостатності. Виникає при тривалій ішемії здавлених м'яких тканин у постраждалих при землетрусах, завалах шахт, обвалах та ін.

**Кластридальний міозит** (газова гангрена, блискавична гангрена, травматична гангрена, газова флегмона, коричнева флегмона) – анаеробна рана інфекція, викликана бактеріями роду *Clostridium*, яка характеризується некрозом та розпадом м'яких тканин, що швидко розповсюджується, зазвичай з утворенням газів та тяжкою інтоксикацією. Як правило, виникає внаслідок важких проникливих поранень (особливо при мінно-вибухових осколкових пораненнях), що супроводжуються порушенням кровотоку та забрудненням рани землею.

**Ушкодження периферійних нервів** – травма, що характеризується порушенням чутливості та функції м'язів (які іннервуються ураженим нервом) дистальніше рівня ушкодження.

**Пошкодження магістральних артерій** характеризується гострим порушенням кровотоку в тканинах дистальніше місця ураження, кровотоковою раною або наявністю гематоми, що швидко наростає. Пошкодження магістральних артерій за-

вжди потребує ургентного оперативного втручання, направлено на зупинку кровотечі та пластику дефекту артерії.

### Стадійність розвитку ішемічної контрактури

Передумовою виникнення ішемічної контрактури є підвищення підфасціального тиску.

Компартмент-синдром характеризується появою раптового нестерпного болю в ділянці ураженого футляра, щільним набряком, що швидко наростає, прогресуючими неврологічними порушеннями, підвищенням підфасціального тиску. Розрізняють три ступені тяжкості компартмент-синдрому (МГІС) (за С.С. Страфуном, 1991):

1) *легкий ступінь* – без порушення кровотоку по магістральних артеріях. Кисть або стопа тепла, багряно-ціанотична, пульс збережений, наявна парестезія або гіпестезія пальців. Підфасціальний тиск на 30-40 мм рт. ст. нижчий діастолічного артеріального тиску або наближається до нього;

2) *середній ступінь* – без порушення кровотоку по магістральних артеріях. Кисть або стопа прохолодна, ціанотична, пульс ослаблений, відмічається гіпестезія або анестезія пальців. Підфасціальний тиск дорівнює діастолічному або більший за нього;

3) *тяжкий ступінь* – із первинним або вторинним порушенням кровотоку по магістральних артеріях. Кінцівка холодна, бліда, пульс відсутній, анестезія пальців. Підфасціальний тиск перевищує діастолічний, а інколи дорівнює або перевищує систолічний артеріальний тиск.

У разі відсутності лікування компартмент-синдрому настає некроз м'язів, який має певні фази перебігу:

– **ішемічна контрактура – гострий період** – незворотне ушкодження м'язової тканини, що проявляється "пружністю" при спробі пасивних рухів у суглобах уражених сегментів; симптоми компартмент-синдрому прогресують;

– **ішемічна контрактура – реактивно-відновлювальний період** – поступове зменшення набряку, відновлення чутливості, початок формування контрактур і як наслідок вадних установок уражених сегментів кінцівки; інколи спостерігається компресійна нейропатія нервових стовбурів, що проявляється вираженим больовим синдромом;

– **ішемічна контрактура – резидуальний період** – проявляється наявністю сформованих контрактур, відсутністю набряку, частковим відновленням функції м'язів, явищами компресійної нейропатії нервових стовбурів при відновленій чутливості.

### Алгоритм лікування хворих із компартмент-синдромом

1. Кінцівку необхідно звільнити від будь-яких пов'язок, що здавлюють уражений сегмент (зняти



