



# TERRA ORTHOPAEDICA

4

123 | 2024

*український науково-практичний журнал*

ДУ "ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ  
ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ"

SI «Institute of Traumatology  
and Orthopedics of NAMS of Ukraine»

## TERRA ORTHOPAEDICA

Ukrainian Journal of Research and Practice  
Est. October 1999 as  
«HERALD OF ORTHOPEDICS,  
TRAUMATOLOGY AND PROSTHETICS»  
(until 2022 inclusive)  
Published 4 times a year

4 (123) – 2024

### EDITORIAL BOARD

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

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. Marzycynski (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)  
S.S. Strafun (Kyiv, Ukraine)  
I.M. Zazirnyi (Kyiv, Ukraine)  
Terra Orthopaedica  
<http://visnyk.uaot.com.ua>  
Bulvarno-Kudriavska St., 27,  
Kyiv, Ukraine 01601  
Tel/Fax: +38 (044) 486-66-28

ДУ «Інститут травматології  
та ортопедії НАМН України»

## TERRA ORTHOPAEDICA

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ  
Заснований у жовтні 1999 р. як  
«ВІСНИК ОРТОПЕДІЇ,  
ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ»  
(до 2022 року включно)  
Видається 4 рази на рік

4 (123) – 2024

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**Головний редактор А.П. Лябах**  
**Відповідальний секретар О.О. Коструб**

М.Л. Анкін (Київ)  
О.А. Бур'янов (Київ)  
О.Г. Гайко (Київ)  
Г.В. Гайко (Київ)  
С.І. Герасименко (Київ)  
В.В. Григоровський (Київ)  
М.П. Грицай (Київ)  
Ю.М. Гук (Київ)  
К.Н. ван Дайк (Амстердам, Нідерланди)  
О.В. Долгополов (Київ)  
І.М. Зазірний (Київ)  
А.В. Калашніков (Київ)  
В.Г. Климовицький (Донецьк)  
М.О. Корж (Харків)  
І.М. Курінний (Київ)  
О.Є. Лоскутов (Дніпро)  
С. Магомедов (Київ)  
В.Й. Марчинський (Варшава, Польща)  
Ф. Нейрет (Ліон, Франція)  
Д.А. Найланд (Луїсвіль, США)  
Ю.В. Поляченко (Київ)  
В.О. Радченко (Харків)  
І.В. Рой (Київ)  
Р. Сейл (Люксембург)  
А.Т. Сташкевич (Київ)  
С.С. Страфун (Київ)  
В.А. Філіпенко (Харків)  
В.В. Філіпчук (Київ)  
Я.В. Фіщенко (Київ)

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації  
«Terra Orthopaedica»: серія КВ № 25385-15325 ПР від 11.01.2023 р.  
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 № 1188 від 24.09.2020  
(зі змінами від 21.02.2024 №220).

Затверджено до друку рішенням редколегії від 21.11.2024р.  
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: [tterraorthopaedica@gmail.com](mailto:tterraorthopaedica@gmail.com),  
Веб-сайт журналу: <http://visnyk.uaot.com.ua>.

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.  
Рекомендовано до друку редколегією (протокол №4 від 23.12.2024 р.).

© Журнал «Terra Orthopaedica», 2024



## ЗМІСТ

<b>Наш досвід лікування дисплазії кульшового суглобу із застосуванням модифікованої остеотомії таза за Salter</b> Суворов В.Л., Філіпчук В.В., Мельник М.В. .... 4	<b>Our experience in the correction of acetabular dysplasia using the proposed modification of pelvic osteotomy</b> Suvorov V.L., Filipchuk V.V., Melnyk M.V. .... 4
<b>Ефективність фізичної терапії з кінезіотейпуванням у практиці лікування хворих із травмами зв'язок колінного суглоба</b> Черняк В.П., Степанова Г.М., Дашко К.С., Кравець А.О. .... 13	<b>Effectiveness of Physical Therapy with Kinesio Taping in the Treatment of Patients with Knee Ligament Injuries</b> Cherniak V.P., Stepanova H.M., Dashko K.S., Kravets A.O. .... 13
<b>Аналіз ефективності збагаченої тромбоцитами плазми у лікуванні дискогенного больового синдрому поперекового відділу хребта</b> Черватюк М.С., Фіщенко Я.В. .... 21	<b>Analysis of the Effectiveness of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Discogenic Pain Syndrome of the Lumbar Spine</b> Chervatiuk M.S., Fishchenko Ya.V. .... 21
КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ	CLINICAL CASES
<b>Replacement of calcaneal defects due to mine-blast injury with femoral head allograft. Case studies and brief review of the literature</b> Liabakh A.P., Turchyn O.A., Pyatkovskiy V.M., Yevlantieva T.A., Kharchyk V.S. .... 27	<b>Заміщення дефектів п'яткової кістки внаслідок мінно-вибухової травми аллогенною голівкою стегнової кістки. Клінічні випадки та короткий огляд літератури</b> Лябах А.П., Турчин О.А., Пятковський В.М., Євлантьєва Т.А., Харчик В.С. .... 27
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	LITERATURE REVIEW
<b>Ортопедичні прояви спінальної м'язової атрофії – з'ясовані та нез'ясовані теоретично-практичні питання</b> Зима А.М., Гук Ю.М., Смага А.В., Ватаманеску Л.І., Чеверда А.І., Кінча-Поліщук Т.А., Скуратов О.Ю. .... 32	<b>Orthopedic Manifestations of Spinal Muscular Atrophy: Clarified and Unresolved Theoretical and Practical Issues</b> Zyma A.M., Huk Yu.M., Smaha A.V., Vatamanesku L.I., Cheverda A.I., Kincha-Polishchuk T.A., Skuratov O.Iu. .... 32
<b>Фібозна дисплазія: від історичних підходів до сучасних перспектив лікування</b> Зима А.М., Скуратов О.Ю., Гук Ю.М., Філіпчук В.В., Чеверда А.І., Кінча-Поліщук Т.А., Мельник М.В., Суворов В.Л. .... 39	<b>Fibrous Dysplasia: From Historical Approaches to Modern Treatment Perspectives</b> Zyma A.M., Skuratov O.Iu., Huk Yu.M., Filipchuk V.V., Cheverda A.I., Kincha-Polishchuk T.A., Melnyk M.V., Suvorov V.L. .... 39

**Стромально-васкулярна фракція жирової  
тканини, перспективи викростання при  
лікуванні остеоартрозу та пошкоджень  
суглобового хряща (огляд літератури)**

Коструб О.О., Дідух П.В., Сергієнко Р.О.,  
Блонський Р.І., Засаднюк І.А., Чорнобай С.П.,  
Подік В.А. .... 47

**Умови публікації в журналі**

«TERRA ORTHOPAEDICA» ..... 55

**Stromal Vascular Fraction of Adipose Tissue:  
Prospects for Use in the Treatment of  
Osteoarthritis and Articular Cartilage Injuries  
(Literature Review)**

Kostrub O.O., Didukh P.V., Serhiienko R.O.,  
Blonskyi R.I., Zasadniuk I.A., Chornobai S.P.,  
Podik V.A. .... 47

**Terms of publication in**

«TERRA ORTHOPAEDICA»..... 55

## Наш досвід корекції ацетабулярної дисплазії із використанням запропонованої модифікації остеотомії таза

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

**Резюме. Актуальність.** У хірургічному лікуванні дисплазії кульшового суглоба ключову роль відіграють остеотомії таза, які спрямовані на виправлення ацетабулярної дисплазії та попередження розвитку вторинного коксартрозу. Ефективне проведення остеотомії таза потребує глибокого розуміння просторової анатомії кульшової западини та чіткого визначення векторів корекції ацетабулярної дисплазії. Варто зазначити, що наразі жодна з існуючих методик остеотомії таза не забезпечує оптимального покриття головки стегнової кістки в усіх площинах без істотних методологічних обмежень. **Мета дослідження:** проаналізувати ефективність застосування вдосконаленої методики остеотомії таза за Salter у відділенні реконструктивної ортопедії та травматології дитячого і юнацького віку ДУ «НІТО НАМН України». **Матеріали і методи.** До дослідження залучено 21 пацієнта віком 2-6 років з діагностованою дисплазією кульшового суглоба, яким проводилась оцінка просторової конфігурації кульшової западини та виконувалась модифікована остеотомія таза за методикою Salter для корекції ацетабулярної дисплазії. **Результати.** Було розроблено та впроваджено методику оцінювання тривимірної морфології кульшової западини з визначенням векторів ацетабулярної дисплазії та проаналізовано середньострокові результати після модифікованої остеотомії таза за Salter. Запропонована методика продемонструвала значне покращення параметрів кульшової западини: доопераційний AI становив  $46,8 \pm 12^\circ$ , післяопераційний –  $24,3 \pm 5,1^\circ$  (корекція AI –  $23,1 \pm 4,9^\circ$ ). Подальша динаміка показників була позитивною: через півроку AI склав  $19,8 \pm 4,7^\circ$ , при контрольному обстеженні –  $15,6 \pm 4,4^\circ$ , кут Wiberg досяг  $23,3 \pm 3,9^\circ$ . Відмінні та гарні клінічні результати зафіксовано у 57,2% та 33,3% випадків відповідно, рентгенологічні – у 66,7% та 23,8% пацієнтів відповідно. Частота розвитку АНГСК (33,3%) корелює з високим відсотком пацієнтів з вивихом стегна (61,9%). Важливо відзначити, що у більшості випадків АНГСК (23,8%) спостерігалось подальше відновлення структури та форми головки стегнової кістки. **Висновки.** Детальне вивчення просторової морфології кульшової западини є визначальним фактором для успішного проведення остеотомії таза при корекції ацетабулярної дисплазії. Запропонована модифікація операції за Salter демонструє високий відсоток позитивних клініко-рентгенологічних результатів у середньостроковій перспективі.

**Ключові слова:** діти; ортопедія; кульшовий суглоб; дисплазія кульшового суглоба; ацетабулярна дисплазія; хірургічне лікування; морфологія; кульшова западина; остеотомія таза; модифікація; результати.

### Вступ

Дисплазія кульшового суглоба (ДКС) є однією з найпоширеніших ортопедичних патологій серед новонароджених [1]. У разі відсутності або неправильного лікування ДКС можуть виникати незворотні зміни у внутрішньосуглобових та параартикулярних м'яких тканинах [2], а також перена-

вантаження окремих ділянок суглобового хряща у кульшовому суглобі (КС).

Основною метою лікування ДКС є досягнення ортопедом концентричного положення головки стегнової кістки (ГСК) у кульшовій западині та забезпечення конгруентності суглобових поверхонь із мінімізацією ризику ускладнень [3]. Проте залишається дискусійним питання вибору тактики лікування для пацієнтів, які почали самостійно ходити (віком понад 18 місяців) [4]. На сьогодні більшість фахівців сходяться на думці, що для таких пацієнтів оптимальним методом є хірургічне втручання.

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

<sup>1</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

Незважаючи на це, певні аспекти оперативного лікування досі залишаються невирішеними. Через значну кількість повторних хірургічних втручань після ізольованого відкритого вправлення (у 25,8%–56% пацієнтів) [5-6] виникає потреба у комбінуванні відкритого вправлення ГСК із додатковими хірургічними методиками, такими як остеотомія таза та/або коригувальна остеотомія проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) з метою покращення корекції ацетабулярної дисплазії. Більшість хірургів віддають перевагу комплексним операціям, що включають відкриту репозицію ГСК, остеотомію таза та коригувальну остеотомію ПВСК [7].

Оскільки основною макроморфологічною складовою ДКС є ацетабулярна дисплазія, найкращі результати післяопераційного лікування досягаються завдяки застосуванню остеотомій таза [8]. Для дітей віком до 6 років використовують різноманітні реконструктивні остеотомії таза без чітко визначених показань, зокрема остеотомії за Salter, Pemberton, Dega або їхні модифікації та комбінації [9-10]. Вибір конкретної методики часто залежить від досвіду хірурга. Зазначені остеотомії дозволяють покращити перекриття ГСК як у передньо-верхньому, так і задньо-верхньому напрямках [11]. Для ефективнішого застосування цих методик необхідно враховувати тривимірну морфологію кульшової западини.

За даними літератури, нормальна тривимірна морфологія кульшової западини раніше описувалася лише для дорослих [12-14], при цьому наймолодший досліджуваний пацієнт мав вік 8 років [15].

Кожна з перелічених остеотомій таза (за Salter, Dega, Pemberton) має свої переваги та недоліки [16]. Наприклад, остеотомія за Salter є технічно простішою порівняно з іншими методиками, але забезпечує покращення лише передньо-латерального перекриття ГСК [17]. Остеотомія за Dega дозволяє покращити перекриття ГСК у передньому, латеральному або задньому напрямках, але її виконання є складним у дітей віком до 4 років через недостатню товщину клубової кістки [16]. Остеотомія за Pemberton забезпечує гарну корекцію деформації кульшової западини, але покращує лише передньо-латеральне перекриття ГСК, а також може призводити до пошкодження Y-подібного хряща [17-19].

Сучасні дослідження свідчать, що при ДКС спостерігається не лише дефіцит передньо-латерального перекриття ГСК, але й інші типи ацетабулярної дисплазії. У пацієнтів із ДКС було описано три основні типи таких деформацій [20]. Це створює потребу у розробці остеотомії таза, яка б

усувала дефіцит перекриття ГСК у всіх напрямках, не маючи зазначених недоліків.

#### **Мета дослідження:**

1. Розробити систему диференційованого підходу до хірургічного лікування ДКС та корекції ацетабулярної дисплазії у дітей віком 2–6 років, враховуючи різноманітні просторові орієнтації та деформації кульшової западини.

2. Представити досвід оперативного лікування ДКС у відділенні реконструктивної ортопедії та травматології дитячого і юнацького віку ДУ «НІТО НАМН України» відповідно до запропонованої системи.

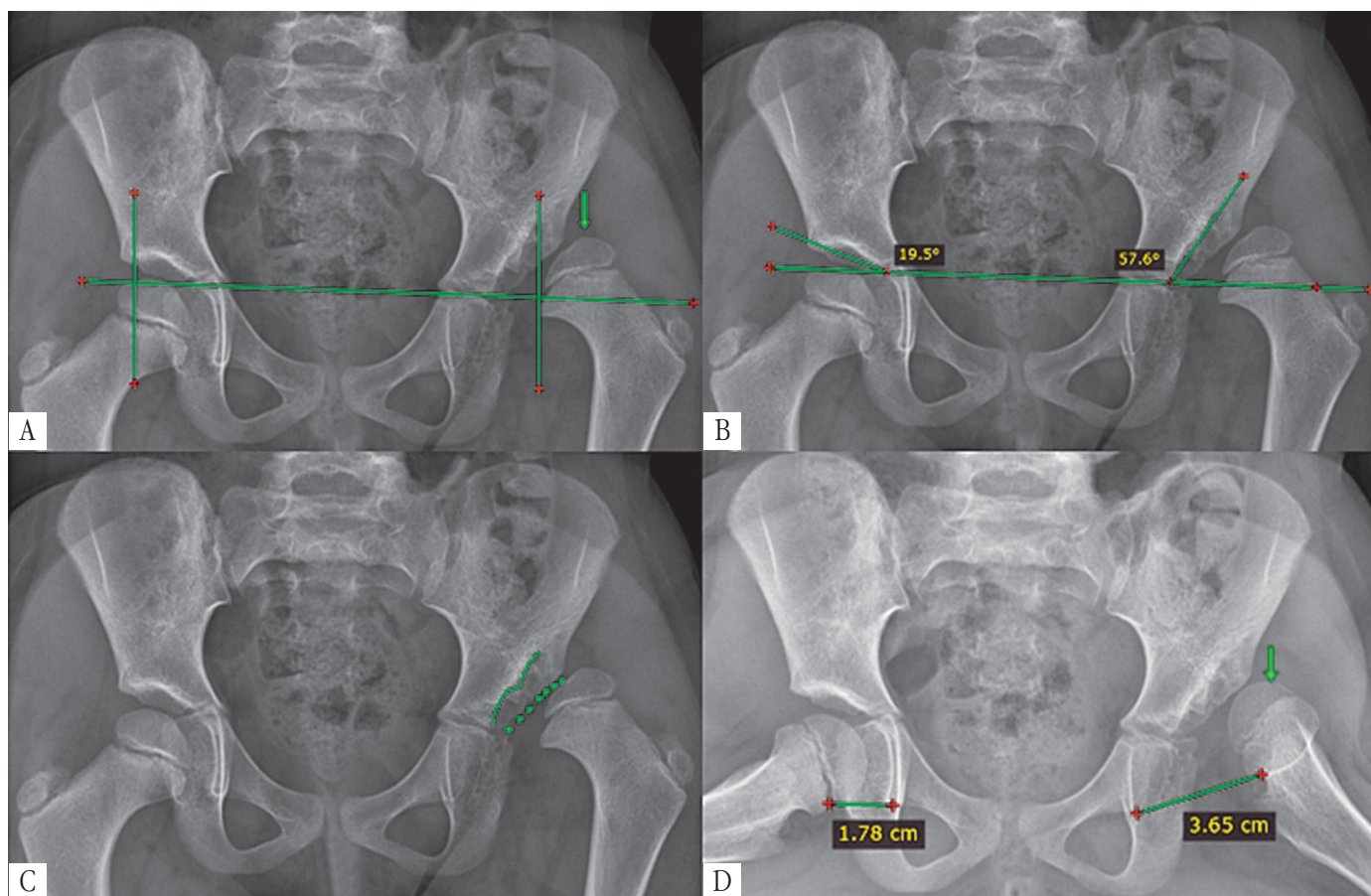
3. Описати модифікацію остеотомії таза за Salter, яка дозволяє покращити перекриття ГСК у всіх напрямках, та дослідити середньострокові результати після її застосування.

## **Матеріали та методи**

### **1) Критерії відбору пацієнтів для хірургічного втручання.**

Основні показання до проведення запропонованої модифікації включали: 1) вік пацієнтів від 2 до 6 років; 2) наявність ацетабулярної дисплазії з показником ацетабулярного індексу  $\geq 30^\circ$  у дітей старше 2 років. Напрямок корекції перекриття головки стегнової кістки (ГСК) визначався на основі виявленого дефіциту за рентгенологічними даними. Оцінювання дефіциту западини проводилось за такими параметрами: 1) у вентральному напрямку: аналіз переднього центрально-крайового кута за методикою Lequesne з порівнянням контралатерального суглоба; 2) у дорзальному напрямку: вивчення співвідношення контурів передньої та задньої стінок кульшової западини (КЗ) на передньо-задній проекції. При складнощах визначення напрямку дефіциту КЗ застосовувався метод тривимірної морфологічної оцінки КЗ (див.далі). Приклад передопераційної оцінки рентгенограми представлено на Рис. 1.

Додаткові хірургічні втручання до запропонованої остеотомії таза призначались за наступними критеріями: а) відкрите вправлення ГСК виконувалась при неефективності закритого вправлення та обов'язково при ДКС 3-4 ступеня за Tonnis; б) вкорочуюча остеотомія проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) застосовувалась при надмірному тиску на ГСК під час відкритого вправлення інтраопераційно; в) варизаційно-деротаційна остеотомія ПВСК проводилась при шийково-діафізарному куті  $\geq 150^\circ$  та/або антеверсії стегнової кістки  $\geq 50^\circ$ . При двобічному ураженні операції виконувались послідовно з інтервалом 6-9 місяців, починаючи з більш ураженої сторони.



**Рис. 1.** Приклад передопераційної оцінки кульшового суглоба у пацієнта з ДКС:

A – наявний вивих головки лівої стегнової кістки (епіфіз ГСК розташований вище лінії Хінгельрейнера та латеральніше лінії Перкінса – тип 4 за класифікацією Тонніс); B – оцінка величини кута ацетабулярного індексу ( $19^\circ$  зі здорової сторони та  $57^\circ$  з ураженої сторони); C – виражений дефіцит розвитку переднього краю кульшової западини (лінія відображає конури переднього краю кульшової западини, пунктир – заднього); D – проба вправлення ГСК у кульшову западину (відсутність концентричного вправлення ГСК є показанням до проведення відкритого вправлення ГСК).

## 2) Методика оцінки тривимірної морфології кульшової западини.

У випадках невизначеності щодо напрямку дефіциту перекриття ГСК застосовувалась комп'ютерна томографія тазових кісток. Аналіз проводився за раніше розробленою методикою з оцінкою наступних показників перекриття ГСК кульшовою западиною: 1) переднє перекриття (AC); 2) верхньо-переднє перекриття (S-AC); 3) верхньо-заднє перекриття (S-PC); 4) задньо-верхнє перекриття (P-SC); 5) задньо-нижнє перекриття (P-IC) (Рис. 2 та Рис. 3) [21]. Отримані результати порівнювались з віковими та гендерними референтними показниками [21].

## 3) Особливості модифікованої методики остеотомії таза.

Розроблена модифікація класичної операції Salter має такі відмінні характеристики: 1. вигнута лінія остеотомії (спочатку у горизонтальному напрямку до термінальної лінії з подальшим вигинном до верхівки великої сідничної вирізки);

2. проксимальніше розташування початкової точки остеотомії;

3. специфічне позиціонування леза остеотома під кутом  $45^\circ$  (за принципом операції Dega). Приклад застосування модифікованої остеотомії таза за Salter представлено на Рис. 4 та Рис. 5.

Дослідження охопило 21 пацієнта, прооперованих за період 2015-2023 років з використанням модифікованої методики остеотомії таза.

## 4) Система оцінювання результатів.

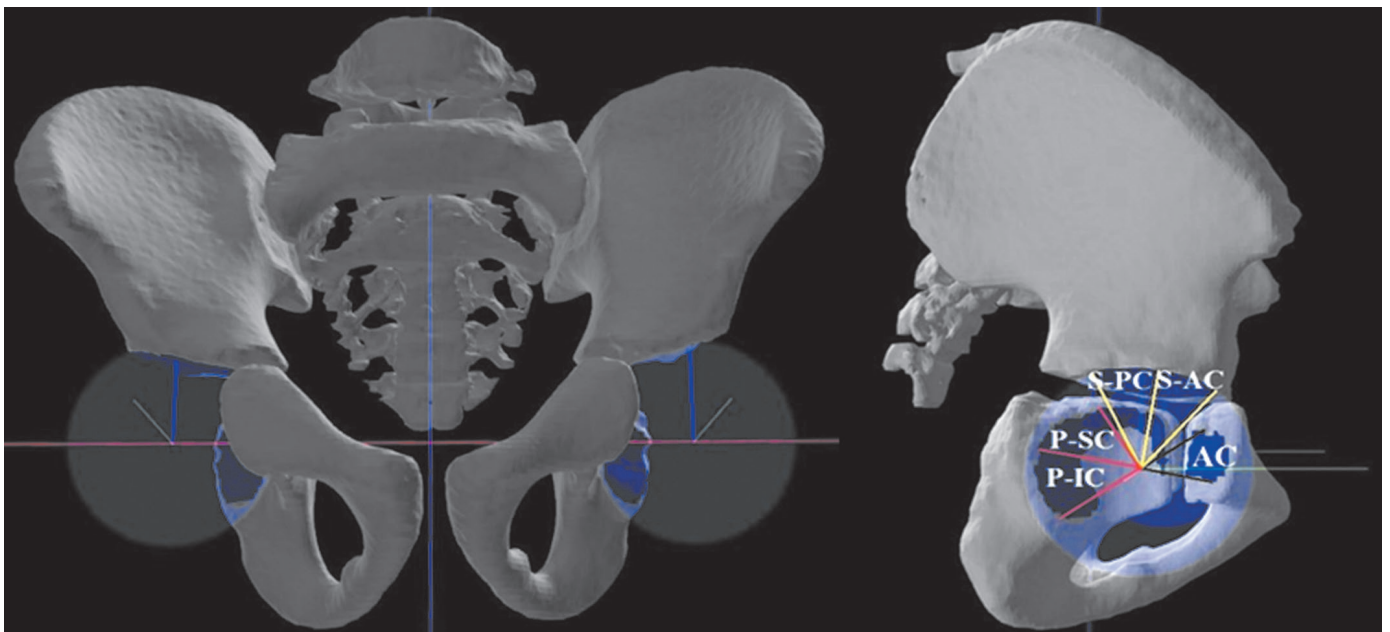
В перший післяопераційний день проводилось вимірювання ацетабулярного індексу (AI), оцінка цілісності лінії Шентона та розрахунок ступеня корекції AI.