| Критерій / Нозологія                                 | Компартмент-синдром | Синдром позиційного здавлення | Краш-синдром | Клостридіальний міозит | Ушкодження периферійних нервів | Пошкодження магістральних артерій |
|--|---------------------|-------------------------------|--------------|------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|
| Виражений, нестерпний біль                           | ✓                   | ✗                             | ✓            | ✓                      | ✗                              | ✗                                 |
| Онiмiння, парастезії                                 | ✓                   | ✓                             | ✓            | ✗                      | ✓                              | ✗                                 |
| Набряк, який швидко зростає                          | ✓                   | ✗                             | ✓            | ✓ ✓                    | ✗                              | ✗                                 |
| Слабкість м'язів кисті або стопи                     | ✓                   | ✓                             | ✓            | ✗                      | ✓                              | ✗                                 |
| Збільшення больового синдрому при розгинанні пальців | ✓                   | ✓                             | ✓            | ✓                      | ✗                              | ✗                                 |
| Порушення гемодинаміки                               | ✗                   | ✗                             | ✓            | ✗                      | ✗                              | ✓                                 |
| Порушення функції нирок                              | ✗                   | ✓                             | ✓ ✓          | ✓                      | ✗                              | ✗                                 |
| Токсемія   | ✓                   | ✓                             | ✓ ✓          | ✓ ✓                    | ✗                              | ✗                                 |
| Необхідність джгутування                             | ✗ ✗ ✗               | ✗                             | ✓ ✓          | ✗                      | ✗                              | ✓                                 |
| Ефективність фасціотомії                             | ✓ ✓                 | ✗                             | ✗            | ✓                      | ✗                              | ✗                                 |
| Необхідність гемодіалізу                             | ✗                   | ✓                             | ✓ ✓          | ✓                      | ✗                              | ✗                                 |

- ✓ – позначено характерні прояви для цієї нозології  
 ✗ – позначено нехарактерні прояви для визначеної нозології

одяг, за наявності пов'язок – їх легка “номінальна” фіксація бинтом, за необхідності гіпсової іммобілізації використовувати лише простору лонгету).

2. Вкласти кінцівку на рівні серця, при цьому створивши найбільш фізіологічне положення (максимально розслабити уражені фасціальні футляри). Значне підняття кінцівки (навіть на 20-30 см) може сприяти посиленню больового синдрому через погіршення артеріального притоку.

3. **При легкому ступені компартмент-синдрому:** призначають курс консервативної терапії, а при незначних або сумнівних результатах

консервативного лікування – призначають повторний курс. За стійкої відсутності позитивного ефекту від консервативних заходів та наростанні симптоматики проводять оперативне лікування (фасціотомія).

4. **При середньому ступені компартмент-синдрому:** курс консервативної терапії доцільно проводити лише один раз. При неефективності або сумнівних результатах консервативного лікування повторний курс консервативної терапії є недоцільним, та необхідно розв'язувати питання щодо виконання фасціотомії.

5. **При тяжкому компартмент-синдромі:** найбільш доцільним та правильним рішенням буде ургентне оперативне втручання з декомпресією всіх фасціальних футлярів та ретельною ревізією судинно-нервових пучків. На етапах підготовки до фасціотомії можливе проведення швидкого курсу консервативної терапії.

6. **Якщо компартмент-синдром розвивається внаслідок перелому кісток, вивиху сегмента або вогнепальних поранень:** необхідне проведення оперативного втручання в ургентному порядку. На етапах підготовки до операції доцільним є проведення однократного курсу консервативної терапії. Декомпресійну фасціотомію слід сполучати зі стабільним черезкістковим (або якщо є така можливість – накістковим) остеосинтезом стрижневими односторонніми апаратами зовнішньої фіксації. **УШИВАННЯ РАН ПІСЛЯ ВИКОНАННЯ ФАСЦІОТОМІЙ СУВОРО ЗАБОРОНЕНО!**

### Консервативне лікування

Консервативна терапія при компартмент-синдромі складається з наступних ланок:

1) **адекватне знеболення** (анестезія плечового чи поперекового сплетення, спинномозкова анестезія, провідникова анестезія, внутрішньокісткова анестезія) дозволяє розслабити рефлекторно напружені м'язи, зменшити вплив загальношочкових змін (зменшити виділення катехоламінів, що сприяють спазму судин), запобігти формуванню больової домінанти у головному мозку;

2) **охолодження сегмента кінцівки** (тільки водою, не льодом) при легкому та середньому ступенях компартмент-синдрому як метод рефлексотерапії направлене на зменшення больового синдрому та сповільнення процесів метаболізму клітин – зменшення їх енергетичних потреб та як наслідок зменшення набряку тканин;

3) **гіперволемічна гемодилуція** (розведення крові шляхом дозованого збільшення ОЦК та його резерву) здійснюється інфузією однакових об'ємів кристалоїдних розчинів і плазмозамінників та сприяє реалізації механізмів антиагрегації та повноцінному кровообігу в системі мікроциркуляції. Методика проведення:

а) постійно переливають один із кристалоїдних розчинів (ізотонічний розчин NaCl, розчин Рінгера, Рінгера-Локка чи Рінгер-лактат, дисоль, трисоль, лактосол, ацесоль, розчин глюкози) в кількості 1-1,5 мл/(кг\*год);