Через 6 місяців виконувався контроль показників AI та проводився моніторинг ознак аваскулярного некрозу головки стегнової кістки (АНГСК).

При оцінці віддалених результатів проводилось вимірювання показників AI, оцінка латерального центрально-крайового кута за Wiberg



**Рис. 2.** Приклади різних видів ацетабулярної дисплазії в залежності від напрямку дефіциту перекриття ГСК: А- дефіцит переднього перекриття ГСК; В – дефіцит латерального перекриття ГСК; С – глобальний дефіцит перекриття ГСК.



**Рис. 3.** Схема запропонованої нами оцінки напрямку та ступеню дефіциту перекриття ГСК різними ділянками кульшової западини: AC – переднє перекриття; S-AC – верхньо-переднє перекриття; S-PC – верхньо-заднє перекриття; P-SC – задньо-верхнє перекриття; P-IC – задньо-нижнє перекриття).

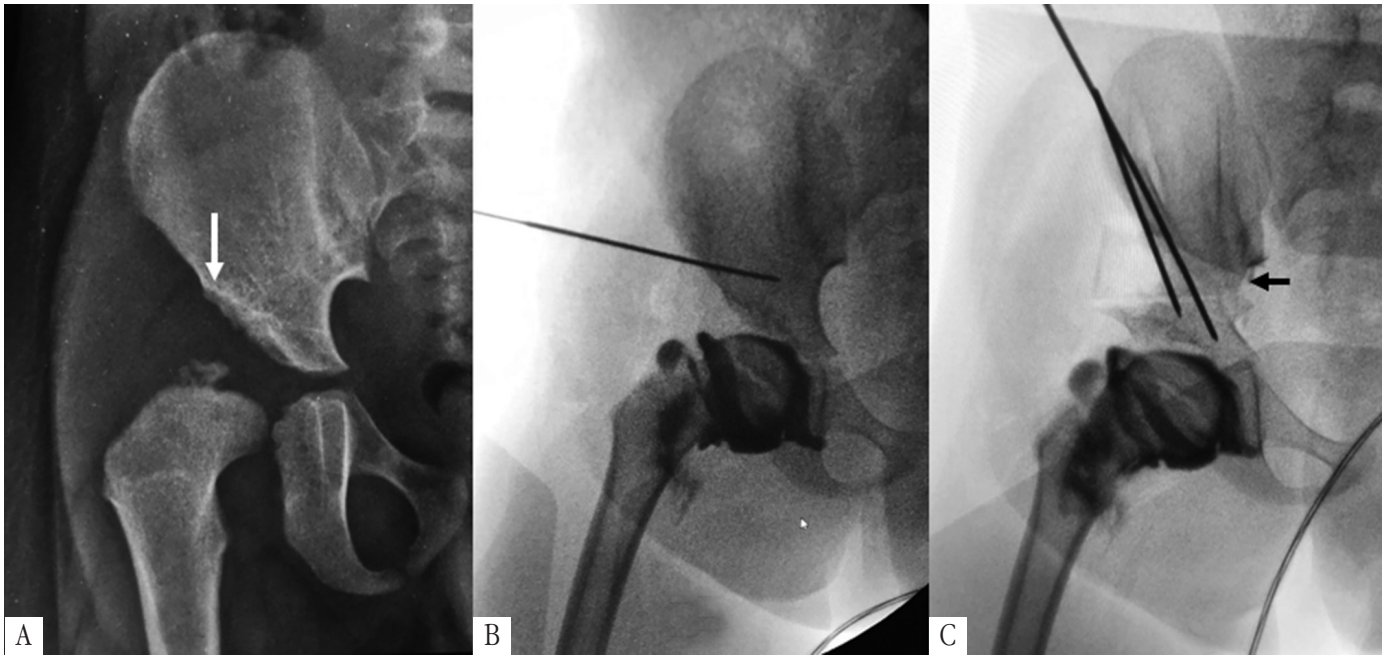
та проводилась класифікація наслідків АНГСК за Bucholz-Ogden. Рентгенологічне класифікування віддалених результатів проводилось за критеріями Severin [22] – Рис. 6: відмінний результат (I клас), гарний результат (II клас), задовільний результат (III клас), незадовільні результати (клас IV-VI). Клінічна оцінка віддалених результатів проводилась за шкалою McKay [23] – Малюнок 6: відмінний результат (I ступінь), гарний результат (II ступінь),

задовільний результат (III ступінь), незадовільний результат (IV ступінь).

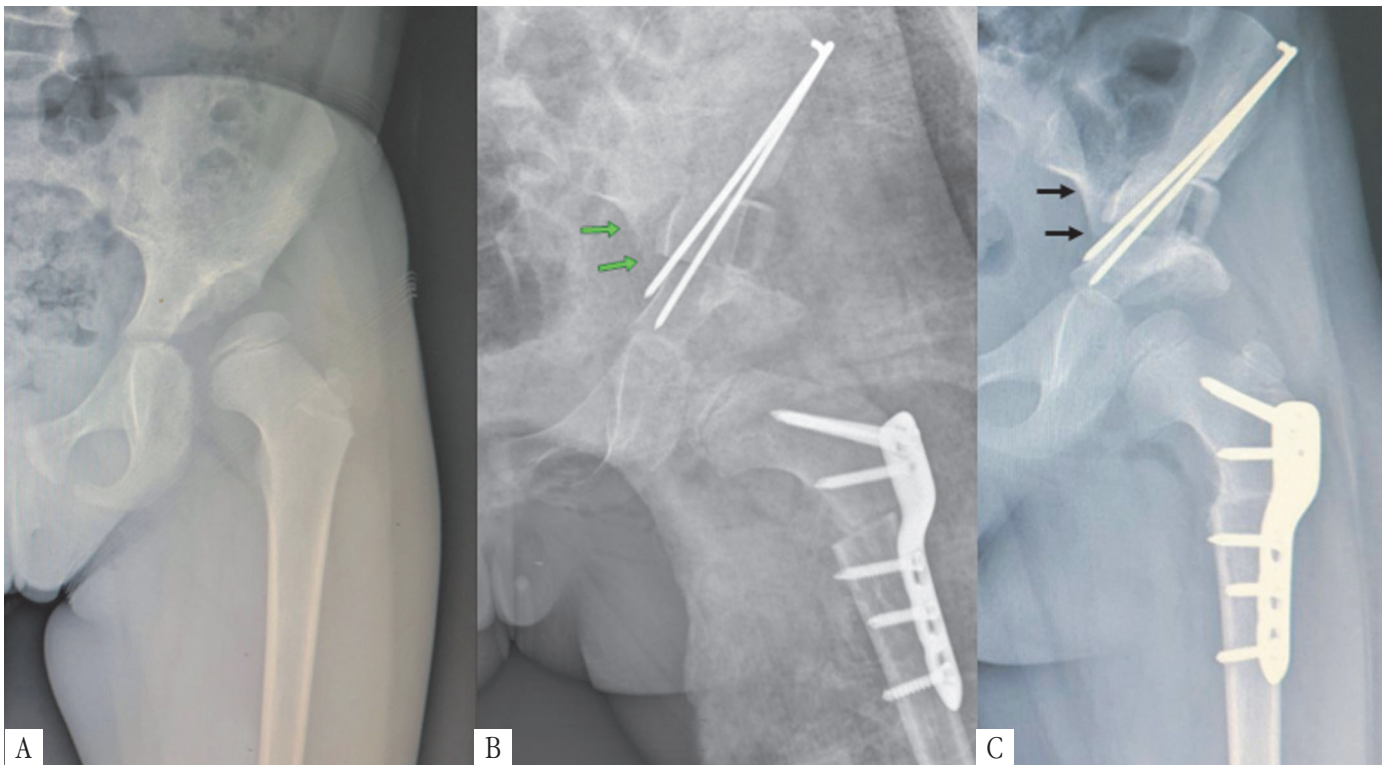
### 5) Статистична обробка даних

Для перевірки гіпотез використовували Т-критерій Стьюдента (при вибірці >30 елементів) або U-критерій Манна-Вітні (при вибірці <30 елементів). Значення вважалося статистично достовірним при  $p < 0,05$ . Для аналізу застосовувалося програмне забезпечення JASP Team (2020), версія 0.11.1.0.





**Рис. 4.** Принцип застосування запропонованої модифікації за даними інтраопераційних рентгенограм: А – до операції (наявна ацетабулярна дисплазія – біла стрілка); В – проведення артрографії вказує на доцільність/недоцільність проведення відкритого вправлення ГСК, проведено маркування лінії остеотомії спицею Кіршнера; С – після застосування модифікованої остеотомії таза за Salter (стрілка вказує на гострий кут проксимального фрагмента клубової кістки внаслідок вигнутої лінії остеотомії, що є рентгенологічною особливістю запропонованої модифікації).



**Рис. 5.** Застосування модифікованої остеотомії таза за Salter у якості компонента операції типу «повний комплекс» у пацієнтки 5 років з ДКС: А – стан до операції; В – рентгенографія на наступний день після оперативного втручання (пацієнтка у кокситній гіпсовій пов'язці); С – рентгенограма після зняття гіпсової пов'язки (стрілки вказують на гострий шип, який є рентгенологічною ознакою модифікованої остеотомії таза за Salter).

Класифікація Severin		
Клас	Опис	ЛЦКК (градуси)
I	Нормальні контури суглобових поверхонь	$\geq 15$ (5-13 років) $\geq 20$ (>14 років)
II	Незначна деформація головки та шийки стегнової кістки або кульшової западини	$\geq 15$ (5-13 років) $\geq 20$ (>14 років)
III	Дисплазія або помірна деформація головки та шийки стегнової кістки або кульшової западини або обох елементів суглобу	$< 15$ (5-13 років) $< 20$ (>14 років)
IV	Підзвих головки стегнової кістки	-
V	Положення ГСК у хибній кульшовій западині	-
VI	Повторний вивих ГСК (редислокація)	-

Критерії МсКау		
Клас	Оцінювання	Опис
I	Відмінний	Безболісний, стабільний кульшовий суглоб; відсутнє накульгування; більше 15 градусів внутрішньої ротації
II	Гарний	Безболісний, стабільний кульшовий суглоб; незначне накульгування або обмеження рухів у суглобі; негативний тест Trendelenburg
III	Задовільний	Мінімальний біль у кульшовому суглобі; помірне обмеження рухів у кульшовому суглобі; позитивний тест Trendelenburg
IV	Незадовільний	Виразений біль у кульшовому суглобі

Рис. 6. Класифікація Severin та критерії МсКау

## Результати

Передопераційний розподіл пацієнтів виглядав наступним чином:

- стать: 19 пацієнтів жіночої статі (90,5%) та 2 пацієнти чоловічої статі (9,5%).

- локалізація: лівобічна ДКС — 11 випадків (52,4%), правобічна — 7 випадків (33,3%), двобічна — 3 випадки (14,3%).

- середній вік:  $3,8 \pm 1,3$  роки (2–6).

- середній період спостереження:  $3,8 \pm 2,5$  років (1–8).

Методи оперативного втручання:

- ізольована остеотомія таза — 1 пацієнт (4,8%).

- комбінація остеотомії таза та коригувальної остеотомії ПДСК — 8 пацієнтів (38,1%).

- операція типу «повний комплекс» — 12 пацієнтів (57,1%).

За класифікацією Tonnis:

- II ступінь — 6 пацієнтів (28,6%).

- III ступінь — 2 пацієнти (9,5%).

- IV ступінь — 13 пацієнтів (61,9%).

Рентгенологічний індикатор ацетабулярної дисплазії (AI):

- до операції:  $46,8 \pm 12^\circ$  (30–58).

- на першу післяопераційну добу:  $24,3 \pm 5,1^\circ$  (15–29).

- інтраопераційна корекція AI:  $23,1 \pm 4,9^\circ$  (15–27).

- через 6 місяців після операції:  $19,8 \pm 4,7^\circ$  (11–26).

- під час контрольного огляду:  $15,6 \pm 4,4^\circ$  (6–21).

Латеральний центрально-крайовий кут (ЛЦКК):

- після контрольного огляду:  $24,4 \pm 3,6^\circ$  (18–29).

Асептичний некроз головки стегнової кістки (АНГСК):

- I тип за Buchholz-Ogden: 5 пацієнтів (23,8%).

- II тип: 0 пацієнтів.

- III тип: 0 пацієнтів.
- IV тип: 2 пацієнти (9,5%).

Клінічні результати за McKay:

- відмінний результат — 12 пацієнтів (57,2%).
- гарний результат — 7 пацієнтів (33,3%).
- задовільний результат — 2 пацієнти (9,5%).
- незадовільних результатів — 0 пацієнтів (0%).

Рентгенологічні результати за Severin:

- I клас — 14 пацієнтів (66,7%).
- II клас — 5 пацієнтів (23,8%).
- III клас — 2 пацієнти (9,5%).
- IV-VI класи — 0 пацієнтів (0%).

Післяопераційний результат після застосування модифікованої остеотомії таза за Salter зображено на Рис. 7.

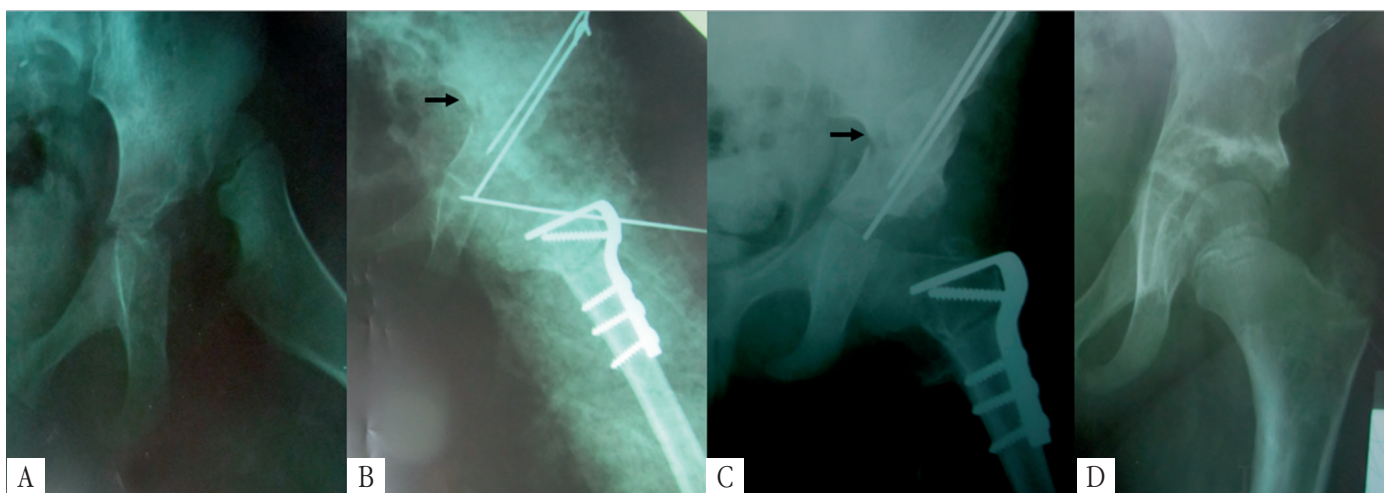
## Обговорення

Дисплазія кульшового суглоба (ДКС) є поширеною патологією у дитячій ортопедії. У більшості випадків ДКС успішно лікується консервативними методами. Проте, при їх неефективності або пізньому виявленні патології, хірургічне втручання стає основним методом лікування. Передопераційне планування повинно враховувати не лише стандартні рентгенологічні показники, але й тривимірну будову кульшової западини. Це дозволяє точно визначити напрямок корекції ацетабулярної дисплазії та обрати оптимальну остеотомію таза. Запропонований метод оцінки тривимірної морфології кульшової западини дозволяє порівнювати її форму з референтними значеннями, що є важливим для визначення дефіциту розвитку та плану-

вання операції. Однак, недоліком цього підходу є необхідність проведення комп'ютерної томографії таза. Серед хірургічних методів лікування ДКС найбільш ефективними вважаються остеотомії таза, які дозволяють усунути дефіцит розвитку кульшової западини. На сьогодні описано три основні реконструктивні остеотомії таза: остеотомія за Salter, остеотомія за Pemberton та остеотомія за Dega. Кожна з цих методик має свої переваги та недоліки. Запропонована нами модифікація остеотомії таза за Salter об'єднує переваги всіх вищезгаданих остеотомій без їхніх недоліків. Запропонована та описана в даній статі модифікація була застосована ізольовано або у комбінації з іншими оперативними техніками для хірургічного лікування ДКС у 21 пацієнта за період з 2015 по 2023 роки. Результати показали гарну корекцію деформації кульшової западини: АІ до операції:  $46,8 \pm 12^\circ$ ; після операції:  $24,3 \pm 5,1^\circ$ ; корекція АІ:  $23,1 \pm 4,9^\circ$ . Також спостерігався подальший розвиток кульшової западини після виконання оперативного втручання: АІ через 6 місяців:  $19,8 \pm 4,7^\circ$ ; АІ при контрольному огляді:  $15,6 \pm 4,4^\circ$ ; кут за Wiberg:  $23,3 \pm 3,9^\circ$ .

## Висновки:

Використання запропонованого методу оцінки тривимірної морфології кульшового суглоба у пацієнтів з ацетабулярною дисплазією дозволяє: а) відрізнити межові варіанти норми розвитку западини від початкових ознак патології (згідно з встановленими референтними даними); б) покращити передопераційне планування, визначаючи



**Рис. 7.** Рентгенографія пацієнтки 2.5 років. А – до операції (наявний вивих стегна, що не вправляється за даними функціональної рентгенограми); В – на наступний після операції типу ПК (стрілка вказує на гострий кут проксимального фрагмента клубової кістки); С – через 1.5 роки після оперативного втручання перед вилученням металофіксаторів; D – через 3 роки після проведеного оперативного втручання відмінний рентгенологічний результат.

тривимірну будову западини та напрямок дефіциту розвитку, що вплине на напрямок інтраопераційної корекції ацетабулярної дисплазії. Запропонована модифікація остеотомії таза за Salter: а) дозволяє покращувати перекриття головки стегнової кістки у всіх напрямках інтраопераційно; б) забезпечує гарний рівень корекції ацетабулярного індексу; в) дає середньострокові результати, які є відмінними та гарними у переважній більшості пацієнтів. Отримані результати свідчать про ефективність запропонованої модифікації остеотомії таза за Salter у лікуванні дисплазії кульшового суглоба у дітей.

Додаткові джерела фінансування для виконання цього дослідження не були використані. Немає жодних професійних чи фінансових зв'язків авторів, які могли б зробити цю статтю необ'єктивною.

Конфлікт інтересів: на даний момент конфлікту інтересів відповідно до теми статті немає.

## References

1. Kraus T, De Pellegrin M, Dubs B. DDH: Definition, Epidemiology, Pathogenesis, and Risk Factors. *Developmental Dysplasia of the Hip*. 2022;11–5. DOI: 10.1007/978-3-030-94956-3\_3.
2. Filipchuk V, Suvorov V. Pelvic osteotomies for DDH treatment in pediatric patients: assessment of risk factors. *Int J Med Rev Case Rep*. 2021;5(7):66-77. DOI: 10.5455 / IJMRCR. Pelvic-osteotomies-ddh-treatment.
3. Chen Q, Deng Y, Fang B. Outcome of one-stage surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in children from 1.5 to 6 years old. A retrospective study. *Acta orthopaedica Belgica*. 2015;81(3):375–83.
4. Cooper AP, Doddabasappa SN, Mulpuri K. Evidence-based Management of Developmental Dysplasia of the Hip. *Orthopedic Clinics of North America*. 2014;45(3):341–54. DOI: 10.1016/j.ocl.2014.03.005.
5. Thomas SRYW. Long-term outcome after anterolateral open reduction and Salter osteotomy for late presenting developmental dysplasia of the hip. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2018;12(4):364–8. DOI: 10.1302/1863-2548.12.180076.
6. Cai Z, Li L, Zhang L, Ji S, Zhao Q. Dynamic long leg casting fixation for treating 12- to 18-month-old infants with developmental dysplasia of the hip. *Journal of International Medical Research*. 2016;45(1):272–81. DOI: 10.1177/0300060516675110.
7. Chang CH, Kao HK, Yang WE, Shih CH. Surgical results and complications of developmental dysplasia of the hip--one stage open reduction and Salter's osteotomy for patients between 1 and 3 years old. *Chang Gung medical journal*. 2011;34(1):84–92.
8. Spence G, Hocking R, Wedge JH, Roposch A. Effect of Innominate and Femoral Varus Derotation Osteotomy on Acetabular Development in Developmental Dysplasia of the Hip. *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2009;91(11):2622–36. DOI: 10.2106/JBJS.H.01392.
9. Suvorov V, Filipchuk V, Mazevich V, Suvorov L. Simula-

tion of pelvic osteotomies applied for DDH treatment in pediatric patients using piglet models. *Adv Clin Exp Med*. 2021;30(10):1085-1090. DOI: 10.17219/acem/140548.

10. Suvorov V, Filipchuk V. Modified salter pelvic osteotomy for the DDH treatment. *Acta Ortop Bras*. 2023;31(spe1):259040. DOI:10.1590/1413-785220233101e259040.

11. Chen C, Wang TM, Kuo KN. Pelvic Osteotomies for Developmental Dysplasia of the Hip. *Developmental Diseases of the Hip – Diagnosis and Management* [Internet]. 2017 Apr 12 [cited 2025 Jan 26]; Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/54481>. DOI: 10.5772/67516.

12. Tannenbaum E, Kopydlowski N, Smith M, Bedi A, Sekiya JK. Gender and racial differences in focal and global acetabular version. *J Arthroplasty*. 2014;29(2):373-376. DOI:10.1016/j.arth.2013.05.015.

13. Larson CM, Moreau-Gaudry A, Kelly BT, Byrd JW, Tonetti J, Lavalley S, et al. Are normal hips being labeled as pathologic? A CT-based method for defining normal acetabular coverage. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(4):1247-1254. DOI:10.1007/s11999-014-4055-2.

14. Edwards K, Leyland KM, Sanchez-Santos MT, Arden CP, Spector TD, Nelson AE, et al. Differences between race and sex in measures of hip morphology: a population-based comparative study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020;28(2):189-200. DOI:10.1016/j.joca.2019.10.014.

15. Peterson JB, Doan J, Bomar JD, Wenger DR, Pennock AT, Upasani VV. Sex Differences in Cartilage Topography and Orientation of the Developing Acetabulum: Implications for Hip Preservation Surgery [published correction appears in *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(8):2721. *Clin Orthop Relat Res*. 2015;473(8):2489-2494. DOI:10.1007/s11999-014-4109-5.16.

El-Sayed M, Ahmed T, Fathy SM, Hosam Zyton. The effect of Dega acetabuloplasty and Salter innominate osteotomy on acetabular remodeling monitored by the acetabular index in walking DDH patients between 2 and 6 years of age: Short- to middle-term follow-up. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2012;6(6):471–7. DOI: 10.1007/s11832-012-0451-x.

17. Wang CW, Wu KW, Wang TM, Huang SC, Kuo KN. Comparison of acetabular anterior coverage after Salter osteotomy and Pemberton acetabuloplasty: a long-term followup. *Clinical orthopaedics and related research*. 2014;472(3):1001–9. DOI: 10.1007/s11999-013-3319-6.

18. Plaster RL, Schoenecker PL, Capelli AM. Premature closure of the triradiate cartilage: a potential complication of pericapsular acetabuloplasty. *J. Pediatr. Orthop*. 1991;11: 676-678.

19. Pemberton PA. Pericapsular osteotomy of the ilium for treatment of congenital subluxation and dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 1965; 47:65-86.

20. Nepple JJ, Wells J, Ross JR, Bedi A, Schoenecker PL, Clohisy JC. Three Patterns of Acetabular Deficiency Are Common in Young Adult Patients With Acetabular Dysplasia. *Clin Orthop Relat Res*. 2017; 475(4): 1037-1044.

21. Suvorov V, Filipchuk V, Zhablovskiy E. Femoral Head Coverage Assessment in Healthy Children Younger than 6 Years. *Advances in orthopedics*. 2022;2022:6058746. DOI:10.1155/2022/6058746.

22. Bhuyan BK. Outcome of one-stage treatment of developmental dysplasia of hip in older children. *Indian Journal of Orthopaedics*. 2012; 46 (5), 548-555. DOI: 10.4103/0019-5413.101035.

23. Ahmed E, Mohamed AH, Wael H. Surgical treatment of the late – presenting developmental dislocation of the hip after walking age. *Acta Ortop Bras*. 2013;21(5):276-280. DOI:10.1590/S1413-78522013000500007.

## Our Experience in the Correction of Acetabular Dysplasia Using the Proposed Modification of Pelvic Osteotomy

Suworov 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, Ukraine

**Summary. Introduction.** The proper application of pelvic osteotomies for the surgical treatment of developmental dysplasia of the hip (DDH) plays a key role in correcting acetabular dysplasia and preventing secondary hip osteoarthritis. For the correct application of pelvic osteotomies, it is mandatory to understand the three-dimensional morphology of the acetabulum and accurately determine the direction of acetabular dysplasia correction. Currently, there is no described pelvic osteotomy, which can improve femoral head coverage in any direction without significant technical limitations. **Objective.** This study aims to evaluate the outcomes of the modified Salter pelvic osteotomy performed at the Department of Reconstructive Orthopedics and Traumatology for Children and Adolescents at the SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine.» **Materials and Methods.** 21 patients with DDH aged 2-6 years were selected for the retrospective study; 3-D acetabular morphology was assessed with further application of the proposed modified Salter osteotomy for correcting acetabular dysplasia. **Results.** A methodology for assessing the 3-D morphology of the acetabulum and determining the correction vectors for acetabular dysplasia was developed and implemented; the mid-term postoperative results after applying the proposed modification of Salter pelvic osteotomy were evaluated. The modification demonstrated significant improvement in acetabular parameters: preoperative acetabular index (AI) was  $46.8 \pm 12^\circ$ , postoperative AI was  $24.3 \pm 5.1^\circ$ , with a mean correction of  $23.1 \pm 4.9^\circ$ . Further positive dynamics were observed: AI at 6 months postoperatively was  $19.8 \pm 4.7^\circ$ , and at the final follow-up examination, it reached  $15.6 \pm 4.4^\circ$ , while Wiberg's angle improved to  $23.3 \pm 3.9^\circ$ . Excellent and good clinical outcomes were observed in 57.2% and 33.3% of cases, respectively, with radiological outcomes showing excellent and good results in 66.7% and 23.8% of cases. A relatively high rate of femoral head avascular necrosis (AVN) (33.3%) correlated with a high percentage of patients with complete hip dislocation (61.9%). However, most patients with AVN (23.8%) subsequently experienced near-complete or complete restoration of femoral head structure and shape. **Conclusions.** 3-D acetabular morphology assessment is a key factor for the successful surgical correction of residual acetabular dysplasia in DDH cases. The proposed modification of the Salter pelvic osteotomy provides excellent and good mid-term clinical and radiological outcomes in most cases.

**Keywords:** children; orthopedics; hip joint; developmental dysplasia of the hip; acetabular dysplasia; surgical treatment; morphology; acetabulum; pelvic osteotomy; modification; results.

## Ефективність фізичної терапії з кінезіотейпуванням у практиці лікування хворих із травмами зв'язок колінного суглоба

Черняк В. П.<sup>1</sup>, Степанова Г. М.<sup>1✉</sup>, Дашко К. С.<sup>1</sup>, Кравець А. О.<sup>2</sup>

**Актуальність.** Кінезіотейпування є терапевтичною технікою, яка набуває все більшої популярності у лікуванні травм колінного суглоба. Методика базується на використанні еластичного адгезивного матеріалу з високою розтяжністю, що дозволяє зберегти вільну рухливість обробленої ділянки тіла. **Мета дослідження** – оцінити ефективність кінезіотейпування у відновленні функціональності суглоба. **Матеріали і методи.** Порівняльний аналіз проводився між двома групами пацієнтів: контрольною (базова реабілітація) та експериментальною (базова реабілітація з кінезіотейпуванням). **Результати.** На початку дослідження обидві групи мали порівнянні клініко-функціональні показники, включаючи рівень болю, індекс неповносправності Освестрі, амплітуду рухів у колінному суглобі та м'язову силу. Після курсу реабілітації в обох групах спостерігалася позитивна динаміка за більшістю показників, зокрема амплітуда згинання колінного суглоба покращилась приблизно на 90%, а розгинання – на 70%. Проте група з кінезіотейпуванням продемонструвала статистично значущі переваги за ключовими параметрами: м'язова сила покращилась на 36,46% (проти 14-17% у контрольній групі), функціональна спроможність нижньої кінцівки за Функціональною шкалою нижньої кінцівки зросла на 44,55% (проти 5,33%), постуральна стійкість покращилась на 29,85% (проти 0,73%), а показники індексу ходьби Хаузера продемонстрували покращення на 30,51% (проти 3,33%). Водночас не було виявлено статистично значущих відмінностей між групами у зменшенні больового синдрому (близько 49% в обох групах) та покращенні індексу неповносправності (близько 52%). **Обговорення.** Такі результати пояснюються тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку під час виконання реабілітаційних вправ, що сприяє більш ефективному відновленню м'язової сили та постурального контролю. **Висновки.** Дослідження підтверджує, що включення кінезіотейпування до комплексної програми реабілітації суттєво підвищує її ефективність, особливо у відновленні м'язової сили, постурального контролю та загальних функціональних можливостей нижньої кінцівки, хоча і не демонструє переваг у контролі болю та деяких специфічних функціональних показників порівняно зі стандартною програмою реабілітації. Отримані результати мають важливе практичне значення для оптимізації реабілітаційного процесу та раціонального використання методики кінезіотейпування у фізичній терапії пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба.

**Ключові слова:** кінезіотейпування, травми колінного суглоба, фізична терапія, функціональне відновлення.

### Вступ

Кінезіотейпування є терапевтичною технікою, яка набуває все більшої популярності у лікуванні

травм колінного суглоба. Ця методика базується на використанні еластичного адгезивного матеріалу з високою розтяжністю, що дозволяє зберегти вільну рухливість обробленої ділянки тіла [1]. Кінезіотейп діє як ефективний стабілізатор, підтримуючи суглоб у правильному положенні.

Кінезіологічне тейпування сягає своїх коренів у традиційне спортивне тейпування, яке мало на

✉ Степанова Г. М., balmastepanova@gmail.com

<sup>1</sup> Черкаська медична академія, Україна, Черкаси

<sup>2</sup> КНП РОП «Астра» Черкаської міської ради, Україна, Черкаси

меті іммобілізацію та стабілізацію пошкоджених ділянок. Однак, доктор Кензо Касе в 1970-х роках розробив еластичні кінезіотейпи, які не обмежували рухи, а навпаки, підтримували м'язи та суглоби. Цей метод швидко набув популярності у світі спорту та реабілітації завдяки своїй ефективності та універсальності [2].

Кінезіотейпування широко використовується фізичними терапевтами завдяки своїй безпечності та можливості індивідуального підбору техніки накладання. Механізм дії кінезіотейпування полягає в стимуляції шкірних рецепторів та впливі на м'язову активність. Однак, точний механізм дії до кінця не вивчений [3].

Незважаючи на зростання популярності, кінезіотейпування залишається темою активних наукових дискусій та досліджень. Через брак всебічних досліджень все ще мало відомо про його вплив на клінічно значущі симптоми або основні фізіологічні зміни.

**Мета дослідження** – оцінити ефективність кінезіотейпування у відновленні функціональності суглоба.

## Матеріали і методи дослідження

У дослідженні взяли участь 30 чоловіків віком від 25 до 45 років з травмами зв'язок колінного суглоба, які проходили реабілітацію у Черкаській реабілітаційно-оздоровчій поліклініці «Астра» в жовтні-листопаді 2024 року за безпосередньої участі фізичного терапевта А.О. Кравця. Учасників було рандомізовано розподілено на дві групи по 15 осіб: контрольну (базова реабілітація) та експериментальну (базова реабілітація з кінезіотейпуванням).

Критерії включення: чоловіча стать, вік 20-45 років після оперативного втручання з відновлення передньої хрестоподібної зв'язки. Критерії виключення: супутні травматичні ушкодження, хірургічне втручання протягом останніх 6 місяців, наявність протипоказань до кінезіотейпування.

В обох групах було застосовано стандартну методику фізичної терапії, яка застосовується в РОП «Астра». Вона включала виконання комплексу вправ, спрямованого на збільшення сили м'язів нижніх кінцівок і мобілізацію колінного суглоба. В експериментальній групі, крім того, було застосовано кінезіотейпування.

У дослідженні використовувалось два типи кінезіологічних тейпів: Y-подібний та I-подібний. Y-подібний тейп накладався на квадрицепс від середньої третини стегна до бугристості великогомілкової кістки з 25% натягом, при цьому «хвостик» тейпу розходились по медіальному та латерально-

му краю надколінника. I-подібний тейп застосовувався для обмеження переднього зміщення великогомілкової кістки і накладався від її бугристості до латерального та медіального надвиростків стегнової кістки з 75-100% натягом, при цьому середина тейпу фіксувалась без натягу при згинанні коліна на 20-30 градусів. У разі необхідності для крупних пацієнтів використовувався тейп шириною 3 дюйми з можливістю накладання другого шару.

Оцінка ефективності реабілітації проводилась за такими параметрами: рівень болю (шкала NRS) [4], індекс неповносправності Освестрі (ODI) [5], амплітуда рухів у колінному суглобі (AROM) [6], м'язова сила (на основі мануального м'язового тестування, MMT [7]), функціональна спроможність нижньої кінцівки (шкала LEFS) [8; 9], постуральна стійкість (Challenge Disc 2.0 Balance Trainer) [10], індекс ходьби Хаузера [11]. Треба зазначити, що індекс Освестрі застосовується при хронічних, рецидивуючих болях у спині. Ми застосовували цей індекс для об'єктивізації впливу травм колінного суглоба на хронічну патологію поперекового відділу хребта (у зв'язку з частими загостреннями больових синдромів в поперековому відділі хребта та формуванням компенсацій при ході виникає кульгаюча хода, котра характеризується зниженням швидкості ходьби, короткими, нерівномірними кроками, зменшенням фази подвійної опори, переносу кінцівки, латеральним зміщенням центру мас у бік опорної кінцівки, широкою площею опори, розгойдуванням, падінням махової ноги та використанням компенсаторних допоміжних засобів).

Статистична обробка даних виконувалась з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично значущими вважались відмінності при  $p < 0.05$ .

**Результати.** Порівняльний аналіз клініко-функціональних показників стану пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба перед початком терапевтичних втручань (табл. 1) виявив недостовірні відмінності їхніх значень.

Проведений аналіз початкових клініко-функціональних показників пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба показав таке. У контрольній групі (без застосування кінезіотейпування) рівень больового синдрому за шкалою NRS коливався від 5 до 7 балів, із середнім показником 6 балів. Індекс неповносправності Освестрі становив від 23 до 25 балів, у середньому 24 бали, що свідчить про помірні функціональні обмеження.

Амплітуда активних рухів у колінному суглобі була суттєво обмежена: згинання варіювало від 25° до 60° (середнє значення 43.3°), а розгинання – від +20° до +60° (середнє +40°), що вказує на

**Значення клініко-функціональних показників (M±m) стану пацієнтів із травмами колінного суглоба перед початком терапевтичних втручань**

Показники	Терапія без тейпування (M±m)	Терапія з тейпуванням (M±m)	p
Рейтингова шкала болю NRS	6,00±0,22	6,25±0,21	p>0,05
Індекс неповносправності Освестрі (ODI)	24,00±0,22	24,50±0,29	p>0,05
AROM лівий колінний суглоб, FL	43,33±3,83	43,75±3,69	p>0,05
AROM лівий колінний суглоб, EX	40,00±4,36	36,25±4,41	p>0,05
MMT стегна, FL	2,93±0,07	2,81±0,10	p>0,05
MMT стегна, EX	2,87±0,09	2,81±0,10	p>0,05
ABD стегна	2,93±0,07	2,81±0,10	p>0,05
ADD стегна	2,93±0,07	2,81±0,10	p>0,05
MMT гомілки, FL	2,00±0,22	2,50±0,13	p>0,05
MMT гомілки, EX	2,00±0,22	2,50±0,13	p>0,05
MMT ступні, FL	2,93±0,07	2,81±0,10	p>0,05
MMT ступні, EX	2,93±0,07	2,81±0,10	p>0,05
Функціональна шкала нижньої кінцівки (LEFS)	24,33±0,67	22,00±0,18	p>0,05
Рівень стійкості у вертикальній позі за Challenge Disc 2,0 Balance Trainer	3,63±0,06	3,65±0,06	p>0,05
Індекс ходьби Хаузера	7,00±0,22	6,25±0,21	p>0,05

наявність значного функціонального дефіциту. У експериментальній групі початковий рівень болю був дещо вищим і становив стабільно 7 балів за шкалою NRS у всіх пацієнтів. Показники індексу Освестрі були в діапазоні від 20 до 27 балів (середнє значення 24,25 бали). Обсяг рухів у колінному суглобі характеризувався такими параметрами: згинання від 40° до 65° (середнє 56,25°), розгинання від +20° до +45° (середнє +36,25°).

М'язова сила в обох групах була зниженою, переважно до 3 балів у м'язах стегна. У контрольній групі сила м'язів гомілки становила 1-2 бали, тоді як у експериментальній групі – 2-3 бали. Функціональна спроможність нижньої кінцівки за шкалою LEFS у першій групі варіювала від 21 до 27 балів (середнє 24,3), а в другій – від 22 до 25 балів (середнє 23).

Показники стійкості у вертикальному положенні за даними Balance Trainer були дещо гіршими у другій (експериментальній) групі (3,6-4,0 бали, середнє 3,8) порівняно з першою групою (3,3-3,8 бали, середнє 3,6).

Оцінка мобільності за індексом ходьби Хаузера показала, що в першій групі показники коливались від 6 до 8 балів (середнє 7), а в другій – від 5 до 7 балів (середнє 6,25), що свідчить про помірні до виражених порушень здатності до переміщення.

Загалом, незважаючи на дещо вищий рівень болю та гірші показники балансу в групі з планованим застосуванням кінезіотейпування, початкові функціональні показники обох груп були дос-

татньо порівнянними, що створює належні умови для подальшої оцінки ефективності реабілітаційних втручань з використанням різних методик.

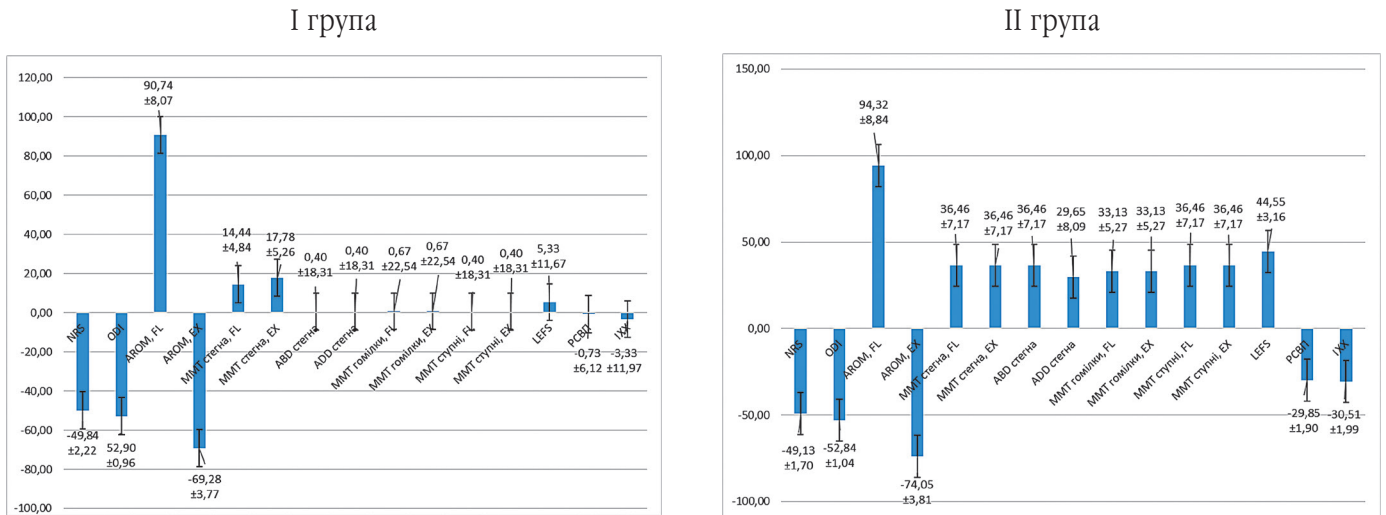
Після проходження курсу реабілітації у пацієнтів обох груп відмічено позитивну динаміку більшості досліджуваних показників. Так, на рис. 1 представлено відсоткові зміни клініко-функціональних показників, що відбулися у пацієнтів I групи під впливом лише базових реабілітаційних заходів, а у пацієнтів II групи – під впливом таких самих реабілітаційних заходів із додаванням кінезіотейпування.

У обох групах найбільш виражені позитивні зміни спостерігались у показниках амплітуди згинання колінного суглоба (AROM FL): збільшення на 90,74±8,07% у першій групі та 94,32±8,84% у другій групі, хоча різниця між групами не була статистично значущою (p>0,05). Також суттєве покращення відзначалось у показниках розгинання (AROM EX): зменшення обмеження на -69,28±3,77% та -74,05±3,81% відповідно (p>0,05).

Значне і статистично достовірне покращення спостерігалось у показниках згинання та розгинання стегна (p<0,05). Статистично значущі відмінності між групами (p<0,05) були виявлені у функціональних показниках.

Найменших змін у обох групах зазнали показники болю за шкалою NRS (близько -49% в обох групах, p>0,05) та індекс неповносправності ODI (близько -52% в обох групах, p>0,05). Також статистично незначущими виявились зміни у





**Рис. 1.** Відсоткові зміни клініко-функціональних показників після базових реабілітаційних заходів (I група) і після базових реабілітаційних заходів із застосуванням кінезіотейпування (II група)

показниках абдукції та аддукції стегна, силі м'язів гомілки та ступні ( $p > 0,05$ ).

На особливу увагу заслуговують показники, за якими в контрольній та експериментальній групах досягнуто статистично значущих відмінностей.

Показники мануального м'язового тестування (MMT) характеризують м'язову силу і в нормі повинні дорівнювати приблизно 5 балів [7].

З таблиці 2 видно, що в результаті реабілітації MMT на згинання в обох групах збільшується. При цьому поліпшення більш суттєве у II групі.

На початку реабілітації показники м'язової сили на згинання в обох групах були приблизно однаковими та значно нижчими від норми (5 балів): у контрольній групі –  $2,93 \pm 0,07$  балу, в експериментальній –  $2,81 \pm 0,10$  балу, що відповідає рівню «посередній» за шкалою MMT. Це свідчить про суттєве зниження сили м'язів-згиначів колінного суглоба у пацієнтів обох груп внаслідок травми.

Після проведення реабілітаційних заходів спостерігалось покращення показників в обох групах, але з різною інтенсивністю. У контрольній групі

показник зріс до  $3,33 \pm 0,13$  балу, що відповідає покращенню на  $14,44 \pm 4,84\%$ . В експериментальній групі, де застосовувалось кінезіотейпування, показник досяг  $3,75 \pm 0,11$  бала, що становить покращення на  $36,46 \pm 7,17\%$ .

Різниця між групами є статистично значущою ( $t = -2,54$ ,  $p < 0,05$ ), що свідчить про більшу ефективність комплексної реабілітації з використанням кінезіотейпування для відновлення сили м'язів-згиначів колінного суглоба.

Такі результати пояснити тим, що кінезіотейпування створює додаткову пропріоцептивну стимуляцію та забезпечує механічну підтримку м'язів під час виконання вправ, що сприяє більш ефективному відновленню їх сили.

Відповідно до даних з таблиці 3, в результаті терапевтичних заходів MMT на розгинання в обох групах також збільшується.

На початку реабілітації показники м'язової сили на розгинання в обох групах також були суттєво знижені щодо норми (5 балів). У контрольній групі показник становив  $2,87 \pm 0,09$  балу, в

Таблиця №2

**Значення показника мануального м'язового тестування (MMT) на згинання ( $M \pm m$ )**

Група	Норма	До реабілітації	Після реабілітації	t-критерій Стьюдента
I група (контрольна)	5 балів	$2,93 \pm 0,07$	$3,33 \pm 0,13$	-2,54
II група (експериментальна)		$2,81 \pm 0,10$	$3,75 \pm 0,11$	( $p < 0,05$ )

Таблиця №3

**Значення показника мануального м'язового тестування (MMT) на розгинання ( $M \pm m$ )**

Група	Норма	До реабілітації	Після реабілітації	t-критерій Стьюдента
I група (контрольна)	5 балів	$2,87 \pm 0,09$	$3,33 \pm 0,13$	-2,10
II група (експериментальна)		$2,81 \pm 0,10$	$3,75 \pm 0,11$	( $p < 0,05$ )

експериментальній –  $2,81 \pm 0,10$  балу, що відповідає рівню «посередній» за шкалою MMT. Такі показники вказують на значне зниження сили м'язів-розгиначів колінного суглоба у пацієнтів обох груп внаслідок травматичного ураження.

Після проведення реабілітаційних заходів можна відзначити поліпшення показників в обох групах, але з різною динамікою. У контрольній групі показник підвищився до  $3,33 \pm 0,13$  балу, що відповідає покращенню на  $17,78 \pm 5,26\%$ . В експериментальній групі, де застосовувалось кінезіотейпування, показник досяг  $3,75 \pm 0,11$  балу, що становить покращення на  $36,46 \pm 7,17\%$ .

Різниця між групами є статистично значущою ( $t=-2,10$ ,  $p<0,05$ ), що демонструє більшу ефективність комплексної реабілітації з використанням кінезіотейпування для відновлення сили м'язів-розгиначів колінного суглоба.

Отримані результати можуть пояснюватися тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку м'язів під час виконання фізичних вправ, що сприяє більш ефективному відновленню їхньої сили.

Як свідчать дані з таблиці 4, унаслідок терапевтичних заходів в обох групах пацієнтів збільшується значення показника за функціональною шкалою нижньої кінцівки.

На початку реабілітації показники LEFS в обох групах були значно нижчими від норми (80 балів): у контрольній групі –  $24,33 \pm 0,67$  балу, в експериментальній –  $22,00 \pm 0,18$  балу. Такі низькі показники свідчать про суттєве обмеження функціональних можливостей нижньої кінцівки у пацієнтів обох груп, що проявлялося значними труднощами у виконанні повсякденних активностей.