б) якщо втрата ОЦК менше ніж 12-15%, а рівень гемоглобіну вище 100 г/л, то переливають плазмозамінники та поліелектролітні розчини;

с) об'єм інфузії повинен на 30-50% перевищувати встановлену втрату ОЦК;

д) темп введення та співвідношення вказаних розчинів підбирають, орієнтуючись на централь-

ний венозний тиск, артеріальний тиск, діурез, концентрацію гемоглобіну, гематокрит;

4) **зняття спазму периферійних судин**, що сприяє покращенню мікроциркуляції та нормалізації клітинного метаболізму і як наслідок зменшення набряку;

5) **покращення реологічних властивостей крові** у стандартних терапевтичних дозах;

б) **стабілізація судинних мембран** (есцинова сіль 2,6-діаміногексанової кислоти), що запобігає виходу плазми у міжклітинний простір та сприяє зменшенню інтерстиціального набряку тканин;

7) **препарати, що збільшують толерантність м'язової тканини до ішемії** (залежно від ступеня компартмент-синдрому – використання інфузійних розчинів чи таблетованих форм);

8) **зменшення набряку кінцівки та покращення венозного та лімфовідтоку** (нестероїдні протизапальні препарати, сечогінні препарати).

**Важливо пам'ятати: через порушення місцевого кровотоку, що призводить до ішемії, біодоступність ліків у тканинах знижена!**

### Лікувальна фасціотомія

**Лікувальна фасціотомія** – оперативне втручання, спрямоване на декомпресію кістково-фасціальних футлярів шляхом розсічення фасції. Виконують лікувальну фасціотомію при розвитку клінічних проявів компартмент-синдрому та за відсутності позитивного ефекту від консервативної терапії або високих цифрах підфасціального тиску.

Показаннями до фасціотомії є:

– важкий ступінь компартмент-синдрому; переломи кісток зі зміщенням, вивихи сегментів, вогнепальні поранення, опіки, електротравма, ускладнені компартмент-синдромом; середній ступінь компартмент-синдрому за неефективності однократного курсу консервативної терапії; або компартмент-синдром легкого ступеня за відсутності позитивного ефекту від подвійного курсу консервативної терапії;

– пошкодження судинно-нервових пучків;

– багатуоламкові переломи проксимальної третини гомілки або передпліччя (ризик розвитку компартмент-синдрому перевищує 40%), чи дистальної третини стегна або плеча;

– вогнепальні ушкодження великих суглобів;

– масивні ушкодження м'яких тканин, дробові вогнепальні поранення;

– виражений напружений набряк сегмента кінцівки, що супроводжується гіпостезією або анестезією пальців, больовим синдромом, що посилюється при розгинанні пальців;

– виражений напружений набряк сегмента кінцівки після відновлення магістральних судин (синдром реперфузії).

Лікувальну фасціотомію доцільно поєднувати з позавогнищевим стабільним остеосинтезом АЗФ або контролем стабільності апарата зовнішньої фіксації, що був накладений раніше. У разі розвитку компартмент-синдрому внаслідок порушення магістрального кровотоку лікувальну фасціотомію варто сполучати з відновленням магістральних судин.

**Найбільша ефективність лікувальної декомпресійної фасціотомії досягається у перші 6-8 годин від моменту розвитку компартмент-синдрому.** Також під час виконання фасціотомії є доцільним проводити ревізію судинно-нервових пучків. Уже на 2-3 добу після фасціотомії ішемічний набряк спадає, і у частини хворих можна частково або повністю зашити рани. Якщо зашивання ран неможливе – на 10-15 день їх необхідно закривати розщепленим шкірним клаптем. При виявленні під час декомпресії некротичних змін у м'язах можна видаляти лише явно нежиттєздатні ділянки. Остаточну некректомію необхідно відкласти на 5-7 день.

У хворих із тяжким ступенем компартмент-синдрому при відсутності кровотоку по магістральних артеріях необхідно виконувати декомпресивну фасціотомію разом із ретельною ревізією судинно-нервових пучків. Оперативне втручання має охоплювати не тільки ревізію магістральних судин, але і періадвентиціальну симпатектомію, а у випадках тромбозу магістральних артерій – тромбектомію або їх пластику.

### Методики фасціотомій

Існує три основні методики виконання декомпресивних фасціотомій, різниця між якими полягає в їхній інвазивності.

**1. Закрита фасціотомія** – оперативне втручання, направлене на декомпресію фасціальних футлярів через невеличкі шкірні доступи та закритого розсічення фасції. Має спірний характер, оскільки ішемічний набряк після декомпресії може бути значним. Малі шкірні розрізи в цьому випадку відіграють негативну роль, бо зазвичай відбувається настання вторинного здавлення шкірою як обмежувальним футляром. Цей метод може знайти своє застосування при легкому ступені компартмент-синдрому у поєднанні з адекватною масивною консервативною терапією та як профілактичний засіб.

**2. Комбінована фасціотомія** – оперативна декомпресія фасціальних футлярів, що базується на проведенні відкритої фасціотомії у верхній та середній третинах передпліччя або гомілки, а далі – закритої підшкірної фасціотомії. Методика комбінованої фасціотомії є найбільш виправданою і може широко застосовуватись при легкому

(за відсутності ефекту від консервативної терапії) та середньому ступенях компартмент-синдрому, а також при мінно-вибухових пораненнях.

**3. Відкрита фасціотомія** – методика оперативної декомпресії, що базується на виконанні широких шкірних доступів на всьому протязі фасціального футляру. Повна відкрита фасціотомія дає гарні результати декомпресії, але не відповідає всім вимогам, оскільки сухожилки в рані певний час залишаються оголеними, що може призвести до їх рубцевого блоку.

### Техніка фасціотомії на передпліччі

**Доступ:** зигзагоподібний розріз від медіального надвиростка плеча до межі середньої та нижньої третини передпліччя.

**Фасціотомія:** фасцію розтинають поздовжньо на всьому протязі шкірного розрізу, а далі (до дистального краю передпліччя) проводять закриту фасціотомію поза проекцією судинно-нервових пучків.

**Ревізія судинно-нервових пучків:** необхідно виконати ревізію серединного нерва під круглим пронатором та в середній третині передпліччя.

Якщо наявне ішемічне пошкодження не тільки згиначів, а й розгиначів кисті та пальців, слід проводити таку комбіновану фасціотомію на обох (долонній та тильній) поверхнях передпліччя.

### Техніка фасціотомії на кисті

**Доступи:** повздовжній розріз по долонній поверхні в області тенара, паралельно 1-й п'ясній кістці, поза проекцією гілочок серединного нерва. Повздовжній розріз по долонній поверхні в зоні гіпотенара паралельно 5-й п'ясній кістці, відступаючи 0,5 см від проекції ліктьового нерва в бік до ліктьового краю кисті. Окремі повздовжні розрізи у кожному міжкістковому проміжку на тилі кисті. Обов'язкова лігаментотомія поперечної зв'язки зап'ястка.

**Фасціотомія:** проводиться відповідно до доступів.

### Техніка фасціотомії на гомілці

**Доступи:** медіальний повздовжній доступ на протязі проксимальної та середньої третини гомілки паралельно великогомілковій кістці, відступаючи від останньої на 2-3 см назад, важливо не пошкодити велику підшкірну вену, відводячи її до верхнього краю рани. Латеральний доступ проводять по передньому краю малоомілкової кістки на протязі верхньої та середньої третини гомілки.

**Фасціотомія з медіального доступу:** декомпресивну фасціотомію заднього глибокого футляра гомілки виконують на всьому протязі розрізу, а дистальніше – закрито. Використовуючи

цей же розріз, мобілізуючи задній край шкіри на протязі всього розрізу на глибину 2-3 см та орієнтуючись по задній стінці глибокого фасціального футляра, проводять повздовжній розріз по медіальному краю заднього поверхневого футляра.

**Фасціотомія з латерального доступу:** мобілізуючи передній край шкіри на всьому протязі, виконують декомпресію передньо-латерального кістково-фасціального футляра повздовжнім розрізом, починаючи на 2 см дистальніше шийки малогомілкової кістки. Повздовжнім розрізом фасції біля нижнього краю рани проводять декомпресію м'язів, які покривають малогомілкову кістку й утворюють латеральний кістково-фасціальний футляр, розріз фасції необхідно починати на 2-3 см дистальніше шийки малогомілкової кістки.