Після проведення реабілітаційних заходів спостерігалось поліпшення показників в обох групах, але з різною інтенсивністю. У контрольній групі показник підвищився до  $29,67 \pm 0,13$  балу, що відповідає покращенню на  $5,33 \pm 11,67\%$ . В експеримен-

тальній групі, де застосовувалось кінезіотейпування, показник досяг  $31,75 \pm 0,84$  балу, що становить значно більше поліпшення – на  $44,55 \pm 3,16\%$ .

Різниця між групами є статистично значущою ( $t=-3,24$ ,  $p<0,05$ ), що демонструє суттєво вищу ефективність комплексної реабілітації з використанням кінезіотейпування для відновлення функціональних можливостей нижньої кінцівки.

Такі результати свідчать про те, що додавання кінезіотейпування до комплексу реабілітаційних заходів дозволяє досягти кращого функціонального відновлення нижньої кінцівки, ймовірно, за рахунок поєднання ефектів механічної підтримки, пропріоцептивної стимуляції та полегшення виконання функціональних рухів.

Як свідчать дані з таблиці 5, в результаті проведеної терапії в обох групах пацієнтів поліпшується рівень стійкості у вертикальному положенні.

На початку реабілітаційного процесу в обох групах спостерігались значно завищені негативні показники рівня стійкості у вертикальному положенні порівняно з нормативними значеннями (1,5-2,0 бали). У контрольній групі, де не застосовувалось кінезіотейпування, початковий показник становив  $3,63 \pm 0,06$  балу, а в експериментальній групі з використанням тейпування –  $3,65 \pm 0,06$  балу, що свідчило про суттєве порушення постуральної стійкості у пацієнтів обох груп.

Після проведення курсу реабілітації в обох групах спостерігалась позитивна динаміка, проте з різною інтенсивністю змін. У контрольній групі відбулося незначне зниження показника – лише на  $0,73 \pm 6,12\%$  (до  $2,90 \pm 0,02$  балу). Натомість у експериментальній групі було зафіксовано статистично значуще зниження цього показника на  $29,85 \pm 1,90\%$  (до  $2,58 \pm 0,04$  балу). Різниця між групами була статистично значущою ( $t=4,55$ ,  $p<0,001$ ), що переконливо демонструє більшу ефективність реабілітаційної програми з використанням кінезіотейпування.

Таблиця №4

#### Значення показника за функціональною шкалою нижньої кінцівки (LEFS)

Група	Норма	До реабілітації	Після реабілітації	t-критерій Стьюдента
I група (контрольна)	80 балів	$24,33 \pm 0,67$	$29,67 \pm 0,13$	-3,24
II група (експериментальна)		$22,00 \pm 0,18$	$31,75 \pm 0,84$	( $p<0,05$ )

Таблиця №5

#### Оцінка балансу, утримання вертикального положення (програмно-технічний комплекс Challenge Disc 2,0 Balance Trainer)

Група	Норма	До реабілітації	Після реабілітації	t-критерій Стьюдента
I група (контрольна)	1,5-2,0 бали	$3,63 \pm 0,06$	$2,90 \pm 0,02$	4,55
II група (експериментальна)		$3,65 \pm 0,06$	$2,58 \pm 0,04$	( $p<0,001$ )

Отримані результати свідчать про те, що застосування кінезіотейпування під час реабілітації дозволяє досягти значно кращих результатів у відновленні постурального контролю. Це може бути пояснено тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку під час виконання вправ на тренажері Challenge Disc 2.0, що в комплексі сприяє більш ефективному відновленню постуральної стійкості. Важливо відзначити, що показники експериментальної групи наблизились до нормативних значень (1,5-2,0 бали) суттєво більше, ніж показники контрольної групи, що підтверджує доцільність включення кінезіотейпування до комплексної програми реабілітації.

У таблиці 6 наведено дані, які свідчать, що в результаті терапії в обох групах пацієнтів поліпшується індекс ходьби Хаузера, який ранжує пацієнтів по 10 градаціях залежно від необхідності зовнішньої допомоги, використання обладнання для пересування і часу проходження тестової відстані (0 – хода без обмежень, 9 – пересування лише в кріслі колісному із зовнішньою допомогою) [11].

На початку реабілітаційного процесу в обох групах спостерігались високі негативні показники індексу ходьби Хаузера, що свідчило про значні порушення функції ходьби. У контрольній групі (без застосування кінезіотейпування) початковий показник становив  $7,00 \pm 0,22$  балц, а в експериментальній групі (з використанням тейпування) –  $6,25 \pm 0,21$  балу.

Після проведення курсу реабілітації в обох групах спостерігалось покращення показників, але з різною інтенсивністю змін. У контрольній групі відбулося зниження індексу ходьби Хаузера на  $3,33 \pm 11,97\%$  (до  $3,67 \pm 0,13$  балу). У експериментальній групі було зафіксовано більш суттєве зниження показника – на  $30,51 \pm 1,99\%$  (до  $4,25 \pm 0,11$  балу). Різниця між групами була статистично значущою ( $t=2,24$ ,  $p<0,05$ ), що демонструє більшу ефективність реабілітаційної програми з використанням кінезіотейпування.

## Обговорення

Отримані результати свідчать про те, що застосування кінезіотейпування в комплексній програмі реабілітації дозволяє досягти значно кращих результатів у відновленні функції ходьби. Це може

пояснюватися тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку під час ходьби, що сприяє формуванню більш правильного патерну руху та покращенню загальної функціональної спроможності нижньої кінцівки. Варто відзначити, що хоча в обох групах відбулося покращення показників, проте в експериментальній групі ці зміни були майже в 10 разів більшими порівняно з контрольною групою, що підтверджує ефективність включення кінезіотейпування до програми реабілітації.

На основі проведеного аналізу можна зробити висновок, що застосування кінезіотейпування в комплексній програмі реабілітації пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба демонструє статистично значущу перевагу порівняно зі стандартною програмою реабілітації. Це підтверджується кращими результатами за всіма дослідженими показниками: мануальне м'язове тестування на згинання показало покращення на  $36,46\%$  проти  $14,44\%$  у контрольній групі ( $t=-2,54$ ,  $p<0,05$ ), на розгинання –  $36,46\%$  проти  $17,78\%$  ( $t=-2,10$ ,  $p<0,05$ ); функціональна шкала нижньої кінцівки (LEFS) продемонструвала покращення на  $44,55\%$  проти  $5,33\%$  ( $t=-3,24$ ,  $p<0,05$ ); рівень стійкості у вертикальному положенні покращився на  $29,85\%$  проти  $0,73\%$  ( $t=4,55$ ,  $p<0,001$ ); індекс ходьби Хаузера знизився на  $30,51\%$  проти  $3,33\%$  ( $t=2,24$ ,  $p<0,05$ ). Такі результати пояснюються тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку під час виконання вправ, що сприяє більш ефективному відновленню м'язової сили, постурального контролю та функціональних можливостей нижньої кінцівки.

Наші спостереження щодо покращення амплітуди рухів та функціональних показників у пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба після застосування кінезіотейпування підтверджують наявні літературні дані [12; 13; 14; 15].

## Висновки

1. Дослідження було спрямоване на порівняння ефективності реабілітаційних програм для пацієнтів із травмами зв'язок колінного суглоба з

Таблиця №6

Індекс ходьби Хаузера

Група	Норма	До реабілітації	Після реабілітації	t-критерій Стьюдента
I група (контрольна)	0 балів	$7,00 \pm 0,22$	$3,67 \pm 0,13$	2,24 ( $p<0,05$ )
II група (експериментальна)		$6,25 \pm 0,21$	$4,25 \pm 0,11$	

використанням кінезіотейпування та без нього. На початку дослідження обидві групи пацієнтів мали схожі клініко-функціональні показники, що створило належні умови для подальшого порівняння ефективності різних методик реабілітації.

2. Після проведення реабілітаційних заходів в обох групах спостерігалася позитивна динаміка, однак група з використанням кінезіотейпування продемонструвала статистично значуще кращі результати. Найбільш виражені позитивні зміни спостерігались у показниках амплітуди згинання колінного суглоба, які збільшились приблизно на 90% в обох групах. Також суттєве покращення відзначалось у показниках розгинання, де обмеження зменшилось приблизно на 70%.

3. Використання кінезіотейпування показало особливу ефективність у відновленні м'язової сили: показники мануального м'язового тестування покращились на 36,46% у експериментальній групі проти 14-17% у контрольній. Функціональні можливості нижньої кінцівки за шкалою LEFS також продемонстрували значно кращу динаміку в групі з кінезіотейпуванням – покращення на 44,55% проти 5,33% у контрольній групі.

4. Значні відмінності між групами спостерігались у показниках пострурального контролю та функції ходьби. Рівень стійкості у вертикальному положенні покращився на 29,85% у експериментальній групі проти лише 0,73% у контрольній, а індекс ходьби Хаузера показав покращення на 30,51% проти 3,33% відповідно.

5. Важливо відзначити також, що деякі досліджувані показники не продемонстрували статистично значущих відмінностей між групами. Зокрема, це стосується рівня больового синдрому за шкалою NRS (зменшення приблизно на 49% в обох групах), індексу неповносправності ODI (зменшення близько 52% в обох групах), а також показників абдукції та аддукції стегна, сили м'язів гомілки та ступні. Це свідчить про те, що для впливу на ці параметри базова програма реабілітації є достатньо ефективною, і додавання кінезіотейпування не дає суттєвих переваг у їх корекції. Таке спостереження важливе для оптимізації реабілітаційного процесу та раціонального використання методики кінезіотейпування.

6. Отримані результати свідчать про те, що включення кінезіотейпування до комплексної програми реабілітації суттєво підвищує її ефективність. Це пояснюється тим, що кінезіотейпування забезпечує додаткову пропріоцептивну стимуляцію та механічну підтримку під час виконання вправ, що сприяє більш ефективному відновленню м'язової сили, пострурального контролю та загальних функціональних можливостей нижньої кінцівки.

Перспективи розвитку кінезіотейпування пов'язані з подальшими дослідженнями механізмів його дії та розробкою нових протоколів застосування в різних клінічних ситуаціях.

Додаткова інформація: конфлікт інтересів відсутній.

## References

- Ghozy S, Dung NM, Morra ME, Morsy S, Elsayed GG, Tran L, et al. Efficacy of kinesio taping in treatment of shoulder pain and disability: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Physiotherapy*. 2020;107:176-88. Doi: 10.1016/j.physio.2019.12.001
- Wu WT, Hong CZ, Chou LW. The Kinesio Taping Method for Myofascial Pain Control. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2015;2015:950519. Doi: 10.1155/2015/950519
- Січевський ВТ, Гевко УП. Вплив кінезіотейпування за м'язовою технікою на амплітуду рухів у грудному і поперековому відділах хребта й інтенсивність больового синдрому в пацієнтів із неспецифічним боєм у спині. 2024;1:61-6. Doi: 10.11603/2411-1597.2024.1.14461
- Sichevskiy VT, Hevko UP. Effect of kinesio taping using muscle technique on range of motion in thoracic and lumbar spine and pain intensity in patients with nonspecific back pain. *Medsestrynstvo*. 2024;1:61-6. Doi: 10.11603/2411-1597.2024.1.14461 [in Ukrainian]
- Nugent SM, Lovejoy TI, Shull S, Dobscha SK, Morasco BJ. Associations of Pain Numeric Rating Scale Scores Collected during Usual Care with Research Administered Patient Reported Pain Outcomes. *Pain Med*. 2021;22(10):2235-41. Doi: 10.1093/pm/pnab110
- Koivunen K, Widbom-Kolhanen S, Perna K, Kuusisto M, Pitkänen M, Karppinen J, et al. Reliability and validity of Oswestry Disability Index among patients undergoing lumbar spinal surgery. *BMC Surg*. 2024;24:13. Doi: 10.1186/s12893-023-02307-w
- Acar S, Aljumaa H, Şevik K, Güney-Deniz H, Oskay D. The Intrarater and Interrater Reliability and Validity of Universal Goniometer, Digital Inclinometer, and Smartphone Application Measuring Range of Motion in Patients with Total Knee Arthroplasty. *JOIO*. 2024;58:732-9. Doi: 10.1007/s43465-024-01129-z
- Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care*. 2015;19:274. Doi: 10.1186/s13054-015-0993-7
- Binkley JM, Stratford PW, Lott SA, Riddle DL. The lower extremity functional scale (LEFS): scale development, measurement properties, and clinical application. *Phys Ther*. 1999;79(4):371-83. PMID: 10201543.
- Lower Extremity Functional Scale (LEFS) [Internet]. Atlanta: Emory Healthcare; [cited 2024 Dec 30]. Available from: <https://www.emoryhealthcare.org/-/media/Project/EH/Emory/ui/pdfs/msk-pt-forms/hip-lefs.pdf>
- Lyzohub VS, Kravets AV, Putilin IV, Chystovska YuV. Postural stability on stable and unstable support in various pathologies. *Visnyk Cherkaskoho universytetu: Seriya biologichni nauky*. 2024;1:79-92. Doi: 10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-79-92 (in Ukrainian)
- National Multiple Sclerosis Society. Hauser Ambulation Index (AI) [Internet]. New York: The Society; [cited 2024 Dec 30]. Available from: <https://www.nationalmssociety.org/>

for-professionals/for-researchers/researcher-resources/research-tools/clinical-study-measures/ai

12. Gholami M, Kamali F, Mirzeai M, Oskouei AE, Razzaghi SS, Sedaghati P. Effects of kinesio tape on kinesiophobia, balance and functional performance of athletes with post anterior cruciate ligament reconstruction: a pilot clinical trial. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2020;12:57. Doi: 10.1186/s13102-020-00203-x

13. Labianca L, Andreozzi V, Princi G, Princi AA, Calderaro C, Guzzini M, et al. The effectiveness of Kinesio Taping in improving pain and edema during early rehabilitation after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective, Ran-

domized, Control Study. *Acta Biomed.* 2021;92(6):e2021336. Doi: 10.23750/abm.v92i6.10875

14. Mao HY, Hu MT, Yen YY, Lan SJ, Lee SD. Kinesio Taping Relieves Pain and Improves Isokinetic Not Isometric Muscle Strength in Patients with Knee Osteoarthritis – A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18:10440. Doi: 10.3390/ijerph181910440

15. Song S, Lee S, Ahn S. The effect of kinesio taping on joint range of motion and balance in total knee replacement patients. *J Exerc Rehabil.* 2024;20(4):131-6. Doi: 10.12965/jer.2442254.127

## Effectiveness of Physical Therapy with Kinesio Taping in the Treatment of Patients with Knee Ligament Injuries

Cherniak V.P.<sup>1</sup>, Stepanova H.M.<sup>1</sup>✉, Dashko K.S.<sup>1</sup>, Kravets A.O.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cherkasy Medical Academy, Ukraine, Cherkasy

<sup>2</sup>MNPE «Astra» Rehabilitation and Recuperation Clinic of the Cherkasy City Council, Ukraine, Cherkasy

**Background.** Kinesio taping is a therapeutic technique gaining popularity in knee injury treatment. The method is based on the use of a highly elastic adhesive material that allows free mobility of the treated body area. **Objective.** The aim of this study was to evaluate the effectiveness of kinesio taping in restoring joint functionality. **Materials and Methods.** A comparative analysis was conducted between two groups of patients: the control group (basic rehabilitation) and the experimental group (basic rehabilitation with kinesio taping). **Results.** At baseline, both groups had comparable clinical and functional indicators, including pain level, the Oswestry Disability Index, knee joint range of motion, and muscle strength. After the rehabilitation course, both groups demonstrated positive dynamics, with knee flexion amplitude improving by approximately 90% and extension by 70%. However, the kinesio taping group demonstrated statistically significant advantages: muscle strength increased by 36.46% (versus 14-17% in the control group), Lower Extremity Functional Scale scores improved by 44.55% (versus 5.33%), postural stability increased by 29.85% (versus 0.73%), and Hauser's walking index improved by 30.51% (versus 3.33%). No statistically significant between-group differences were found in pain reduction (approximately 49% in both groups) and improvement in the Oswestry Disability Index (approximately 52%). **Discussion.** These results can be explained by the fact that kinesio taping provides additional proprioceptive stimulation and mechanical support during rehabilitation exercises, facilitating more effective recovery of muscle strength and postural control. **Conclusions.** The study confirms that incorporating kinesio taping into comprehensive rehabilitation program significantly enhances its effectiveness, particularly in restoring muscle strength, postural control and overall lower limb functionality, although showing no advantages in pain control or certain specific functional parameters compared to standard rehabilitation programs. These findings have important practical implications for optimizing rehabilitation protocols and rational use of kinesio taping in physical therapy for patients with knee ligament injuries.

**Keywords:** kinesio taping; knee ligament injuries; physical therapy; functional recovery.

## Аналіз ефективності збагаченої тромбоцитами плазми у лікуванні дискогенного больового синдрому поперекового відділу хребта

Черватюк М.С.<sup>1</sup>✉, Фіщенко Я.В.<sup>1</sup>

**Резюме. Мета дослідження.** Оцінити ефективність застосування внутрішньодискового введення збагаченої тромбоцитами плазми в лікуванні дискогенного больового синдрому поперекового відділу хребта. **Матеріали і методи.** Дослідження (липень 2022 – вересень 2024) проводилось у ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Пацієнти з дискогенним больовим синдромом отримували ін'єкції ЗТП. Результати оцінювали через 1 і 6 місяців за візуальною аналоговою шкалою болю, шкалою Освестрі та МРТ (класифікація Pfirrtapp). **Результати.** Через 1 місяць зменшення ВАШ на  $\geq 3$  одиниці спостерігалось у 21,2% пацієнтів, на 2 одиниці – у 18,1%, на 1 одиницю – у 39,3%. Через 6 місяців зменшення на  $\geq 3$  одиниці відзначено у 54,5%, на 2 одиниці – у 12,2%, на 1 одиницю – у 21,2%. Загалом середні показники ВАШ знизилися на 30% через місяць і на 46% через 6 місяців, середні показники за шкалою Освестрі (ODI) знизились до 8,06 % через 1 місяць після ін'єкції та до 6,67% через 6 місяців після ін'єкції, відповідно. Оцінка змін міжхребцевих дисків на МРТ згідно класифікації Pfirrtapp не показала суттєво значущої різниці у показниках, однак мала тенденцію до зменшення дегенеративних змін у термін 6 місяців після ін'єкції. **Висновки.** Використання збагаченої тромбоцитами плазми дозволило ефективно зменшити больовий синдром та покращити якість життя пацієнтів з дискогенним больовим синдромом, що приймали участь у дослідженні в термін 6 місяців після початку лікування. Важливим є також той факт, що терапія збагаченою тромбоцитами плазмою є безпечною з огляду на аутологічне походження препарату. Також нами не було відмічено жодних клінічно важливих побічних ефектів та ускладнень. Отримані результати дозволяють нам стверджувати про ефективність терапії збагаченої тромбоцитами плазми у лікуванні дискогенного больового синдрому.

**Ключові слова:** дискогенний больовий синдром, збагачена тромбоцитами плазма, внутрішньодискове введення.

### Актуальність теми

Найпоширенішою причиною непрацездатності пацієнтів молодше 45 років вважаються дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта [1]. Незважаючи на різноманітність неврологічних проявів дегенеративного ураження хребта, провідним є больовий синдром [2]. Найчастішою причиною хронічного болю в поперековому відділі хребта є дискогенний больовий синдром [3], що тісно пов'язаний з дегенерацією міжхребцевого диска (МХД), яка є багатофакторним процесом, включаючи механічні, генетичні, системні та біо-

логічні чинники. Дегенерація міжхребцевих дисків супроводжується змінами як клітинного, так і позаклітинного матриксу в мікросередовищі диска, що в підсумку призводить до структурного пошкодження і порушення функції МХД [4]. Відсутність кровопостачання у внутрішньому фіброзному кільці і пульпозному ядрі обмежує здатність МХД до самовідновлення, тому експериментальні методи лікування дегенерації диска, що включають молекулярну, генну та клітинну терапію, досить активно досліджуються та впроваджуються в загальну медичну практику [5].

В ряді досліджень *in vitro* і на тваринах було доведено, що аутологічна збагачена тромбоцитами плазма (ЗТП), яка містить високі рівні факторів росту та інших цитокінів, створює місцеве середовище, сприятливе для регенерації тканин. Крім

✉ Черватюк М.С., mykbailo.cbervatiuk@gmail.com

<sup>1</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

того, є повідомлення про успішне застосування ЗТП у відновленні або регенерації різних типів тканин, включаючи кісткові, хрящові, сухожильні та м'язові тканини. [6]. Також було продемонстровано, що активний розчинний релізат, виділений з ЗТП, ефективно стимулює метаболізм суглобових хондроцитів і клітин МХД *in vitro* [7, 8].

## Матеріали і методи

### Дизайн дослідження

Наше дослідження проводилося з липня 2022 року по вересень 2024 року в межах клініки хірургії хребта зі спінальним (нейрохірургічним) центром ДУ «Інституту травматології та ортопедії НАМН України». Пацієнти з дискогенним больовим синдромом були відібрані згідно чітких критеріїв включення та отримували внутрішньодискову ін'єкцію ЗТП. Ефективність і безпеку ЗТП оцінювали через 1 місяць після початкової ін'єкції клінічно та через 6 місяців клінічно та за МРТ. Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду.

### Учасники

В дослідження включено результати лікування 45 пацієнтів (19 жінок, 25 чоловіків) віком від 22 до 57 років, середній вік яких складав  $39 \pm 7,3$ , з симптомам хронічного дискогенного больового синдрому поперекового відділу хребта та МРТ ознаками дегенеративних змін міжхребцевих дисків (МХД). Критерії включення та виключення наведені в таблиці 1.

У проведеному нами проспективному дослід-

женні проаналізовано дані 45 пацієнтів. Ін'єкції були виконані у 53 міжхребцеві диски. Розподіл пацієнтів за демографічними показниками представлений у табл. 2.

Таблиця №2

### Розподіл пацієнтів за демографічними показниками

Параметри		(n = 45)
Вік, років (M ± SD) /розмах вибірки		39 ± 7,3 / 22–57
Стать, n (%)	чоловіки	26(57,7)
	жінки	19(42,2)
Тривалість больового синдрому в спині, міс. M ± SD, міс		45,3 ± 23,05
ODI, M ± SD, % до лікування		12,3±4,9

Усі пацієнти до звернення в клініку отримували несистематичне консервативне лікування. Пацієнти були обстежені клінічно, неврологічно та лабораторно. Основною скаргою пацієнтів був біль в поперековому відділі хребта, що посилюється у положенні сидячи та при зміні положення тіла та болі, що іррадіюють у сідниці.