### Основні принципи профілактики компартмент-синдрому при вогнепальних пораненнях

Ключ до ефективної профілактики компартмент-синдрому лежить у площині визначення груп ризику серед пацієнтів із вогнепальними пораненнями. Серед основних критеріїв, які підлягають аналізу при оцінці ситуації є: оцінка ступеня енергії вогнепального ушкодження, оцінка тяжкості травми, тяжкість транзиторної ішемії, локалізація травми та визначення адекватної тактики ведення таких поранень.

Тяжкість вогнепальних поранень напряму залежить від кінетичної енергії кулі, яку вона має на момент її контакту з тканинами організму. Енергія кулі (та будь-якого іншого снаряду, що спричиняє поранення) вираховується за формулою:

$$E_k = \frac{mV^2}{2}$$

Як видно з формули, енергія залежить від двох змінних величин: маса (m) та квадрат швидкості кулі (V<sup>2</sup>).

При попаданні кулі зі швидкістю більшою за 183 м/с (пневматична зброя, патрони типу Флобер) у тканинах навколо ранового каналу виникають шоківі зміни. При швидкості кулі від 305 м/с (РСР пневматична зброя, дозвуковий патрон, малокаліберна зброя, пістолетна куля) виникає ефект тимчасової кавітації ранового каналу. Коли швидкість кулі перевищує 610 м/с (автомати (автомат Калашнікова), вогнепальна зброя середнього та великого калібру), ефект кавітації стає значним та прогресує по мірі збільшення швидкості кулі.

Ефект кавітації ранового каналу може викликати пошкодження тканин значно більше, ніж діаметр кулі, та є основним чинником порушення мікроциркуляції й, як наслідок, подальшої ішемії.

Тактика ведення вогнепальних поранень:

### 1) вогнепальні пошкодження м'яких тканин:

*а) травми з низькошвидкісної зброї спричиняють незначні пошкодження м'яких тканин:*

- потребують лише поверхневої санації та мають бути залишені для загоювання вторинним натягом;

- коли кулю не можна пропальпувати підшкірно і вона не загрожує ушкодженням судинно-нервового пучка, вона повинна бути залишена;

*б) травми зі швидкострільної зброї завдають значного ушкодження м'яких тканин:*

- вимагають агресивної хірургічної обробки рани та постійного контролю;

- необхідно видалити чужорідні тіла та деваскуляризовані тканини;

### 2) вогнепальні пошкодження кісток:

*а) переломи кісток, спричинені низькошвидкісною зброєю:*

- мають схожі характеристики з закритими переломами;

- нестабільні переломи вимагають хірургічної стабілізації;

- ті, які можна легко репонувати, можна лікувати консервативно;

*б) переломи кісток, спричинені швидкострільною зброєю:*

- лікування спирається на клінічні рекомендації ведення відкритих переломів;

- ризик інфікування та виникнення компартмент-синдрому дуже високий;

- апаратний метод фіксації з або без фасціотомії – основа первинної стабілізації перелому;

- балістичні переломи малогомілкової кістки і гомілки перебувають у групі підвищеного ризику для розвитку компартмент-синдрому;

### 3) вогнепальні дробові поранення:

- лікування спирається на клінічні рекомендації ведення відкритих переломів із масивним ушкодженням м'яких тканин;

- ризик інфікування та виникнення компартмент-синдрому дуже високий;

- агресивна хірургічна тактика ведення з видаленням некротизованих тканин;

- обов'язкова ретельна перевірка цілості магістральних судин;

- обов'язкова фасціотомія;

- апаратний метод первинної стабілізації перелому.

Окремо звертаємо увагу, що відповідно до стандартів військово-польової хірургії при пораненнях кінцівок високоенергетичними елементами комбінована або відкрита фасціотомія є обов'язковим елементом первинної хірургічної обробки (ПХО), від якості та повноти якої залежить подальша доля хворого.

ПХО ран є складним реконструктивно-відновлювальним втручанням, яке потребує беззаперечного та детального виконання базових принципів: широкого розсічення рани, висічення нежиттєздатних та забруднених тканин із врахуванням раціонального доступу, ревізією пошкоджених анатомічних структур та фасціотомією всіх м'язево-фасціальних футлярів на всьому протязі ураженого сегмента.

Оптимальним є виконання фасціотомії з просвіту ранового каналу з метою зменшення об'єму хірургічної агресії. Але у випадку, коли локалізація вхідного чи вихідного отвору ранового каналу не дозволяє виконати адекватну фасціотомію, остання має бути виконана через окремий доступ.