### Методика виготовлення препарату збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП)

Протягом тижня до виконання маніпуляції пацієнти виконували загальний аналіз крові для перевірки наявності достатньої кількості тромбоцитів у крові ( $150 \times 10^9$  /л). Для приготування препарату ЗТП проводили забір 50 мл венозної крові

Таблиця №1

### Критерії включення та виключення учасників

Критерії виключення	Критерії включення
Радикулярний біль більше, ніж біль у спині	Вік 18 років і старше з болем у попереку більше шести місяців
Нестабільність хребцево-рухового сегмента (ХРС)	Грижі, протрузії МХД
Інші причини болю в попереку, такі як фасеткова артропатія та біль у крижово-клубовому суглобі	Стан після видалення грижі МХД
Захворювання крові, онкологічні захворювання (променева/хіміотерапія) в анамнезі	Ступінь дегенерації МХД $\geq 3$ за Pfirrmann.
Рівень тромбоцитів у крові нижчий від норми	Асептичне запалення крайових пластинок по типу Modic 1-2.
Дисцит	Кількість тромбоцитів у крові $> 150 \times 10^9$ /л
Стеноз хребтового каналу	
Спондилолітез	
Спондилоліз	
Лікування НПЗП яке припинилося менше ніж за 2 тижні до внутрішньодискової ін'єкції.	
Наявність транспедикулярної фіксації / міжтілового спондилодеза по типу PLIF/TLIF ітд.	
Психічні захворювання	
Захворювання шкіри в ділянці ін'єкції	
Секвестрація міжхребцевого диску	

у вакуумні пробірки об'ємом по 10 мл з антикоагулянтном: цитратом декстрази (BD Vacutainer, США). Плазму крові після першого центрифугування при 250 xg протягом 10 хв відбирали в нові пробірки об'ємом по 10 мл без перемішування для зменшення вмісту лейкоцитів в ній. Після цього відібрану плазму центрифугували при 2300 xg протягом 5 хв. Отриманий осад, що містив тромбоцити, ресуспендували в 1-1,5 мл плазми, збідненої тромбоцитами, для ін'єкції в один диск [1].

*Оцінка якості збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП)*

Середня кількість тромбоцитів ЗТП становила  $105,77 \pm 46 \times 10^{12}/л$  та була приблизно в 49 разів більшою, ніж у цільній крові.

*Методика введення ЗТП внутрішньодисково*

У маніпуляційній кімнаті пацієнта розміщували на рентгенпрозорому столі у положенні лежачи на животі з використанням абдомінальної подушки, для мінімізації поперекового лордозу. Флюороскоп використовували в режимі реального часу для візуалізації кісткових орієнтирів у косій проекції (30°), при введенні спінальної голки. Після дотримання всіх асептичних умов, виконували прокол спінальною голкою G-22 з паравертебральної ділянки у напрямку цільового диску. Кінцевою точ-

кою введення голки була центральна третина диска, що підтверджувалось на передньо-задньому та бічному флюороскопічних знімках. Готовий препарат збагаченої тромбоцитами плазми високої щільності вводили в уражений диск у дозі 1-1,5 мл на міжхребцевий диск. Пацієнтам надавали рекомендації щодо обмеження вживання нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) протягом 2 тижнів після маніпуляції.

Оцінка результатів. Інтенсивність дискогенного болю вимірювалася за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), яка є золотим стандартом для оцінки інтенсивності болю [9, 10, 11]. Для оцінки якості життя пацієнтів використовували шкалу оцінки якості життя Освестрі/ Oswestry disability index (ODI) [12], Вищі показники ODI вказують на гіршу якість життя пацієнта пов'язану з дискогенним больовим синдромом. Ступінь дегенерації міжхребцевих дисків оцінювали з використанням класифікації Pfirrmann [13]. на зрізах МРТ перед початком лікування та через 6 місяців після ін'єкції.

Первинний результат визначали через 1 місяць після ін'єкції з використанням шкали ВАШ та ODI та включав в себе оцінку клінічного стану пацієнта, вторинний результат оцінювали клінічно через 6 місяців після ін'єкції з використанням шкал ВАШ



**Рис. 1.** Приклад МРТ пацієнта до лікування (а) та через 6 місяців після ін'єкції (б). Колом відмічено грижу міжхребцевого диска до ін'єкції (а) та її резорбцію через 6 місяців після ін'єкції (б).



та ODI а також за допомогою MPT. Побічні реакції включали в себе ранній больовий синдром в місці ін'єкції що тривав до 48 годин. Інших ускладнень не було зафіксовано.

## Результати

Через 1 місяць після ін'єкції показники ВАШ зменшились більше, ніж на 3 одиниці у 21,2% пацієнтів, на 2 одиниці у 18,1% пацієнтів та на 1 одиницю у 39,3%. Суб'єктивного зниження больового синдрому не відчули 9 пацієнтів, а 6% відчули загострення больового синдрому. Середньо статистичні показники по групі представлено в табл. 3

Через 6 місяців після ін'єкції показники ВАШ зменшились більше, ніж на 3 одиниці у 54,5% пацієнтів, на 2 одиниці у 12,2%. На 1 поділку у 21,2% пацієнтів. Суб'єктивного зниження больового синдрому не відчули 3%. Біль збільшився у 9% пацієнтів.

Загалом в середньому показники ВАШ стали нижчими на 30% через місяць після ін'єкції та знизились на 46% відносно початкового рівня через 6 місяців після ін'єкції.

Середні показники за шкалою Освестрі (ODI) знизились до 8,06 % через 1 місяць після ін'єкції та до 6,67% через 6 місяців після ін'єкції.

Оцінка змін міжхребцевих дисків на MPT згідно класифікації Pfirrmann не показала суттєво значущої різниці у показниках, однак мала тенденцію до зменшення дегенеративних змін у термін 6 місяців після ін'єкції. Отримані дані представлено в таблиці 4.

Оцінка MPT не показала значущих змін у ступені дегенерації диска порівняно з початковим рівнем в групі.

## Обговорення

У нашому дослідженні проаналізовано вплив ЗТП на дискогенний больовий синдром поперекового відділу хребта, враховуючі дані існуючих фундаментальних досліджень.

Аналіз літературних даних [14] дає чітко зрозуміти, що ЗТП є ефективним методом для лікування дегенеративних захворювань міжхребцевих дисків. Результати дослідження Shuji Obata та його колег [15] продемонстрували, що внутрішньодискова ін'єкція ЗТП-релізату є ефективною для відновлення висоти диска в тваринній моделі (міжхребцеві диски кроликів).

Гістологічний аналіз також виявив репаративну дію ЗТП на дегенеровані міжхребцеві диски. У клінічних дослідженнях ЗТП демонструє свою безпечність і зручність застосування в медичних умовах, оскільки отримується з аутологічної крові. Так і у нашому дослідженні терапія ЗТП не викликала жодних клінічно важливих побічних ефектів, за винятком болю, пов'язаного з ін'єкцією, що вказує на те, що терапія ЗТП є безпечною.

Tuakli-Wosornu та ін. [16] повідомили про ефект ін'єкції ЗТП для пацієнтів з дискогенним больовим синдромом у попереку у подвійному сліпому рандомізованому контрольованому дослідженні і показали, що середня зміна ВАШ найсильнішого болю на восьмому тижні після маніпуляції становила 27%. Levi та ін. [17] повідомили, що середня зміна ВАШ від вихідного рівня становила -36,3% через вісім тижнів після внутрішньодискової ін'єкції ЗТП у проспективному клінічному дослідженні.

У нашому ж дослідженні середні показники болю демонстрували зниження показників на 30% вже через місяць після ін'єкції та на 46% відносно

Таблиця №3

### Оцінка результатів лікування пацієнтів після застосування внутрішньодискового введення збагаченої тромбоцитами плазми на етапах спостереження

Характеристики	до ін'єкцій	через 1 міс. після ін'єкцій	через 6 міс. після ін'єкцій	(p. value)
Результати VAS, спина (M ± SD) см	5,18±0,9	3,67±0,8	2,76±0,8	p<0,05*
Результати VAS, нижні кінцівки (M ± SD) см	3,21±0,5	1,91±0,7	1,39±0,6	p<0,05*
Результати ODI, (M ± SD) %	12,3±4,9	8,06±3,3	6,67±2,9	p<0,05*

Примітки:

\* визначено за допомогою t – критерія Стьюдента

Таблиця №4

### Числові значення оцінки ступеню дегенерації міжхребцевих дисків за Pfirrmann

Pfirrmann	До ін'єкції	Через 6 місяців після ін'єкції	P
	3,89±0,34	3,51±0,55	p>0,05

початкового рівня через 6 місяців після ін'єкції, що свідчить про значне зниження дискогенного больового синдрому поперекового відділу хребта у дослідній групі.

Оцінка МРТ не показала значущих змін у ступені дегенерації диска порівняно з початковим рівнем в жодній групі. В ряді подібних досліджень автори також вказують на відсутність видимої кореляції між рентгенологічними показниками та покращенням клінічної картини [14, 15].

## Висновки

Використання збагаченої тромбоцитами плазми дозволило ефективно зменшити больовий синдром та покращити якість життя пацієнтів з дискогенним больовим синдромом, що приймали участь у дослідженні в термін 6 місяців після початку лікування. Важливим є також той факт, що терапія збагаченою тромбоцитами плазмою є безпечною з огляду на аутологічне походження препарату. Також нами не було відмічено жодних клінічно важливих побічних ефектів та ускладнень.

Отримані результати дозволяють нам стверджувати про ефективність терапії збагаченої тромбоцитами плазми у лікуванні дискогенного больового синдрому.

## References

- Cunningham LS, Kelsey JL. Epidemiology of musculoskeletal impairments and associated disability. *Am J Public Health.* 1984;74(6):574-9. doi: 10.2105/ajph.74.6.574.
- Квасніцький М. Епідуральні ін'єкції в лікуванні корінцевого синдрому та хронічного болю в нижній частині спини при дегенеративно-дистрофічному ураженні хребта. *Clin. and prev. med.* 022;(1):78-9. [https://doi.org/10.31612/2616-4868.1\(19\).2022.10](https://doi.org/10.31612/2616-4868.1(19).2022.10)  
Kvasnitskiy M. Epidural injections in the treatment of radicular syndrome and chronic lumbar pain in degenerative-dystrophic spine damage. *Clin. and prev. med.* 2022;(1):78-9. [https://doi.org/10.31612/2616-4868.1\(19\).2022.10](https://doi.org/10.31612/2616-4868.1(19).2022.10) [in Ukrainian]
- Manchikanti L, Singh V, Cash KA, Pampati V, Damron KS, Boswell MV. Effect of fluoroscopically guided caudal epidural steroid or local anesthetic injections in the treatment of lumbar disc herniation and radiculitis: a randomized, controlled, double blind trial with a two-year follow-up. *Pain Physician.* 2012;15(4):273-86.
- Murakibhavi VG, Khemka AG. Caudal epidural steroid injection: a randomized controlled trial. *Evid Based Spine Care J.* 2011;2(4):19-26. doi: 10.1055/s-0031-1274753.
- Slominski AT, Mahata B, Raman C, Bereshchenko O. Editorial: Steroids and Secosteroids in the Modulation of Inflammation and Immunity. *Front Immunol.* 2021;12: 825577. doi:10.3389/fimmu.2021.825577.
- Alsousou J, Ali A, Willett K, Harrison P. The role of platelet-rich plasma in tissue regeneration. *Platelets.* 2013;24(3):173-82. doi: 10.3109/09537104.2012.684730.
- Akeda K, An HS, Okuma M, Attawia M, Miyamoto K, Thonar EJ, et al. Platelet-rich plasma stimulates porcine articular chondrocyte proliferation and matrix biosynthesis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14:1272-80.
- Akeda K, An HS, Pichika R, Attawia M, Thonar EJ, Lenz ME, et al. Platelet-rich plasma (PRP) stimulates the extracellular matrix metabolism of porcine nucleus pulposus and annulus fibrosus cells cultured in alginate beads. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006;31:959-66.
- Ostelo RW, Deyo RA, Stratford P, Waddell G, Croft P, Von Korf M, et al. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008;33(1):90-4. doi:10.1097/BRS.0b013e31815e3a10.
- Roach KE, Brown MD, Dunigan KM, Kusek CL, Walas M. Test-retest reliability of patient reports of low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997;26:253-9.
- Shafshak TS, Elnemr R. The Visual Analogue Scale Versus Numerical Rating Scale in Measuring Pain Severity and Predicting Disability in Low Back Pain. *J Clin Rheumatol.* 2021;27:282-5. doi:10.1097/RHU.0000000000001320
- Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25:2940-52; discussion 2952.
- Pfarrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001;26(17):1873-8. doi: 10.1097/00007632-200109010-00011.
- Akeda K, Ohishi K, Takegami N, Sudo T, Yamada J, Fujiwara T, et al. Platelet-Rich Plasma Release versus Corticosteroid for the Treatment of Discogenic Low Back Pain: A Double-Blind Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine.* 2022; 11(2):304. <https://doi.org/10.3390/jcm1102030>
- Obata S, Akeda K, Imanishi T, Masuda K, Bae W, Morimoto R, et al. Effect of autologous platelet-rich plasma-release on intervertebral disc degeneration in the rabbit anular puncture model: a preclinical study. *Arthritis Res Ther.* 2012;14:R241. doi:10.1186/ar4084
- Tuakli-Wosornu YA, Terry A, Boachie-Adjei K, Harrison JR, Gribbin CK, LaSalle EE, et al. Lumbar intradiscal platelet-rich plasma (PRP) injections: A prospective, double-blind, randomized controlled study. *PM R.* 2016;8:1-10. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.08.010
- Levi D, Horn S, Tyszko S, Levin J, Hecht-Leavitt C, Walko E. Intradiscal platelet-rich plasma injection for chronic discogenic low back pain: Preliminary results from a prospective trial. *Pain Med.* 2016;17:1010-1022. doi: 10.1093/pm/pnv053

## **Analysis of the Effectiveness of Platelet-Rich Plasma in the Treatment of Discogenic Pain Syndrome of the Lumbar Spine**

Chervatiuk M.S.<sup>1</sup>✉, Fishchenko Ya.V.<sup>1</sup>

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

**Summary. Objective.** This study aims to evaluate the effectiveness of intradiscal injection of platelet-rich plasma (PRP) in the treatment of discogenic pain syndrome of the lumbar spine. **Materials and Methods.** The study was conducted from July 2022 to September 2024 at the SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine.» Patients diagnosed with discogenic pain syndrome received intradiscal PRP injections. The effectiveness was assessed at 1 and 6 months post-treatment using the Visual Analog Scale (VAS), the Oswestry Disability Index (ODI), and MRI findings (Pfirrmann classification). **Results.** One month after the injection, VAS scores decreased by more than 3 points in 21.2% of patients, by 2 points in 18.1%, and by 1 point in 39.3%. Six months after the injection, VAS scores decreased by more than 3 points in 54.5% of patients, by 2 points in 12.2%, and by 1 point in 21.2%. On average, VAS scores decreased by 30% one month after injection and by 46% six months after treatment compared to baseline. The average ODI scores decreased to 8.06% one month after injection and to 6.67% six months after injection, respectively. MRI evaluation of intervertebral disc changes using the Pfirrmann classification did not reveal statistically significant differences but showed a tendency toward a reduction in degenerative changes 6 months after the injection. **Conclusions.** The use of platelet-rich plasma significantly reduced pain and improved quality of life in patients with discogenic pain syndrome who participated in the study 6 months after treatment initiation. It is also important to note that PRP therapy is safe due to the autologous nature of the product. Additionally, no clinically significant side effects or complications were observed. The results allow us to conclude that PRP therapy is effective in treating discogenic pain syndrome.

**Keywords:** discogenic pain syndrome; platelet-rich plasma; intradiscal injection.

## Replacement of Calcaneal Defects due to Mine-Blast Injury with Femoral Head Allograft. Case Studies and Brief Review of the Literature

Liabakb A.P.<sup>1</sup>✉, Turchyn O.A.<sup>1</sup>, Piatkovskiy V.M.<sup>1</sup>, Yevlantieva T.A.<sup>1</sup>, Kbarchyk V.S.<sup>1</sup>

**Summary.** Two cases of post-traumatic defects of the calcaneus resulting from mine-blast injury (stepping on a mine) are presented. After appropriate sequential treatment, the calcaneal defects were replaced with an allogeneic femoral head. The follow-up periods were 20 and 6 months, respectively. A review of the literature is presented.

**Key words:** os calcaneus; mine-blast injury; alloplasty.

Tissue defects in the heel area is a difficult problem at all stages of treatment. Involvement of this part of human body in armed conflicts tends to increase and is accompanied by a significant proportions of amputations above the ankle joint [1, 2]. An important issue that arises with sufficient preservation of the skin, and especially the skin of the supporting surface of the heel area, is the replacement of a total or subtotal defect of the calcaneus. Surgical solutions are represented by Ilizarov bone transport, osteocutaneous microvascular flap transplantation, and bone defect replacement with an allograft from the femoral head [3–5].

We present two cases of replacement of a calcaneal defect due to a mine-blast injury using an allogeneic femoral head. Written informed consent for the publication of photographic materials was obtained from the patients. Ethical standards comply with the principles of Helsinki Declaration of Human Rights and the requirements of the local bioethics committee.

**Case 1.** A 52-year-old man, a serviceman of the Armed Forces of Ukraine, sustained a mine-explosive wound to his left foot from the explosion of a «petal» type anti-personnel mine. He was equipped with high-protection footwear. An open multi-fragmental fracture of the right calcaneus occurred. Treatment during evacuation consisted of surgical debridements, removal of non-viable fragments, antibacterial therapy, and several NPWT sessions. Wound healing was achieved 3 months after the injury. Attempts to provide individual orthotic support with an insole to compensate for the height defect of the hindfoot were unsuccessful.

The patient's condition at the time of admission

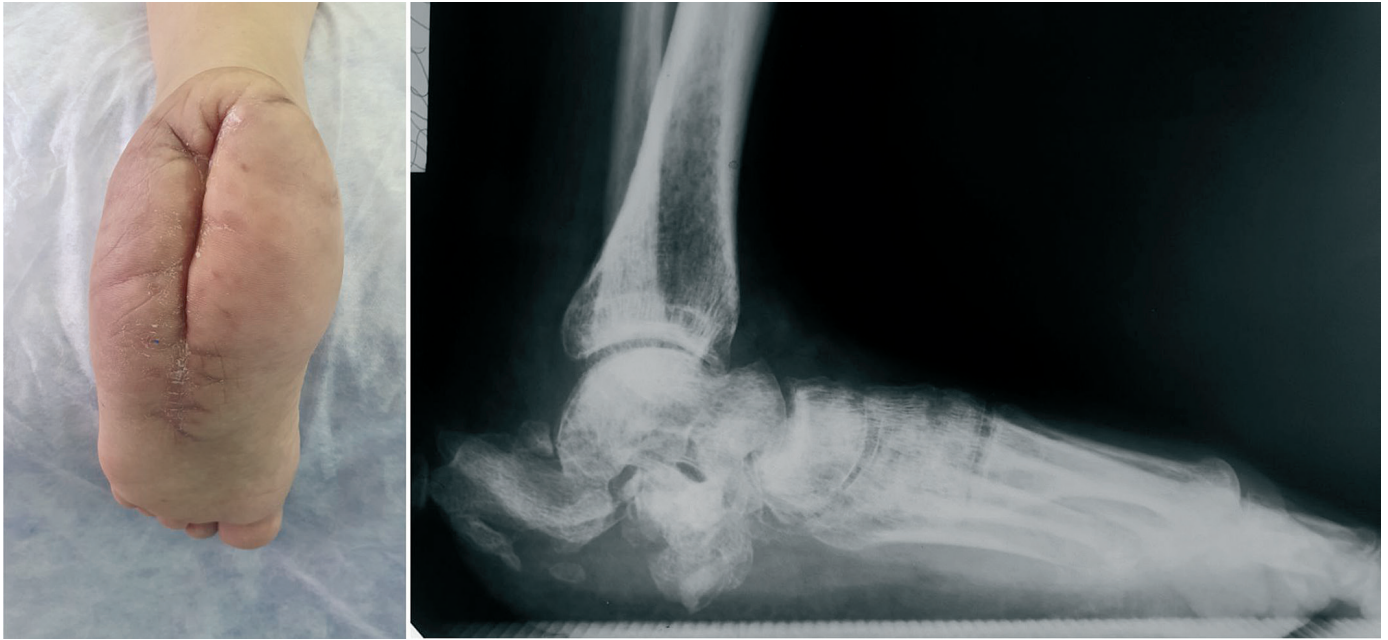
(6 months after injury) was as follows: partial load on the forefoot was possible, a loose longitudinal scar was present on the supporting surface of the heel area, and sensitivity was fully preserved. Sufficient skin margin was noted during palpation. A subtotal defect of the calcaneus was observed on the lateral X-ray (Fig. 1).

The patient was operated on under spinal anesthesia in the prone position. Preparation of the recipient bed involved refreshing of the anterior process and a small fragment of the lateral part of the calcaneus, as well as resection of the posterior articular surface of the talus. The samples of bone and scar tissues from the surgical site were taken for bacteriological examination. A fragment of an allogeneic femoral head of the appropriate shape was tightly inserted into the prepared bed. Fixation was performed with a 7.3 mm cannulated screw inserted through the graft into the neck of the talus. With another 4.0 mm cannulated screw, the graft was fixed to the small fragment of calcaneus remaining on the lateral side. Finally, a small fragment with the Achilles tendon attachment site was fixed to the graft with a 4.0 mm screw (Fig. 2). The postoperative period passed without complications. Antibacterial prophylaxis with Kimacef (due to hypersensitivity to ceftriaxone) was administered for 3 days, until a negative result of bacterial culture was confirmed. The limb was immobilized with a removable plaster cast for 4 weeks. The patient began full weight-bearing in a modeled plaster cast with a walking platform 8 weeks after the surgery.

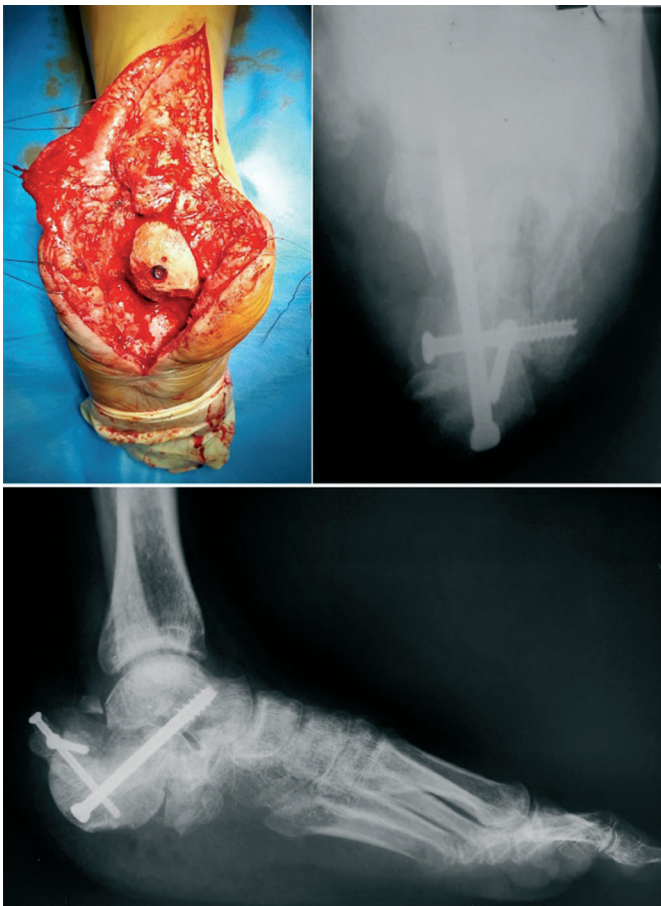
At the 6-months follow-up, the patient walked without additional support and showed no signs of limping. Shortly after the examination, the exostosis of the plantar surface of the foot was resected, two screws were removed, and the protruding bone edge at the attachment site of the Achilles tendon was

✉ Liabakb A.P., anliabakb@gmail.com

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



**Fig.1.** Case 1. Plantar surface and weight-bearing X-ray of the left foot.



**Fig. 2.** Case 1. View of the surgical field and X-ray of the foot after surgery.



**Fig. 3.** Case 1. Twenty months after surgery. General appearance and radiographs of the foot. Patient's functional capabilities.

resected. At the final follow-up of 18 months from the femoral head transplantation, the patient was able to full weight-bearing without any devices and

reported no pain (Fig. 3). Radiographs showed bone fusion between transplanted femoral head and host bed.

**Case 2.** A 43-year-old man, a police officer, sustained a mine-explosive wound to his right foot, perineum, buttocks and thighs from an improvised explosive device. The wound of his right foot was presented by the open comminuted fracture of the calcaneus (Gustilo-Anderson IIIB). On the same day, wound debridement and immobilization of the fracture with a foot-leg external fixation apparatus were performed. Further treatment included necrectomy and 6 sessions of NPWT.

The patient was admitted 6 weeks after injury with an external fixator on his right leg and foot. A wound on the medial surface of the calcaneal region measuring 5x5x2.5 cm was covered with a silver aseptic bandage. Radiographs displayed comminuted fracture of the calcaneus with bone defect. Movements in the toe joints were preserved; no neurological and vascular disorders were observed (Fig. 4).

One week after the removal of the external fixator, the first stage of reconstruction was performed. The

wound was carefully debrided, and the bone defect was filled with a polymethylmetacrylate-antibiotic spacer shaped like a ball. The spacer was fixed to the talus with a wire. The soft-tissue and skin defect was replaced with a 7x5 cm sural flap (Fig. 5). Antibiotic prophylaxis was initiated with ceftriaxone. Bacterial culture from the biopsy specimen revealed *Ps. aeruginosa* 106, and meropenem was administered for 14 days. After the wounds healed, the patient maintained range of motion in the ankle joint and toes.

Three months later, the spacer was removed and the femoral head allograft was used for replacement of the calcaneus. Meropenem was initiated on the day of surgery and continued for 10 days after receiving culture results. Access was achieved through the postoperative scar between the plantar skin and the sural flap. After removing the spacer, a well-defined membrane was seen. A proximal dome of the membrane was incised and a bone bed was prepared



**Fig. 4.** Case 2. Patient's right foot and X-ray of the foot at the time of admission.



**Fig. 5.** Case 2. The first stage of the reconstruction: insertion of PMMC-antibiotic spacer and distal-pedicle sural flap transposition.

through this opening. Two tissue samples were taken for bacterial culture: the first was a membrane fragment (no growth), and the second was a bone fragment from the bed (growth of *Ps. aeruginosa* 10<sup>3</sup> on the third day after the surgery). A femoral head fragment of appropriate size was tightly aligned with the bone bed and fixed to the talus with a 7.3 mm cannulated screw.

No complications were observed during the follow-up period. Bone union between the graft and the bones of the recipient bed was radiographically observed 2 months after surgery. The patient began to load the leg in the orthosis, and full load was allowed after another month.

At a control examination 6 months after surgery, the patient used his right leg without restrictions. Radiographic evaluation showed consolidation and no signs of graft resorption (Fig. 6). Range of motion in the ankle joint S was as follows: 10-0-150/15-0-250.

## Discussion

Post-traumatic defects of the calcaneus are a complex and unsolved problem in reconstructive orthopedics. The absence of the calcaneus significantly disrupts the supporting function of the foot due to a specific rigid deformation and a significant reduction in the range of motion in the ankle joint. Gunshot fractures of the calcaneus, as a type of the most severe open injuries of the hindfoot, are characterized by multifragmentation, skin defects, and the presence of aggressive cultures.

Treatment can be quite lengthy and in most cases is unpredictable, even when microsurgery is used. A common solution for patients with calcaneal gunshot wounds and their sequelae is transtibial amputation.

The central point of this problem is the restoration of the calcaneus as a supporting structure by replacing it. Variants of plastic replacement of



**Fig. 6.** Case 2. Six months after surgery. Functional and radiographic results.

calcaneal defects presented in the literature include bone transport of an osteotomized fragment of the tibial epiphysis, transplantation of a complex free microsurgical fibular graft, auto- and alloplasty, and synthetic implants [3–7].

Alloplasty using the femoral head appears to be the most logical solution, as it allows restoration of the characteristic shape of the supporting part of the calcaneus. A similar approach has been used by some authors [5–7]. Regarding calcaneal defects after gunshot injury, we were able to find only one clinical case [5]. The authors replaced the defect in the heel tissue in two stages. First, a skin reserve was provided using an expander, after which an allograft of appropriate size was implanted. Demineralized bone matrix, bone morphogenic protein, and concentrated bone marrow aspirate were used to improve graft remodeling. The long-term result was recorded after 17 months and was presented by a lateral load X-ray picture.

We have successfully used an allogeneic femoral head in two cases of calcaneal gunshot defects. This decision was based on the presence of intact skin on the supporting surface of the heel area and the preservation of sufficient active function of the ankle joint and the distal part of the foot.

In our opinion, the possibility of plastic replacement of the defect in the calcaneal tissue in the aspect of future reconstruction of the calcaneus should be considered if the forefoot is anatomically and functionally preserved. This is a guarantee of sufficient compensation for the injured foot after the completion of treatment.

Another important factor to consider is the availability of sufficient skin, particularly the specialized skin of the bearing heel surface, which will allow for full weight-bearing of the reconstructed calcaneus.

It should be noted that the presented cases, as well as similar ones, are uncommon. We want to warn colleagues against excessive enthusiasm, because in our daily practice, we quite often prefer transtibial amputation for gunshot wounds of the hindfoot and their consequences.

**Conflict of interests.** None.

**Funding.** There is no funding source.

All authors read and approved the final manuscript.

## References

1. Khan MT, Husain FN, Ahmed A. Hindfoot injuries due to landmine blast accidents. *Injury*. 2002;33(2):167-71. doi: 10.1016/s0020-1383(01)00092-4.
2. Ramasamy A, Hill AM, Masouros S, Gibb I, Phillip R, Bull AMJ, Clasper JC. Outcomes of IED foot and ankle blast injuries. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(5):25. doi: 10.2106/JBJS.K.01666.
3. Tuzun HY, Kurklu M, Kulahci Y, Turkkan S, Arsenishvili A. Case report: late reconstruction of the land mine-injured heel with an osteomyocutaneous composite fibular flap. *J Foot Ankle Surg*. 2018;57(3):627-631. doi: 10.1053/j.jfas.2017.10.032.
4. Wardak M, Wardak E, Goel A. Calcanisation of tibia using Ilizarov fixator in crush injuries of hindfoot: a new method. *International Orthopaedics (SICOT)* (2008) 32:779–784. Doi 10.1007/s00264-007-0400-3.
5. Weiss MB, Konopka JA, Azam MT, Ubillus HA, Mercer NP, Kennedy JG. Calcaneal reconstruction using a femoral head allograft and biologic adjuncts: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2022 doi: 10.1177/2050313X221129782. eCollection 2022.
6. Loder BG, Dunn KW. Functional reconstruction of a calcaneal deficit due to osteomyelitis with femoral head allograft and tendon rebalance. *Foot (Edinb)*. 2014;24(3):149-52. doi: 10.1016/j.foot.2014.03.010.
7. Mehta MP, Butler BA, Lanier ST, Ko JH, Kadakia AR. Calcaneal reconstruction with femoral head allograft vascularized by an osteocutaneous medial femoral condyle flap: a case report. *JBJS Case Connect*. 2021;11(4). doi: 10.2106/JBJS.CC.21.00188.

## Заміщення дефектів п'яtkової кістки внаслідок мінно-вибухової травми аллогенною голівкою стегнової кістки. Клінічні випадки та короткий огляд літератури

Лябах А.П.<sup>1</sup>✉, Турчин О.А.<sup>1</sup>, Пятковський В.М.<sup>1</sup>, Євлантьєва Т.А.<sup>1</sup>, Харчик В.С.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

**Резюме.** Представлені два випадки посттравматичних дефектів п'яtkової кістки, що виникли внаслідок мінно-вибухової травми (наступання на міну). Після відповідного послідовного лікування дефекти п'яtkової кістки були заміщені аллогенною голівкою стегнової кістки. Терміни спостереження становили 20 та 6 місяців відповідно. Представлено огляд літератури.

**Ключові слова:** п'яtkова кістка, мінно-вибухова травма, аллопластика.



## Ортопедичні прояви спінальної м'язової атрофії – з'ясовані та нез'ясовані теоретично-практичні питання

Зима А.М.<sup>2</sup>, Гуж Ю.М.<sup>2</sup>, Смага А.В. <sup>1</sup>✉, Ватаманеску Л.І.<sup>1</sup>,  
Чеверда А.І.<sup>2</sup>, Кінча-Поліщук Т.А.<sup>2</sup>, Скуратов О.Ю.<sup>2</sup>

**Резюме.** Спінальна м'язова атрофія (СМА) – захворювання яке має аутосомно-рецесивний характер успадкування та проявляється прогресивною слабкістю і атрофією м'язів, що обумовлені дегенерацією нейронів спинного і бульбарного відділу головного мозку. **Мета дослідження.** Аналіз літературних джерел присвячених діагностиці та лікуванню ортопедичної патології у пацієнтів з різними формами СМА. **Матеріали та методи.** Робота базується на ретроспективному огляді статей, які присвячені діагностиці та лікуванню пацієнтів із СМА. Проведений пошук у базі PubMed за період 2010 – 2024 роки, перевага надавалась матеріалам останніх 5 років. **Результати та їх обговорення.** При аналізі літературного пошуку, який має відношення до патології опорно-рухового апарату при СМА виявлено невелику кількість наукових робіт, що стосуються особливостей клініко-ортопедичних проявів СМА, та їх залежності від типу захворювання. Практично відсутня інформація щодо змін структурно-функціонального стану кісткової тканини та м'язових структур пацієнтів із СМА. Не знайдено єдиної класифікації де визначається порушення функціонального стану нижніх кінцівок залежно від силового дефіциту м'язів, виду ортопедичних проявів та ступеню втрати функції до самостійного пересування. Аналіз літературних джерел свідчить про відсутність єдиної думки, щодо хірургічної стратегії при лікуванні ортопедичних проявів СМА, також не висвітлюються особливості оперативних втручань з корекції тих чи інших ортопедичних проявів, не розроблена система медикаментозної корекції порушень структурного стану кісткової системи при СМА. **Висновки.** Патологія опорно-рухового апарату при СМА потребує детального фундаментального вивчення з урахуванням типу захворювання, варіанту його перебігу, стану м'язових та кісткових структур, віку пацієнта, виду та ступеню ортопедичної патології, а методики, що застосовують для її корекції – розробки та удосконалення.

**Ключові слова:** спінальна м'язова атрофія, хвороба Вердніга – Гоффмана, хвороба Дубовіца, хвороба Кугельберга – Валландера, вивих та підвивих стегна, контрактури суглобів, деформація стоп, огляд літератури, хірургічне лікування, медикаментозна терапія, діти.

### Вступ

Нервово-м'язові захворювання – одна з найбільш великих груп спадкових захворювань нервової системи, яка характеризується значною генетичною гетерогенністю та призводить до інвалідизації дитини, втрати функції ходьби та опори [1]. Провідне місце в структурі цих захворювань належить спінальній м'язовій атрофії (СМА), яка є найбільш поширеною генетичною причиною дитячої смертності. Це захворювання має аутосом-

но-рецесивний характер успадкування та проявляється прогресивною слабкістю і атрофією м'язів, що пов'язана з дегенерацією нейронів спинного і (в найбільш тяжких випадках) бульбарного відділу головного мозку [2-6].

Науковцями достеменно досліджено етіопатогенез СМА та встановлено, що основною причиною хвороби у майже 95% хворих є гомозиготна делеція фрагмента довгого плеча 5 хромосоми від 1 смуги 11 ділянки до 3 смуги 13 ділянки (5q11.1–13.3), в інших хворих виявляється делеція цього фрагменту на одній і мутація на іншій хромосомі [7-9]. Наявність чи відсутність порушень в структурі інших генів лише впливає на тяжкість проявів хвороби. Ген SMN1 та його центромерна копія SMN2 кодують ідентичний білок – так

✉ Смага А.В., smaga82@ukr.net

<sup>1</sup>КНП "Міська дитяча клінічна лікарня" Чернівецької міської ради, Україна, Чернівці

<sup>2</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

званий «фактор виживання мотонейронів» [10-12]. Дефект у гені SMN1 призводить до зниження його кількості та якості в мотонейронах спинного мозку, що в свою чергу, викликає розвиток полісистемної та поліорганної патології з атрофією м'язів та розвитком в тому числі тяжкої патології опорно-рухового апарату з погіршенням та втратою функції ходьби та опори пацієнтами [13-15].

Поширеність захворювання досить значна, та коливається в межах від 1 на 6000 до 1 на 10 000 населення. Так, поширеність СМА в Сполучених Штатах Америки – 7,5; в країнах Європейського Союзу – 5,0 на 10000 населення. Точної кількості хворих на СМА в Україні немає, проте згідно деяких повідомлень, захворюваність може становити в межах 5 на 10000 населення [8, 16-19].

Встановлення діагнозу СМА є складним завданням, що обумовлено необхідністю диференційної діагностики з іншими нервово-м'язовими захворюваннями (полінейропатії, прогресуючі м'язові дистрофії та ін.) та включає в себе обов'язковий огляд дитячого невролога, ортопеда та генетика, базується на застосуванні генетичної верифікації діагнозу, біохімічному та електроміографічному методах дослідження [20-23].

Існує значна кількість різноманітних класифікацій СМА в основу яких покладено генетичні дослідження, клінічні прояви та варіант перебігу захворювання [24,25]. Проте, найбільш відомою і поширеною є класифікація СМА, яка відображає функціональний стан пацієнтів та тяжкість хвороби, згідно якій виокремлюють три основні типи СМА: I – тяжкий, II – проміжний та III – легкий. Інколи до класифікації додають артрогрипоз, або нульовий тип – надтяжку форму з пренатальним початком, та IV – надлегкий, дорослий тип з доброякісним перебігом [8, 17, 26].

СМА першого типу (I тип), або хвороба Вердніга – Гоффмана – найбільш тяжкий і поширений тип захворювання (біля 60% діагностованих хворих). Клінічно маніфестує до 6-місячного віку та проявляється м'язовою гіпотонією з перших днів життя і супроводжується зниженням, або взагалі відсутністю сухожилкових рефлексів. Характерні ранні бульбарні порушення, зниження глоткового рефлексу, фасцикулярні посмикування м'язів язика. Ця форма СМА поєднується з олігофренією. При ортопедичному обстеженні виявляються значні порушення формування кістково-суглобового апарату: деформація грудної клітки (лійкоподібна, кілеподібна грудна клітина), викривленням хребта (сколіоз), дисплазія кульшових суглобів, тяжкі контрактури суглобів, клишоногість, відсутність можливості пацієнтів до ходьби та опори. У багатьох пацієнтів виявляються інші вроджені анома-

лії (гемангіоми, гідроцефалія, крипторхізм та ін.) [7, 27, 28]. Для цього типу захворювання характерним є злоякісний варіант перебігу, що зазвичай, ускладнюється прогресуючою дихальною недостатністю, яка розвивається до 2-х років життя та є причиною ранньої дитячої смертності [29-31].

СМА другого типу (II тип), також відома як хвороба Дубовіца, є проміжною формою захворювання. Зазвичай проявляється у віці 1,5-2 років, має тенденцію до розвитку атрофії м'язів, прогресуючої проксимальної слабкості м'язів нижніх кінцівок. Ці пацієнти можуть самостійно сидіти без сторонньої допомоги, однак у них значно порушена функція ходьби та опори. Найбільш поширеними ортопедичними проявами для цієї форми є прогресуючий сколіоз, контрактури суглобів і анкілоз скронево-нижньощелепного суглобу. Поєднання сколіозу зі слабкістю міжреберних м'язів також може призвести до рестриктивної дихальної недостатності з катастрофічними наслідками [17, 31-33].

СМА третього типу (III тип), або хвороба Кугельберга – Валландера, проявляється, як правило, після 3-річного віку. Захворювання зазвичай має доброякісний перебіг, прогресує дуже повільно і часто призупиняється. Першими клінічними проявами є нестійка хода через проксимальну м'язову слабкість, що наростає, та м'язові атрофії в нижніх кінцівках. Можуть спостерігатися псевдогіпертрофії литкових м'язів, які можуть помилково діагностуватися як прояви міодистрофії Дюшена. Прогресуюча слабкість та м'язові атрофії також проявляються і в дистальних відділах нижніх кінцівок або проксимальних м'язах верхніх кінцівок. Сухожилкові рефлексі з ослаблених м'язів відсутні або значно пригнічені. Для цієї категорії хворих характерні кісткові деформації, сухожилкові ретракції і контрактури суглобів [18, 34].

СМА четвертого типу (IV тип), або так званий дорослий тип діагностується у 1% випадків, симптоми захворювання проявляються після 18-річного віку, мають найлегший фенотип захворювання з необмеженою тривалістю життя [5, 30, 35].

Більшість авторів також виділяють нульовий тип СМА, що починає розвиватись ще внутрішньоутробно та проявляється розвитком значно вираженої слабкості і гіпотонії з істотним зменшенням активності плода. При обстеженні таких дітей можуть бути виявлені арефлексія, диплегія, дефекти міжпередсердної перегородки і контрактури суглобів. Дихальна недостатність є одним із основних ускладнень на ранній стадії перебігу захворювання. Середня тривалість життя таких дітей часто не перевищує 6 місяців [26, 36, 37].

Підсумовуючи викладене вище слід зауважити,

що клінічний перебіг СМА є різноманітним, характеризується полісистемністю та поліморфністю ураження, залежить від типу захворювання і варіанту його перебігу, а ортопедичні прояви вирізняються значним поліморфізмом – атрофії м'язів, деформації, контрактури, рефракції, тощо.

## Матеріали і методи

Аналіз значної кількості закордонних та вітчизняних наукових досліджень свідчить, що основна маса робіт присвячена розповсюженості, етіології, патогенезу, клінічним особливостям захворювання, діагностиці та медикаментозному лікуванню СМА. Потрібно сказати, що ці питання у більшості випадків з'ясовані науковцями або активно досліджуються, вивчаються і розвиваються: створюються та удосконалюються класифікації на основі проведених генетичних досліджень, розробляються та проводяться клінічні випробування щодо медикаментозної терапії СМА.

В літературних джерелах присвячених діагностиці та лікуванню ортопедичних проявів СМА слід виділити наступні:

- деформації тулуба, хребта (нервово-м'язовий сколіоз), кінцівок [38];
- вроджений паралітичний комбінований вивих та підвивих стегна [39];
- контрактури суглобів верхніх та нижніх кінцівок [38, 40];
- деформації стоп (еквіно-варусна, еквінуса, плоска, падаюча, плоско-вальгусна та ін.), нестабільність наслідків СМА наколінника, сухожильні рефракції, гіпермобільність у суглобах та ін. [38, 41].

Формування перерахованих вище ортопедичних наслідків СМА науковці пов'язують з атрофією м'язів, їх дисбалансом та розслабленням зв'язково-сумочного апарату [37,42].

На жаль публікації, що висвітлюють ортопедичну патологію при СМА носять поодинокий характер та не відображають особливості клініко-ортопедичного перебігу залежно від типу захворювання, виду та ступеню ортопедичної патології, віку пацієнта, варіанту перебігу захворювання та даних параклінічних досліджень.

Дослідження, що стосуються лікування СМА загальною та їх ортопедичних проявів зокрема, є перенасиченими інформацією про медикаментозну терапію цього захворювання та результати хірургічної корекції сколіозу хребта [9, 43, 44].

Основними препаратами, що застосовуються при медикаментозному лікуванні СМА є анасемноген абепарвовек (торгова назва Золгенсма), ридиплам (торгова назва Еврісді) та нусінерсен

(торгова назва Спінраза) в комбінації з підтримувальною терапією. Перший препарат спрямований на внесення в організм схожого здорового гена, який замінює роботу недієздатного гена, два інші – на компенсацію недієздатності зламаного гена. Крім підтримуючої та симптоматичної терапії, останнім часом з'явилися препарати спеціально розроблені для лікування цього захворювання, і які можуть збільшувати синтез необхідного білка [12, 19, 45-46]. Підтримувальна терапія включає забезпечення нормальної вентиляції легень, належне харчування, ортопедичну корекцію, фізичну терапію та реабілітацію, симптоматичне лікування [33, 47, 48]. На сьогодні в Україні зареєстровано два препарати для лікування дітей зі СМА: нусінерсен (торгова назва Спінраза) та ридиплам (торгова назва Еврісді).

Згідно літературних джерел в структурі ортопедичного лікування дітей зі СМА чільне місце належить консервативному методу, яке, на жаль, є складним і неефективним. Це пов'язано з необхідністю обмеження рухової активності пацієнтів при застосуванні різноманітних ортопедичних додатків (ортезів, таторів, корсетів, етапного гіпсування), що призводить до прогресування атрофії м'язів і може призвести до ранньої втрати функції ходьби та опори.

Так, деякі автори повідомляють, що корсетна терапія при сколіозі рідко показана пацієнтам, що самостійно пересуваються, через можливу втрату здатності ходити внаслідок обмеження рухливості тулуба. Також встановлено, що при СМА типу II і III, корсетотерапія не зупиняє прогресування сколіозу. При лікуванні деформаций стоп повідомляється про застосування етапного гіпсування для корекції контрактур та деформаций стоп. Однак, дослідники наголошують на обережному підході до застосування цього методу, що пов'язано із загрозою виникнення вторинних атрофій та втрати пацієнтом можливості до самостійного пересування [5, 8, 36]. Крім того, значне місце в консервативному методі лікування займає ЛФК та електростимуляція м'язів, дихальна терапія та ін.

Результати та їх обговорення

При проведенні літературного пошуку з проблем діагностики та лікування СМА нами виявлено незначну кількість наукових досліджень, що стосуються особливостей клініко-ортопедичних проявів при СМА взагалі та їх залежності від типу захворювання зокрема; практично відсутня інформація щодо змін структурно-функціонального стану кісткової тканини за даними рентген-денситометричних і біохімічних досліджень; існує інформаційний вакуум у вивченні змін м'язових структур за допомогою фундаментальних методів

дослідження (електроміографія, ультразвукове дослідження м'язів, їх силових характеристик) при саркопенічному синдромі, в залежності від типу захворювання та варіанту його перебігу; не створена класифікація порушень функціонального стану нижніх кінцівок залежно від силового дефіциту м'язів, виду ортопедичних проявів та ступеню їх вираженості, ступеню втрати функції до самостійного пересування пацієнта.

Відомо, що на сьогоднішній день, існує дві точки зору щодо лікування та профілактики ортопедичних проявів при СМА. Прихильники консервативних методів лікування, остерігаючись формування вторинних атрофій м'язів та втрати пацієнтами змоги до самостійного пересування, наполягають на ортезуванні, етапних гіпсових пов'язках при корекції деформацій, активній ЛФК, електростимуляції м'язів та медикаментозній терапії [23, 28, 30, 33, 46]. На противагу їм, існує категорія ортопедів-науковців, що підтримує активну хірургічну тактику направлену на корекцію ортопедичної патології у пацієнтів із СМА шляхом виконання реконструктивних оперативних втручань на кісткових і м'язових структурах при нервово-м'язовому сколіозі, дисплазії і вивиху стегна, контрактурах суглобів нижніх кінцівок та деформаціях стоп [7]. Вони повідомляють про позитивні результати хірургічних втручань при СМА. Так, автори Cetik 2024, Chechik 2011 вказують на відновленні здатності пацієнтом сидіти без підтримки рук, покращення комфорту та якості життя після виконаної мультисегментарної дорсальної стабілізації хребта від грудних хребців Th2 або Th3 до крижової кістки або тазу [38, 43]. На наш погляд, значний розвиток хірургії хребта у пацієнтів із СМА можна пов'язати з розвитком у них тяжкого нервово-м'язового сколіозу, який провокує посилення дихальних ускладнень, що займають перше місце в летальності пацієнтів зі СМА.