**Важливо пам'ятати:**

1. Усі вогнепальні пошкодження є умовно контрмінованими, тому потребують адекватної антибіотиотерапії та проведення профілактики правцю.

2. Вогнепальні пошкодження потребують контролю електролітного балансу (корекція гіперлактатемії, гіпокальціємії та метаболічного ацидозу, що розвиваються при значних ураженнях м'язів).

3. При вогнепальних переломах показана стабілізація фрагментів апаратами зовнішньої фіксації (бажано односторонніми).

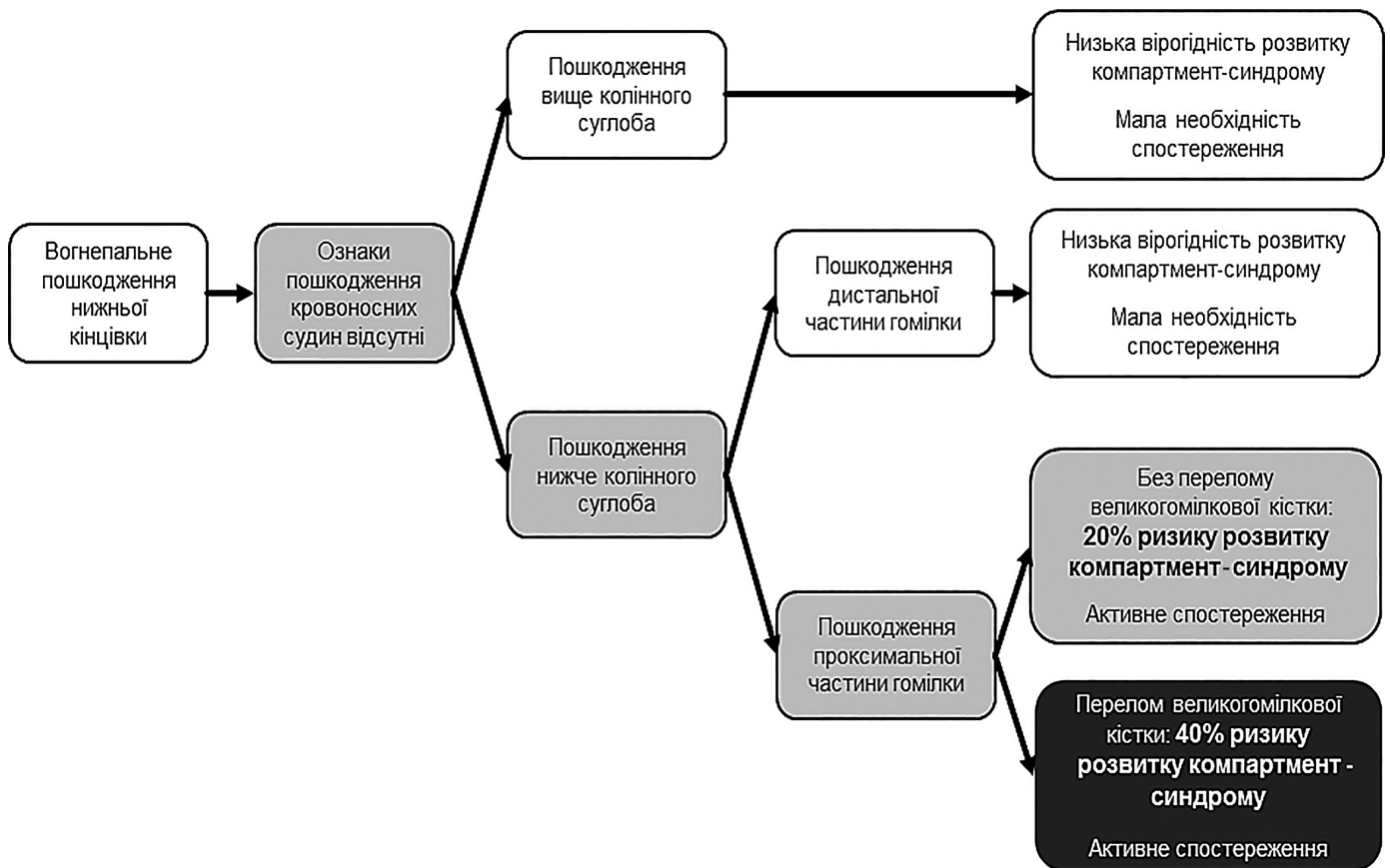
4. Необхідно проводити видалення нежиттєздатних тканин (важливо пам'ятати, що єдиною ознакою життєздатності м'яза є його можливість скорочуватись при електричному подразненні) та чужорідних тіл (зважаючи на об'єм травми, що буде нанесена при їх вилученні).