Стосовно хірургічних втручань при деформаціях кінцівок, контрактурах суглобів та деформаціях стоп існують поодинокі повідомлення. Так, автори [33, 36, 47] вказують на необхідність втручань з приводу односторонньої та двосторонньої нестабільності кульшового суглоба та контрактур суглобів у пацієнтів із СМА з вираженим больовим синдромом і наявністю функціонально невідповідних (дискордантних) контрактур. На необхідність хірургічної корекції контрактур суглобів (кульшових, колінних, гомілковостопних) при СМА, збереження можливості вертикалізації та здатності до пересування пацієнта вказують Dunaway 2013. Також деякі з авторів (Boulay 2020, Finkel 2017) повідомляються про позитивні результати (досягнення корекції) хірургічних втручань на м'яких

тканинах при різних деформаціях стоп – ахілопластики, подовження сухожилків, сухожильно-м'язових транспозицій [13, 24, 27]. У післяопераційний період необхідна комплексна реабілітація, що включає консервативне лікування та ортезування кінцівок [28, 33]. Невирішеним питанням залишається алгоритм втручань на м'яких тканинах, кісткових структурах стоп, їх комбінації при різних деформаціях стоп залежно від виду деформації та віку пацієнта з урахуванням усіх аспектів СМА.

Таким чином, стає зрозумілим, що існує низка невирішених питань, які стосуються діагностики та лікування патології опорно-рухового апарату у пацієнтів зі СМА, а їх вирішення полягає у проведенні фундаментальних досліджень кісткової та м'язової систем, розробці ортопедичної класифікації та удосконаленню медикаментозної терапії, консервативних та хірургічних методик залежно від типу захворювання, функціонального стану м'язових структур, характеру перебігу захворювання та ступеню його прогресування, виду та ступеню ортопедичних проявів, функції ходьби та опори.

На наш погляд, питання медичної реабілітації пацієнтів зі СМА повинно носити мультидисциплінарний характер, включати ортопедичний контроль та корекцію деформацій, виконуватись разом з лікарями неонатологами, генетиками, педіатрами, дитячими неврологами, пульмонологами та ін. Комплексний підхід призведе до покращення та подовження якості життя пацієнтів зі СМА.

## Висновки

1. Для пацієнтів зі СМА характерна різноманітна ортопедична патологія – деформації хребта, тулуба, нижніх кінцівок та стоп, контрактури суглобів кінцівок, яка викликає не лише грубе порушення функцій опорно-рухового апарату (опори, пересування та вертикалізації), але й патологічні зміни життєдіяльності внутрішніх органів та систем (дихальної, травної, серцево-судинної).

2. Патологія опорно-рухового апарату при СМА потребує детального фундаментального вивчення з урахуванням типу захворювання, варіанту його перебігу, стану м'язових та кісткових структур, віку пацієнта, виду та ступеню ортопедичної патології, а методики, що застосовують для її корекції (медикаментозна терапія, консервативні та хірургічні методи, їх комбінація) – розробки та удосконалення.

## References

1. Cook SL, Stout C, Kirkeby L, Vidal-Folch N, Oglesbee D, Hasadsri L, et al. SMN1 c.5C>G (p.Ala2Gly) missense variant, a challenging molecular SMA diagnosis associated with mild disease, preserves SMN nuclear gems in patient-specific fibroblasts. *Front Genet.* 2024;15:1406819. doi: 10.3389/fgene.2024.1406819.
2. Angilletta I, Ferrante R, Giansante R, Lombardi L, Babore A, Dell'Elice A, et al. Spinal Muscular Atrophy: An Evolving Scenario through New Perspectives in Diagnosis and Advances in Therapies. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2023 Oct 3;24(19):14873–3. DOI: 10.3390/ijms241914873.
3. Bieniaszewska A, Sobieska M, Gajewska E. Prospective analysis of functional and structural changes in patients with spinal muscular atrophy – a pilot study. *Biomedicines.* 2022;10(12):3187. doi.org/10.3390/biomedicines10123187.
4. Kolisnyk D, Turchyna N. Spinal muscular atrophy – problems of pathogenesis and choice of treatment. *ScienceRise: Medical Science* [Internet]. 2017 Jul 31 [cited 2024 Oct 15];(7 (15):15–20. <https://doi.org/10.15587/2519-4798.2017.107795>.
5. Sakpichaisakul K, Katanyuwong K, Intusoma U, Paprad T, Suwanpakdee P, Khongkhatithum C, Sanmaneechai O. Spinal muscular atrophy in an upper-middle-income nation before the advent of reimbursed disease-modifying therapies. *BMJ Paediatr Open.* 2024 Aug 30;8(1):e002775. doi: 10.1136/bmjpo-2024-002775.
6. Valerie A R, Yasmina M, Batson S, Mitchell S, Ksenija G, Gusset N, et al. Systematic Literature Review of the Natural History of Spinal Muscular Atrophy. *Neurology.* 2023 Nov 21;101(21). <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000207878>.
7. Day JW, Howell K, Place A, Long K, Rossello J, Kertesz N, et al. Advances and limitations for the treatment of spinal muscular atrophy. *BMC Pediatr.* 2022 Nov 3;22(1):632. doi: 10.1186/s12887-022-03671-x.
8. Menduti G, Rasà DM, Stanga S, Boido M. Drug Screening and Drug Repositioning as Promising Therapeutic Approaches for Spinal Muscular Atrophy Treatment. *Frontiers in Pharmacology.* 2020 Nov 12;11. doi:10.3389/fphar.2020.592234.
9. Yang M, Awano H, Tanaka S, Toro W, Zhang S, Dabbous O, et al. Systematic Literature Review of Clinical and Economic Evidence for Spinal Muscular Atrophy. *Advances in Therapy* [Internet]. 2022;39(5):1915–58. <https://doi.org/10.1007/s12325-022-02089-2>.
10. Nishio H, Niba ETE, Saito T, Okamoto K, Takeshima Y, Awano H. Spinal Muscular Atrophy: The Past, Present, and Future of Diagnosis and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences.* 2023 Jul 26;24(15):11939. doi:10.3390/ijms241511939.
11. López-Cortés A, Echeverría-Garcés G, Ramos-Medina MJ. Molecular Pathogenesis and New Therapeutic Dimensions for Spinal Muscular Atrophy. *Biology.* 2022 Jun 10;11(6):894. doi.org/10.3390/biology11060894.
12. Farrar MA, Park SB, Vucic S, Carey KA, Turner BJ, Gillingwater TH, et al. Emerging therapies and challenges in spinal muscular atrophy. *Ann Neurol.* 2017 Mar;81(3):355–368. doi: 10.1002/ana.24864.
13. Finkel RS, Mercuri E, Meyer OH, Simonds AK, Schroth MK, Graham RJ, et al. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: Part 2: Pulmonary and acute care; medications, supplements and immunizations; other organ systems; and ethics. *Neuromuscular Disorders* [Internet]. 2018 Mar 1;28(3):197–207. doi:10.1016/j.nmd.2017.11.004.
14. Palomo-Carrión R, López-Muñoz P, Longo E, Romay-Barrero H, Ródenas-Martínez M, Plasencia-Robledo M, et al. AMESobreRuedas Early Powered Mobility in Children with Spinal Muscular Atrophy Type I: Protocol of a Randomized Controlled Trial. *Journal of Clinical Medicine.* 2024 Aug 18;13(16):4875–5. DOI: 10.3390/jcm13164875.
15. Teoh HL, Carey K, Sampaio H, Mowat D, Roscioli T, Farrar M. Inherited Paediatric Motor Neuron Disorders: Beyond Spinal Muscular Atrophy. *Neural Plasticity.* 2017;2017:1–22. doi: 10.1155/2017/6509493.
16. Shatillo AV, Matiushenko VM. Spinalna miazova atrofiia: realii ta perspektyvy v Ukraini. *Ukrainian Medical Journal.* 2020 Mar 3;135(1). DOI: 10.32471/umj.1680-3051.135.171833 [in Ukrainian].
17. Gutsul I, Savchuk I, Geyvashchuk Y, Yurchishen O. Case Report of the Use of Mechanical Ventilation Protective Modes in Werdnig-Hoffmann Disease Domiciliary. *CH* [Internet]. 2022 Feb. 24;(5.56):109–12. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.5.56.2014.76288>.
18. Smeriglio P, Langard P, Querin G, Biferi MG. The Identification of Novel Biomarkers Is Required to Improve Adult SMA Patient Stratification, Diagnosis and Treatment. *Journal of Personalized Medicine.* 2020 Jul 29;10(3):75. DOI: 10.3390/jpm10030075.
19. Bagga P, Singh S, Ram G, Kapil S, Singh A. Diving into progress: a review on current therapeutic advancements in spinal muscular atrophy. *Front Neurol.* 2024;15:1368658. Published 2024 May 24. doi:10.3389/fneur.2024.1368658.
20. Klygunenko OM, Maksimova OV, Dudas AB, Sedinkin VA.. Features of anesthesia in a parturient woman with Werdnig-Hoffmann spinal amyotrophy: a clinical case. *Emergency medicine.* 2018 Nov 9;(5.92):182–7. doi:10.22141/2224-0586.5.92.2011.143258.
21. Cancès C, Richelme C, Barnerias C, Espil C. Clinical features of spinal muscular atrophy (SMA) type 2. *Archives de Pédiatrie.* 2020 Dec;27(7):7S18–22. DOI: 10.1016/S0929-693X(20)30272-4.
22. Mercuri E, Finkel RS, Muntoni F, Wirth B, Montes J, Main M, et al. Diagnosis and management of spinal muscular atrophy: Part 1: Recommendations for diagnosis, rehabilitation, orthopedic and nutritional care. *Neuromuscular Disorders* [Internet]. 2018 Feb 1;28(2):103–15. doi:10.1016/j.nmd.2017.11.005.
23. Pierzchlewicz K, Kępa I, Podogrodzki J, Kotulska K. Spinal Muscular Atrophy: The Use of Functional Motor Scales in the Era of Disease-Modifying Treatment. *Child Neurology Open.* 2021 Jan 1;8:2329048X2110087. doi:10.1177/2329048X211008725.
24. Dunaway S, Montes J, O'Hagen J, Sproule DM, Vivo DCD, Kaufmann P. Independent Mobility After Early Introduction of a Power Wheelchair in Spinal Muscular Atrophy. *Journal of Child Neurology.* 2012 Jul 6;28(5):576–82. DOI: 10.1177/0883073812449383.
25. Ruythooren F, Moens P. Spinal Muscular Atrophy Scoliosis in the Era of Background Therapies – A Review of the Literature. *Journal of Clinical Medicine* [Internet]. 2024 Jun 14 [cited 2024 Jul 29];13(12):3467. doi:10.3390/jcm13123467.
26. Yasmina M, Ribero VA, Batson S, Mitchell S, Ksenija G., Gusset N, et al. A Systematic Literature Review of the Natural History of Respiratory, Swallowing, Feeding, and Speech Functions in Spinal Muscular Atrophy (SMA). *Journal of Neuro-muscular Diseases.* 2024 Jun 28;11(5):889–904. doi:10.3233/JND-230248.
27. Boulay C, Peltier E, Jouve JL, Pesenti S. Functional and

- surgical treatments in patients with spinal muscular atrophy (SMA). *Archives de Pédiatrie* [Internet]. 2020 Dec 1;27(7, Supplement):7S35–9. DOI: 10.1016/S0929-693X(20)30275-X.
28. Ros LAA, Sleutjes BTHM, Stikvoort García DJL, Goedee HS, Asselman FL, van den Berg LH, et al. Feasibility and tolerability of multimodal peripheral electrophysiological techniques in a cohort of patients with spinal muscular atrophy. *Clinical Neurophysiology Practice*. 2023 Jan 1;8:123–31. doi: 10.1016/j.cnp.2023.06.001.
29. Fujita H. Early Introduction of Power Mobility Devices for Children with Fukuyama Congenital Muscular Dystrophy and Its Psychological Impact on Caregivers: A Case Report. *Pediatric Reports*. 2023 Jul 5;15(3):403–13. DOI: 10.3390/pediatric15030037.
30. Svystilnyk V. Contemporary aspects of spinal muscular atrophy diagnosis and the treatment strategies in children. *INJ* [Internet]. 2021 Nov. 15 [cited 2024 Oct. 15];16(7):43-7. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.7.2020.218246>.
31. Rodriguez-Torres RS, Uher D, Gay EL, Giorgia Coratti, Sally Dunaway Young, Rohwer A, et al. Measuring Fatigue and Fatigability in Spinal Muscular Atrophy (SMA): Challenges and Opportunities. *Journal of Clinical Medicine*. 2023 May 14;12(10):3458–8. doi: 10.3390/jcm12103458.
32. Jablonka S, Hennlein L, Sendtner M. Therapy development for spinal muscular atrophy: perspectives for muscular dystrophies and neurodegenerative disorders. *Neurological Research and Practice*. 2022 Jan 4;4(1). doi.org/10.1186/s42466-021-00162-9.
33. Shu Q, Dong Y, Chen W, Shen J. Profound hypoxemia and hypotension during posterior spinal fusion in a spinal muscular atrophy child with severe scoliosis: a case report. *BMC Anesthesiology*. 2024 Apr 18;24(1). doi:10.1186/s12871-024-02537-2.
34. Mei Y, Jiang Y, Zhang Z, Zhang H. Muscle and bone characteristics of a Chinese family with spinal muscular atrophy, lower extremity predominant 1 (SMALED1) caused by a novel missense DYNC1H1 mutation. *BMC medical genomics*. 2023 Mar 7;16(1). doi:10.1186/s12920-023-01472-4.
35. Miletic M, Stevic Z, Vujovic S, Rakocevic J, Tomić A, Tančić Gajić M, et al. Glucose and Lipid Metabolism Disorders in Adults with Spinal Muscular Atrophy Type 3. *Diagnostics*. 2024 Sep 19;14(18):2078–8. DOI: 10.3390/diagnostics14182078.
36. Kolb SJ, Kissel JT. Spinal Muscular Atrophy. *Neurol Clin*. 2015 Nov;33(4):831-46. doi: 10.1016/j.ncl.2015.07.004.
37. De-Andrés-Beltrán B, Güeita-Rodríguez J, Palacios-Ceña D, Rodríguez-Fernández ÁL. Clinical and Functional Characteristics of a New Phenotype of SMA Type I among a National Sample of Spanish Children: A Cross-Sectional Study. *Children* [Internet]. 2023 May 16 [cited 2024 Jan 7];10(5):892. doi: 10.3390/children10050892.
38. Chechik O, Fishkin M, Wientroub S, Ovadia D. A new pelvic rod system for the surgical correction and fixation of pelvic obliquity in pediatric neuromuscular scoliosis. *J Child Orthop*. 2011;5(1):41-48. doi:10.1007/s11832-010-0318-y.
39. Koul R, Al-Futaisi A, Al-Thihli K, Bruwer Z, Scott P. Segmental Spinal Muscular Atrophy Localised to the Lower Limbs: First case from Oman. *Sultan Qaboos University Medical Journal*. 2017 Oct 10;e355-357. doi:10.18295/squmj.2017.17.03.018.
40. Haque US, Yokota T. Recent Progress in Gene-Targeting Therapies for Spinal Muscular Atrophy: Promises and Challenges. *Genes*. 2024 Jul 30;15(8):999–9. doi: 10.3390/genes15080999.
41. Lee J, Millington P, Dayasiri K, Ramdas S, Jayawant S, Anand G. Expanding the phenotype of dync1h1-associated diseases with a rare variant resulting in spinal muscular atrophy with lower extremity predominance (sma-led) and upper motor neuron signs. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2023 Jun 25;65(3):531–5. doi:10.24953/turkjped.2022.513.
42. Dosi C, Masson R. The impact of three SMN2 gene copies on clinical characteristics and effect of disease-modifying treatment in patients with spinal muscular atrophy: a systematic literature review. *Frontiers in Neurology* [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 10];15:1308296. DOI: 10.3389/fneur.2024.1308296.
43. Cetik RM, Ovadia D, Mladenov K, Kruyt MC, Helenius I, Ahonen M, et al. Safety and efficacy of growth-friendly instrumentation for early-onset scoliosis in patients with spinal muscular atrophy type 1 in the disease-modifying treatment era. *J Child Orthop*. 2023;18(1):26-32. Published 2023 Nov 27. doi:10.1177/18632521231214780.
44. Wang CH, Finkel RS, Bertini ES, Schroth M, Simonds A, Wong B, et al. Consensus Statement for Standard of Care in Spinal Muscular Atrophy. *Journal of Child Neurology*. 2007 Aug;22(8):1027–49. doi:10.1177/0883073807305788.
45. Scoto M, Rossor AM, Harms MB, Cirak S, Calissano M, Robb S, et al. Novel mutations expand the clinical spectrum of DYNC1H1-associated spinal muscular atrophy. *Neurology*. 2015 Jan 21;84(7):668–79. doi:10.1212/WNL.0000000000001269.
46. Ojala KS, Reedich EJ, DiDonato CJ, Meriney SD. In Search of a Cure: The Development of Therapeutics to Alter the Progression of Spinal Muscular Atrophy. *Brain Sciences* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2022 May 31];11(2):194. doi: 10.3390/brainsci11020194.
47. Paracha N, Hudson P, Mitchell S, Sutherland CS. Systematic Literature Review to Assess the Cost and Resource Use Associated with Spinal Muscular Atrophy Management. *PharmacoEconomics*. 2021 Nov 11;(Suppl 1):38. <https://doi.org/10.1007/s40273-021-01105-7>.
48. Singh NN, Hoffman S, Reddi PP, Singh RN. Spinal muscular atrophy: Broad disease spectrum and sex-specific phenotypes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular Basis of Disease*. 2021 Apr;1867(4):166063. doi:10.1016/j.bbdis.2020.166063.

## Orthopedic Manifestations of Spinal Muscular Atrophy: Clarified and Unresolved Theoretical and Practical Issues

Zyma A.M.<sup>2</sup>, Huk Yu.M.<sup>2</sup>, Smaba A.V.<sup>1</sup>✉, Vatamanesku L.I.<sup>1</sup>, Cheverda A.I.<sup>2</sup>, Kincha-Polishcbuk T.A.<sup>2</sup>, Skuratov O.Iu.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>MNPE «City Children's Clinical Hospital» of the Chernivtsi City Council, Chernivtsi, Ukraine

<sup>2</sup>SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Summary.** Spinal muscular atrophy (SMA) is an autosomal recessive disorder characterized by progressive weakness and muscle atrophy resulting from degeneration of neurons in the spinal and bulbar parts of the brain. **Objective.** This study aims to analyze the literature devoted to the diagnosis and treatment of orthopedic pathologies in patients with various forms of SMA. **Materials and Methods.** The study is based on a retrospective review of articles focused on the diagnosis and treatment of patients with SMA. The PubMed database was searched for articles published between 2010 and 2024, with a focus on materials from the last five years. **Results and Discussion.** The literature search on musculoskeletal pathologies in SMA revealed a limited number of studies addressing the clinical and orthopedic manifestations of SMA and their dependence on the type of disease. There is practically no information on changes in the structural and functional state of bone tissue and muscle structures in patients with SMA. No unified classification has been found that defines the impairment of the functional state of the lower extremities depending on the muscle strength deficit, the type of orthopedic manifestations, and the degree of loss of function affecting independent movement. The analysis of the literature indicates a lack of consensus regarding surgical strategies for the treatment of orthopedic manifestations of SMA; the features of surgical interventions for the correction of certain orthopedic manifestations are also not covered, and a system for medical correction of disorders in the structural state of the bone system in SMA has not been developed. **Conclusions.** The pathology of the musculoskeletal system in SMA requires a detailed fundamental study considering the type of disease, its progression, the condition of muscle and bone structures, patient age, the type and severity of orthopedic pathology, while the methods used for its correction require further development and improvement.

**Keywords:** spinal muscular atrophy; Werdnig-Hoffmann disease; Dubowitz disease; Kugelberg-Wallander disease; hip dislocation and subluxation; joint contractures; foot deformity; literature review; surgical treatment; drug therapy; children.

## Фіброзна дисплазія: від історичних підходів до сучасних перспектив лікування

Зима А.М.<sup>1</sup>, Скуратов О.Ю.<sup>1</sup> ✉, Гуж Ю.М.<sup>1</sup>, Філітчук В.В.<sup>1</sup>, Чеверда А.І.<sup>1</sup>,  
Кінча-Поліщук Т.А.<sup>1</sup>, Мельник М.В.<sup>1</sup>, Суворов В.Л.<sup>1</sup>

**Резюме. Мета дослідження.** Провести аналіз наукових літературних джерел, що стосуються ФД та висвітлити стан питань щодо діагностики та лікування ортопедичної патології у пацієнтів з різними формами ФД. **Матеріали та методи.** Дана стаття базується на ретроспективному огляді статтей різних авторів, що займалися лікуванням пацієнтів з ФД. Використовувались статті, що були відібрані в різних наукометричних базах SCOPUS, Web of Science, Google scholar. Статті були відібрані згідно теми написання огляду та систематизовані згідно хронологічного порядку. **Результати та їх обговорення.** У статті проведена систематизація та аналіз підходів до лікування хворих з ФД на різних етапах розвитку науки. Також проаналізовані сучасні підходи до діагностики та лікування. Особлива увага приділяється молекулярно-генетичним аспектам етіології захворювання, мутаціям гена GNAS, які лежать в основі порушень регуляції кісткового росту. Обговорюються сучасні підходи до лікування: використання бісфосфонатів та різних типів хірургічних втручань. **Висновки.** Огляд наукових літературних джерел та аналіз історичних аспектів, що стосуються ФД, вказує як на значні досягнення ортопедичної спільноти в питаннях діагностики та лікування ФД, так і про значні виклики, що потребують подальшого вирішення. Зміна поглядів на етіологію та патогенез захворювання, виявлення помилок в генах на ранніх етапах розвитку плоду дало можливість розглянути ФД як захворювання стовбурових клітин, що дає лікарям та дослідникам нові важелі щодо використання останніх в лікуванні пацієнтів з даною патологією. Дослідження ФД та встановлення факту, що дана патологія є наслідком захворювання стовбурових клітин, дало змогу науковцям розглянути нові підходи до терапії, засновані на використанні мезенхімальних стовбурових клітин (МСК). МСК можуть бути застосовані для корекції порушеної кісткової тканини, оскільки вони здатні диференціюватися в остеобласти та сприяти ремоделюванню кісткової тканини. Це відкриває можливість для трансплантації МСК або модифікації їх функціонування для відновлення кісткової структури, що зазнала змін унаслідок ФД. На наш погляд одним із перспективних напрямів є дослідження остеогенної активності МСК з патологічних осередків, оскільки це може допомогти розробити нову стратегію їх регенерації. Існує незначна кількість наукових досліджень, що вказують на можливість реконструкції дефектів кісток шляхом комбінації МСК та аломатеріалу.

**Ключові слова:** фіброзна дисплазія, огляд літератури, стовбурові клітини, хірургічне лікування, бісфосфонати, ортопедія, діти.

### Вступ

В структурі різноманітних пухлиноподібних та диспластичних уражень скелета у дітей одним із клінічних проявів яких є формування патологічних переломів та деформацій довгих кісток ске-

лету, суттєве місце належить фіброзній дисплазії (ФД). Невчасна діагностика та невірно вибрана тактика лікування цього захворювання призводить до значних функціональних порушень та, як наслідок, інвалідизації та соціальної дезадаптації пацієнтів.

Мета роботи: провести аналіз наукових літературних джерел, що стосуються ФД та висвітлити стан питань щодо діагностики та лікування

✉ Скуратов О.Ю., a.skuratov@ukr.net

<sup>1</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ



ортопедичної патології у пацієнтів з різними формами ФД.