5. Декомпресійна фасціотомія (а іноді й декомпресія кожного м'яза) показана при:

- пошкодженнях великих судин кінцівки.
- вогнепальних пошкодженнях дистальних відділів плеча та стегна, проксимальних відділів гомілки та передпліччя, пошкодженнях великих суглобів.

Спираючись на численні статистичні дані, було розроблено та ухвалено алгоритм ведення хворих із вогнепальними пораненнями нижньої кінцівки, зважаючи на ризик розвитку у них компартмент-синдрому (рис. 6).

Зважаючи на наведений алгоритм, вважаємо, що виконання профілактичних фасціотомій при вогнепальних переломах проксимальної третини



**Рис. 6.** Алгоритм профілактики компартмент-синдрому (МГІС) при вогнепальних пошкодженнях нижньої кінцівки [Gonzalez R.P. Anatomic location of penetrating lower-extremity trauma predicts compartment syndrome development / Richard P. Gonzalez R.P., Scott W., Wright A., Phelan H.A., Rodning C.B. // The American Journal of Surgery. – 2009. – №197 (3). – С. 371–375.]

великогомілкової кістки за відсутності можливості постійного нагляду за станом пацієнта та моніторингу підфасціального тиску є доцільним та виправданим.

### Профілактична фасціотомія

Спираючись на ретроспективний аналіз, було визначено ряд випадків, коли необхідно виконувати фасціотомію (декомпресію фасціальних футлярів), не чекаючи розвитку клінічних проявів компартмент-синдрому. Тобто випадки, при яких розвиток компартмент-синдрому є безумовним або має дуже високий ризик. Такий вид фасціотомії заведено називати **профілактичними фасціотоміями**.

*Показання до виконання профілактичної фасціотомії:*

1) локалізація багатоуламкових переломів у ділянці ліктьового та колінного суглобів (особливо важливо при локалізації у проксимальній третині великогомілкової кістки);

2) вогнепальні переломи будь-якої локалізації з порушенням магістрального кровотоку;

3) у випадках політравми – в комплексі з ПХО вогнепальних переломів будь-якої локалізації;

4) мінно-вибухові поранення будь-якої локалізації;

5) у випадках тривалого накладання джгута на кінцівку (понад 2 години);

6) вогнепальні переломи будь-якої локалізації в поєднанні з великими опіками;

7) циркулярні опіки.

Зважаючи всі “за” та “проти” виконання профілактичної фасціотомії у випадках вогнепальних поранень, варто пам’ятати:

## Профілактична фасціотомія

Ні

- ішемічна контрактура
- псевдоартрози та остеомієліт
- нейротрофічні розлади

Так

- рубець на шкірі
- можливе зниження сили кисті або стопи на 5%.

## УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ “ВІСНИК ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ”

### Шановні автори!

Будь ласка, ознайомтеся з детально викладеними вимогами до оформлення статей для публікації в журналі, які складені з урахуванням вимог Наказу № 112 (“Про публікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук”) і вимог до видань, включених до “Переліку наукових фахових видань України” згідно з Наказом № 1021 від 07.10.2015 р. Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

#### 1. Рукопис.

1.1. Формат тексту. Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді в форматі MS Word (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman, кегль 12, інтервал 1,5, поля 2 см по обидві сторони. Виділення в тексті можна проводити тільки курсивом, але не підкресленням. З тексту необхідно видалити всі повторювані пропуски і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word “Знайти і замінити”).

1.2. Обсяг тексту рукопису, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен складати для оригінальних статей 10-12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури – 15-18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики – 4-6 сторінок, рецензій – 4 сторінки.

**Увага!** Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів.

1.3. Крім наукових статей, журнал публікує матеріали з історії медицини, біографічні нариси і ювілеї, некрологи, дискусійні статті з різних проблем спеціальності, статті про з'їзди, конференції, статті з обміну досвідом, рекламні матеріали, рецензії та ін.

1.4. Мова публікації. До публікації в журналі приймаються рукописи українською та англійською мовами. Метадані статті публікуються двома мовами (українською та англійською). При наборі тексту латиницею важливо відповідно встановлювати її на клавіатурі.

Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву “i” українською літерою “і”, незважаючи на візуальну ідентичність.

2. До обов'язкових структурних елементів статті належать:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, малюнки);
- додаткова інформація;
- література.

2.1. Титульний лист повинен містити подану українською 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 двома мовами (українською та англійською).** Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних і зарубіжних інформаційних системах і науково-метричних 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, із використанням слів “отже”, “більше”, “наприклад”, “у результаті” тощо. Реферат англійською повинен бути складений грамотно, не перекладайте його дослівно з допомогою електронного перекладача! В англійському резюме слід використовувати активні форми дієслова. Резюме не повинне містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), 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.

ті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово “огляд”. Ключові слова повинні бути ідентичні українською 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 відповідати змісту граф. У тексті необхідно вказати місце таблиці та її порядковий номер.

2.5. **Текст статті.** Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятим шаблонам і містити обов'язкові розділи: “Вступ”; “Мета”; “Матеріали і методи”; “Результати”; “Обговорення”; “Висновки”.

2.6. **Пристатейний список літератури – “Література”.** Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20-30 джерел, в оглядах – 40-60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5-7 років у зарубіжних періодичних виданнях. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. Повинна бути представлена додаткова інформація про статті – DOI, PubMed ID та ін. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні перевірятися перед комплектацією списку використаних джерел через сайт <http://www.crossref.org/guestquery> або <https://scholar.google.com.ua>.

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, який вказується в тексті статті арабськими цифрами в квадратних дужках.

Джерела з кириличним написанням необхідно дублювати англійським варіантом; наводять офіційну назву видання латиницею або транслітеровану, якщо немає офіційної.

У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку. Список літератури **оформляється відповідно до Vancouver style, ознайомитись з яким можна за посиланням ([https://ula.org.ua/images/uba\\_document/programs/academ\\_integrety/Academ\\_4\\_12\\_red1.pdf](https://ula.org.ua/images/uba_document/programs/academ_integrety/Academ_4_12_red1.pdf)).**

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, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття і легкого прочитання змісту ілюстрації. Колірна палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

**Супровідна документація.** До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва 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.

На окремій сторінці подають інформацію двома мовами (українська та англійська): прізвище, ім'я, по батькові кожного автора; наукові ступінь та звання, посаду, місце роботи з офіційною адресою установи, e-mail, телефон, реєстраційний номер ORCID (якщо є). Вказати автора для листування.

3. Усі статті обов'язково рецензуються. Стаття може бути повернена автору для виправлення або скорочення.

4. **Плагіат і вторинні публікації.** До публікації в журналі не приймаються рукописи з недобросовісним текстовим запозиченням і привласненням результатів досліджень, які не належать авторам цього матеріалу. Щоб перевірити статтю на оригінальність, можна скористатися програмою Advego plagiatus. Редакція зберігає за собою право перевірки поданих рукописів на наявність плагіату. Текстова схожість в об'ємі понад 20% вважається неприйнятною.

Статті, що раніше були опубліковані або направлені в інші журнали чи збірники, не приймаються.

Стаття має бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису ретельно



но 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, публіку-

ються позачергово (при наданні копії квитанції про передплату).

Порядок прийому матеріалів для публікації:

**формальна експертиза** (відповідність тексту Вимогам, викладеним вище) та експертиза на наявність плагіату. Автор отримує повідомлення на електронну пошту про відповідність / невідповідність надісланого матеріалу Вимогам.

Якщо матеріал статті відповідає Вимогам, його рецензують за процедурою double-blind і автор в тритижневий термін отримує лист-повідомлення про можливість / неможливість включення статті до публікації у журналі. Негативна рецензія, зауваження та пропозиції рецензента надсилаються автору.

**Матеріали для публікації надсилайте на електронну адресу: [atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net).**

---

Адреса редакції: 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Тел.: (044) 486-42-49, 486-60-65, тел./факс: (044) 486-66-28, e-mail: [atou@ukr.net](mailto:atou@ukr.net).

Засновники та їх адреса: ВГО “Українська асоціація ортопедів-травматологів”,

ВГО “Українська асоціація спортивної травматології,

хірургії коліна та артроскопії”, ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”,

01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Видається 4 рази на рік. Мова видання: українська, 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 04.05.2022 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.

Верстка та друк: ТОВ “Видавнича компанія “Наш формат”, (067) 235-22-56.