Фібозна дисплазія належить до рідкісних захворювань, поширеність якої серед усіх пухлиноподібних захворювань становить 7% [1], що ускладнює її діагностику та лікування.

Вперше окремі симптоми захворювання були описані Ліхтенштейном у 1934 році. В наступних дослідженнях Ліхтенштейн у 1937 [2] та Маккьюн та Олбрайт у 1938 роках [3] випустили декілька рукописів, де було описано ряд пацієнтів з однаковим симптомокомплексом, а саме: множинним ураженням кісток переважно одностороннього характеру; наявність пігментних плям на шкірі та раннє статеве дозрівання. Даним пацієнтам було проведено хірургічне лікування з приводу ортопедичної патології та проведено патогістологічне дослідження патологічно змінених тканин, за результатом якого у всіх пацієнтів був встановлений фіброзний остит [4].

Надалі, велика кількість профільних спеціалістів описували свій власний досвід лікування хворих з ФД [5]. При описанні клінічної картини захворювання найбільш важким та поширеним клінічним проявом визначена варусна деформація проксимального відділу стегнової кістки, що отримала назву «палиця пастуха» та рекурвації в діяфізі великогомілкових кісток, що візуально нагадують «лезо шаблі». Формування таких деформацій пов'язувалась з виникненням великої кількості мікропереломів в ділянці ураження кістки та, як наслідок, аномальним моделюванням кісткової тканини.

При визначенні методів лікування перевага віддавалася консервативному лікуванню яке мало симптоматичний характер. Так, при больовому синдромі використовувалися знеболюючі препарати, при наявних патологічних переломах – гіпсова іммобілізація. Для уточнення діагнозу використовували патогістологічне дослідження після біопсії новоутворення.

У 1990 році Крансдорф та Мосер [6] провели ретроспективний аналіз результатів лікування 501 хворого з фібозною дисплазією, що знаходилися на лікуванні в різних клініках США, з яких у 427 випадках були пацієнти з моноосальною формою фібозної дисплазії та 74 – поліосальною. В своїй роботі автори встановили, що захворювання має виключно інтрамедулярне ураження кісткової тканини без пошкодження кортикальної частини кістки. Також, були виділені основні рентгенологічні симптоми, а саме: симптом матового скла – свідчить про зміну нормальної архітекτονіки кістки в ділянці ураження, а саме заміну нормальної трабекулярної структури кістки на більш ви-

тончену сітчасту структуру. При патоморфологічному дослідженні окремо були виділені вогнища ФД, які в середині диспластичного ураження мали острівці хрящової тканини, що отримало назву *flocculent calcification*. Ці вогнища були характерними для ураження дистальних відділів стегнової кістки. У хворих було визначено наявність типових аномалій, що пов'язували з наявністю вогнищ фібозної дисплазії, такі як нижньо-латеральне опущення орбіти ока при ураженні фібозною дисплазією кісток черепа.

## Результати та їх обговорення

Систематизація накопичених знань з врахуванням клініко-рентгенологічних досліджень посприяла формуванню класифікації ФД з виділенням різних форм залежно від характеру ураження (МКХ-10):

1. Моноосальна (ураження однієї кістки)
2. Поліосальна (ураження декількох кісток)
3. Синдром МакКюна – Олбрайта (ураження декількох кісток у поєднанні з позаскелетними проявами)

Починаючи з кінця ХХ століття науковий потенціал ортопедичної спільноти був зосереджений на покращенні діагностики та розуміння питання етіопатогенезу фібозної дисплазії. Значний поштовх у вирішенні цього питання дав розвиток молекулярно-генетичних досліджень, завдяки яким було встановлено, що етіопатогенез фібозної дисплазії пов'язаний з соматичною мутацією гена *GNAS* локалізований в 20q13.2-13.3 хромосомі [7].

Ген *GNAS* (Guanine Nucleotide-Binding Protein G Subunit Alpha) [8] кодує білок *Gs*-альфа, який є основним для сигнальних шляхів в клітині. Цей ген регулює утворення циклічного аденозинмонофосфату (сАМФ), що впливає на активність багатьох клітинних функцій. В контексті фібозної дисплазії, мутації в гені *GNAS* можуть призводити до змін у функції *G*-білка, що в свою чергу впливає на регуляцію кісткового росту. Мутації гену *GNAS* є ключовим фактором у розвитку цього рідкісного захворювання кісткової тканини [9]. Білок *Gs*-альфа (*Gas*) є субодиницею білкового комплексу *G*, який бере участь у передачі клітинного сигналу. *Gs*-альфа зазвичай асоціюється з рецепторами, пов'язаними з білком *G* (GPCR), які активують аденілатциклазу та підвищують рівні цАМФ [10]. *G*-білки не беруть безпосередньої участі в системі RANK. Однак *Gas* провокує підвищення аденілатциклази, що в свою чергу підвищує рівень циклічного АМФ (цАМФ). Підвищення рівня цАМФ

спричинює надмірну активацію білкінази та регуляторних білків CREB (циклічний АМФ регулюючий білок) [11], що провокує зниження диференціації остеобластів. Також CREB має опосередкований вплив на ремоделювання кісткової тканини за рахунок регуляції остеоіндуктивних факторів таких як: остеокальцин, остеопонин та колаген I типу, таким чином знижуючи потенціал кістки до ремоделювання та підвищення рівня формування фіброзної тканини. CREB має тісний зв'язок з іншими сигнальними шляхами особливо з Wnt/ $\beta$ -катеніновим [12]. Останній є вагомою частиною в розвитку кісткової тканини. Активація Wnt/ $\beta$ -катенінового сигнального шляху сприяє остеогенезу, тобто утворенню нової кістки. Внаслідок активації Wnt/ $\beta$ -катенін [13] не розщеплюється, акумулюється в цитоплазмі і транслюється в ядро, де взаємодіє з транскрипційними факторами та сприяє експресії генів, наслідком чого є зниження диференціації остеобластів та погіршення кісткоутворення. Активація Wnt/ $\beta$ -катенінового сигнального шляху може впливати на систему RANKL або модулювати її опосередковано. Система RANKL передусім включає взаємодію між трьома (RANKL) і остеопротегерин (OPG).

Потрібно нагадати, що RANK [14] (активатор рецептора ядерного фактора каппа В): це рецептор, який знаходиться на поверхні попередників остеокластів і зрілих остеокластів. Коли RANKL зв'язується з RANK, він запускає сигнальні шляхи, які сприяють диференціюванню та активації остеокластів.

Ліганд RANK (RANKL)[15] це цитокін, що виробляється остеобластами та іншими клітинами. Він зв'язується з RANK на поверхні попередників остеокластів, ініціюючи сигнальний каскад, який призводить до утворення остеокластів і резорбції кістки.

Остеопротегерин (OPG)[16] – рецептор-приманка, який конкурує з RANK за зв'язування з RANKL. Коли OPG зв'язується з RANKL, він запобігає активації RANK і пригнічує утворення та активність остеокластів. Система RANK є одним із основних шляхів у ремоделюванні кістки та регуляції остеокластів, клітин, відповідальних за резорбцію кістки. Критичну роль в розвитку фіброзної дисплазії відіграють такі компоненти системи RANK як: RANK, ліганд RANK (RANKL). RANKL зв'язується з RANK на поверхні попередників остеокластів, що призводить до їх диференціації та активації. У сучасній медицині акцент робиться на розумінні молекулярних механізмів, які лежать в основі генетичних захворювань, включаючи фіброзну дисплазію. Після з'ясування генних мутацій, що лежать в основі формування фіброзної дис-

плазії, захворювання почали розглядати як хворобу стовбурових клітин. Встановили, що форма та тяжкість ураження залежить від часу коли відбулась генетична поломка під час формування плоду. Концепція фіброзної дисплазії як захворювання стовбурових клітин є предметом інтересу та постійних досліджень ортопедичної спільноти всього світу [17].

Розпізнання ФД як захворювання стовбурових клітин відкриває новий підхід та можливість створення відповідних моделей захворювання, що надасть більше уявлень про його природу та патогенез. Крім того, стовбурові клітини скелету можуть слугувати інструментом для інноваційного лікування. Це може включати зміну активності мутованих стовбурових клітин, заміну мутованих клітин через місцеву трансплантацію або корекцію генетичного дефекту в самій стовбуровій клітині. Наразі активно розробляються моделі для глибокого вивчення цих можливостей у спеціально створених умовах (*in vitro*) та в живому організмі (*in vivo*) [18].

Стосовно ортопедичних проявів при фіброзній дисплазії слід зауважити, що на сьогоднішній день вітчизняними та закордонними науковцями проведено всебічне вивчення їх розвитку та перебігу залежно від віку, статі та форми ФД, локалізації та об'єму патологічного (-них) осередку (-ів), часу виникнення генетичних мутацій; удосконалено методики діагностики та методи лікування різних форм ФД з урахуванням біомеханічних показників довгих трубчастих кісток верхніх та нижніх кінцівок. [19]

Проте, на превеликий жаль, ортопедичні прояви розглядаються науковою спільнотою лише з позицій механічної неспроможності кістки та формування вісьових деформацій довгих кісток та їх патологічних переломів, без належної уваги щодо особливостей їх виникнення з позицій аналізу порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини. На сьогодні відмічається обмежена кількість наукових публікацій, що стосуються рентгенденситометричного, біохімічного, культурального та гістоморфометричного дослідження структури кістки, а саме її якісного та кількісного складу органічної та мінеральної основи.

Загальновідомим фактом є те, що в кістковій тканині процеси кісткоутворення та остеорезорбції є збалансованими. Для багатьох системних захворювань скелету (недосконалий остеогенез, фосфат-діабет та ін.) є переважання процесів остеорезорбції над кісткоутворенням. Це стосується і різних форм ФД. [20] Проте, особливості порушення СФСКТ при ФД є недостатньо дослідженими, а саме ступінь порушення остеорезорбції та

кісткоутворення, їх дисбаланс залежність цих порушень від віку, статі пацієнта та форми ФД, наявність чи відсутність порушень мінералізації органічної основи кісткової тканини, зміни в швидкості ремоделювання кісткової тканини, залученість до процесу неколагенових білків. Так, стосовно змін структурного стану кісткової тканини були проведені наступні рентген-денситометричні дослідження, що являються золотим стандартом в діагностиці МЩКТ, які виявили зміни T/Z-критеріїв та встановили зменшення МЩКТ. Проте ці дослідження носили несистемний характер та не містили дослідження змін структурного стану кісткової тканини залежно від віку та форми ФД [21].

З виявленням сучасних маркерів кісткового обміну VI покоління: P1NP,  $\beta$ -СТх, остеокальцину стало можливим оцінити процеси кісткоутворення, остеорезорбції та ремоделювання кісткової тканини у хворих з ФД. Було встановлено збільшення рівня остеорезорбції при поліосальній формі ФД та синдромі МакКюна – Олбрайта, що стало поштовхом до застосування антиостеопоротичної терапії для даної категорії пацієнтів [22;23]. Проте, слід зауважити, що подібні дослідження були зосереджені саме на поліосальній формі, в той час як при моноосальній формі ФД нами не знайдено подібних досліджень.

Стосовно культурального методу дослідження нами не виявлено публікацій, що стосуються СФСКТ у хворих з ортопедичними проявами при ФД.

Піонерами в дослідженні кісткової тканини, що застосували гістоморфометричний метод, були канадські вчені [24], які провели обстеження 23 дітей і підлітків з ФД та виявили відсутність суттєвих змін мінералізації неуразженої кісткової тканини вогнищем ФД, однак в біоптаті з вогнищ відмічались критичні зміни мінералізації кісткової тканини, а саме стоншення трабекулярної структури кістки, помірне підвищення остеοїдного індексу, відносної поверхні остеобластів та часу затримки мінералізації. В ході дослідження [25] встановлено, що при ФД відмічається порушення мінералізації кісткової тканини, а саме: зниження вмісту фосфатів в крові, дефіцит вітаміну D, висока швидкість резорбції кісткової тканини остеокластами.

Стосовно лікування ортопедичних проявів ФД потрібно вказати на можливість медикаментозної терапії порушень структурного стану кісткової тканини та необхідність корекції вісьових деформацій довгих кісток та МОС їх патологічних переломів при ФД. Поштовхом до розвитку медикаментозної терапії пацієнтів з ФД був біль у кістках, що характерний для більшості пацієнтів з даним захворюванням. Хірургічне втручання покращу-

вало перебіг захворювання, проте це був тимчасовий результат, далі хворі знову повертались до медикаментозної корекції больового синдрому. На початку 19 століття для зменшення больового синдрому використовувались звичайні знеболюючі засоби та нестероїдні протизапальні препарати. Завдяки визначенню зменшення щільності кісткової тканини у вогнищах ФД увага лікарів та науковців всього світу зосередилась на змінах СФСКТ та його корекції за рахунок використання протіостеопоротичних препаратів, особливо бісфосфонатів. Бісфосфонати були вперше синтезовані в середині 19 століття, але їх медичне використання в якості лікарських препаратів для лікування захворювань кісток почалося значно пізніше – у другій половині 20 століття. Перший бісфосфонат, алендроновна кислота [26], був синтезований у 1969 році. З того часу бісфосфонати стали важливим класом ліків для лікування захворювань кісток, таких як остеопороз і хвороба Педжета. Бісфосфонати були вперше використані в лікуванні фіброзної дисплазії кісток в 1990-х роках. Препарат памідронат [27] був одним із перших бісфосфонатів, який проказав ефективність у зменшенні болю [27;29;30] та покращення якості життя у пацієнтів із цією рідкісною хворобою. Вивчення впливу бісфосфонатів на вогнища фіброзної дисплазії продовжується і до сьогодні оскільки жодне рандомізоване клінічне випробування не було завершено [31]. Окрім покращення загального стану пацієнта та збільшення мінеральної щільності кісткової тканини у вогнищах ФД відмічається і ряд ускладнень при використанні бісфосфонатів [32]. До ускладнення лікування відносять гострі реакції на введення препарату такі як гіпертермія, судоми, нудота, блювання, головний біль, біль в м'язах, такі віддалені наслідки як остеонекроз щелепи, що виникає при тривалому лікуванні. Проте багатьма дослідниками було констатовано перевагу користі в лікуванні бісфосфонатами над ризиками від їх застосування [33].

Таким чином, стає зрозумілим, що дослідження СФСКТ у пацієнтів з ФД, що були проаналізовані в науковій літературі, носять поодинокий несистемний характер, без урахування особливостей клінічного перебігу ФД, який залежить від форми захворювання, віку та статі пацієнта, різних видів ортопедичної патології та ступеню її вираженості (вісьові деформації довгих трубчастих кісток та їх патологічних переломів).

На наш погляд, вивчення порушення СФСКТ та його особливостей при різних формах ФД визначить необхідність та доцільність розробки системи антиостеопоротичної терапії, дозволить сформувати підґрунтя для її створення залежно від віку,

статі пацієнта та форми захворювання, з урахуванням змін СФСКТ залежно від даних МЩКТ та біохімічних показників. Також необхідною є розробка медикаментозної терапії, як базисної, так і в поєднанні з препаратами групи антирезорбентів, розробка схем, доз, комбінації різних лікарських засобів з бісфосфонатами.

Хірургічне лікування фіброзної дисплазії пройшло значний історичний розвиток з удосконаленням методів та підходів від моменту виявлення патології до сучасності. За цей час змінились підходи до лікування пацієнтів на фіброзну дисплазію. Також змінам піддалися хірургічні техніки, що застосовувались. Відбулась і еволюція засобів фіксації.

Початкові хірургічні втручання зазвичай були спрямовані на корекцію деформацій та видалення болючих або великих уражених областей кісток. Проте, були відсутніми адекватні методи фіксації кісткових фрагментів, фіксація зазвичай проводилась іммобілізуючими гіпсовими пов'язками. Така фіксація приковувала пацієнта до ліжка, що погіршувало фінальний результат лікування, призводило до формування стійких контрактур в суглобах, які, досить часто, подолати повністю було неможливо. На ранніх етапах лікування ФД пріоритет надавався консервативному лікуванню пошкоджень опорно-рухового апарату та малим хірургічним втручанням таким як кюретаж патологічного осередку в кістках, також використовували резекцію уражених ділянок кістки. У 1985 році вийшли перші статті, що описували вдалий досвід лікування хворих на ФД у щелепно-лицевій хірургії з використанням кісткових трансплантатів, проте не було проведено спостереження в динаміці [34]. Ідею кісткової пластики швидко підхопили ортопеди всього світу. З плином часу почали з'являтися статті з більш довготривалим спостереженням за пацієнтами після проведення кісткової пластики дефекту ФД. Був відмічений позитивний результат кісткової пластики у дорослих пацієнтів з моноосальною формою ФД та незадовільні результати у пацієнтів молодшого віку, як з моноосальною так і поліосальною формами ФД. Використання аутопластики у пацієнтів з ФД є не перспективним напрямком лікування так як відбувався лізис аутотрансплантату в досить короткі терміни після хірургічного лікування [35;36]. Підходи до лікування дорослих пацієнтів та дітей молодшого віку різко різнились, так як у дорослих перевага надавалась використанню інтрамедулярних металоконструкцій перед накістковими фіксаторами. В той час як у дітей застосування БІОС було неможливим через наявність активно працюючих зон росту [37]. Проте змін зазнавали не лише техніки

хірургічних втручань, а й методи фіксації; так в другій половині 20-го століття було створено інтрамедулярні стержні, що ростуть. Таким чином корекція деформацій довгих трубчатих кісток та профілактичне армування кісток, що уражені ФД у дітей стало можливим. З розвитком технологій відбулись і зміни в передопераційному плануванні хірургічного втручання. Великим внеском в передопераційне планування була поява можливості 3D друку уражених кісток пацієнтів. Це допомогло на передопераційному етапі провести підбір оптимальної хірургічної техніки, що зменшило час хірургічного втручання, дало можливість зменшити травматичність хірургічного втручання та мінімізувати крововтрату пацієнтів [38].

Варто відзначити, що ортопедичною спільнотою вирішено ряд питань, які стосуються хірургічної корекції вісьових деформацій довгих кісток нижніх кінцівок та патологічних переломів, а саме встановлено, що застосування інтрамедулярних блокованих стержнів у дорослих пацієнтів та інтрамедулярних телескопічних конструкцій, що ростуть, у пацієнтів дитячого віку при виконанні металоостеосинтезу дозволяє досягнути оптимальних термінів зрощення та провести профілактику рецидивів деформацій кісток та їх переломів, пришвидшити термін реабілітації пацієнтів.

Проте, існують ускладнення перебігу чи хірургічного лікування захворювання, проблему яких на сьогодні не вирішено. Це стосується в загальному проблем хірургії ФД (міграція стержнів, відсутність росту телескопічного стержня, нестабільність елементів різних металофіксаторів та уламків в умовах остеопоротичної кісткової тканини та інше) та, зокрема, рецидивів патологічних осередків довгих кісток кінцівок, як при поліосальній, так і моноосальній формах фіброзної дисплазії.

Ортопеди світу пройшли тривалий та складний шлях у боротьбі з ускладненим перебігом захворювання та рецидивами патологічних осередків – проведення повторних хірургічних втручань, а саме внутрішньокісткові резекції патологічних осередків довгих кісток, обробки порожнин різними розчинами, заповнення дефектів різноманітними видами ало- та аутотрансплантатів. На превеликий жаль, всі застосовані методики та засоби не привели до бажаного результату [39], а відсоток рецидивів коливається від 43 до 76%. Тому вважаємо за необхідне провести аналіз віддалених результатів перебігу захворювання та його рецидивів залежно від форми захворювання, віку, статі, локалізації та об'єму патологічного осередку, виду матеріалу, що використовувався для пластики. Розробка значної кількості різних видів трансплантатів, що існують в ортопедії, свідчить про

відсутність універсального матеріалу, який відповідав би всім вимогам ортопедів при лікуванні ФД.

На сьогодні застосуванню трансплантатів різних типів належить важливе місце у лікуванні хворих з ФД. Проте, серед недоліків кісткових імплантів потрібно відмітити недостатні остеоіндуктивні властивості, можливе виникнення повторних рецидивів та їх лізису [40]. Паралельно з намаганням хірургів вирішити питання рецидивів власними силами активно розвивались і генетичні дослідження, відображені вище. Ці дослідження свідчать про значну залученість в етіопатогенез ФД генетичних мутацій та дефекту клітин попередників кісткової тканини і, як наслідок, порушення формування та «життя» кістки [41]. Стає зрозумілим та логічним, що у лікуванні ортопедичних проявів ФД можуть бути корисними клітинні регенераторні технології, яким останнім часом приділяється увага у наукових публікаціях.

В 2006 році Mara Riminucci, Isabella Saggio вперше розглянули ФД як захворювання стовбурових клітин. Вони вважали за необхідне при лікуванні ФД застосовувати кісткові клітини попередники в лікуванні хворих з даною патологією. Проте досліджень які б надали чіткі позитивні чи негативні результати застосування регенераторних технологій в лікуванні хворих на ФД відсутні. Беззаперечним є факт позитивного впливу аспірату кісткового мозку на відновлення кісткової тканини при травмах та переломах кісток [42].

На наш погляд також вкрай цікавим та важливим питанням, яке потребує вирішення, є проведення вивчення остеогенної активності мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) кісткового мозку з патологічного осередку та поза вогнищами ФД, що можливо, відкрило би шлях до їх застосування при пластиці патологічних осередків та кісткових дефектів довгих кісток після внутрішньокісткових резекцій у комбінації з різними видами сучасних аломатеріалів. Потрібно зауважити, що деякі закордонні дослідники вже пішли цим шляхом і звітують про позитивні результати, проте матеріал, який був ними використаний не є сучасним на сьогоднішній день [43], а самі дослідження носять поодинокий характер.

Таким чином все вище перераховане змінило філософію щодо застарілих методів лікування ФД та свідчить про актуальність і необхідність досліджень, що буде стосуватись СФСКТ, розробки корекції його порушень, удосконаленню методів хірургічної корекції ФД із застосуванням новітніх технологій.

## Висновки

1. Огляд наукових літературних джерел та аналіз історичних аспектів, що стосуються ФД вказує як на значні досягнення ортопедичної спільноти в питаннях діагностики та лікування ФД, та і про значні виклики, що потребують подальшого вирішення.

2. Фіброзна дисплазія – захворювання, що характеризується виникненням у більшості пацієнтів ортопедичної патології, що значно порушує функцію опорно-рухового апарату людини та потребує удосконалення в діагностиці та методах медикаментозної та хірургічної корекції.

3. Зміна поглядів на етіологію та патогенез захворювання, встановлення помилок в генах на ранніх етапах розвитку плоду дало можливість розглянути ФД як захворювання стовбурових клітин, що дає лікарям та дослідникам нові важелі щодо використання останніх в лікуванні пацієнтів з даним захворюванням.

4. Дослідження ФД та встановлення факту, що дана патологія є наслідком захворювання стовбурових клітин, дало змогу науковцям розглянути нові підходи до терапії, засновані на використанні мезенхімальних стовбурових клітин (МСК). МСК можуть бути застосовані для корекції порушеної кісткової тканини, оскільки вони здатні диференціюватися в остеобласти та сприяти ремодельованню кісткової тканини. Це відкриває можливість для трансплантації МСК або модифікації їх функціонування для відновлення кісткової структури, що зазнала змін унаслідок ФД. На наш погляд, одним із перспективних напрямів є дослідження остеогенної активності МСК з патологічних осередків, оскільки це може допомогти розробити нову стратегію їх регенерації. Існує незначна кількість наукових досліджень, що вказують на можливість реконструкції дефектів кісток шляхом комбінації МСК та аломатеріалу.

## References

1. Parekh SG, Donthineni-Rao R, Ricchetti E, Lackman RD. Fibrous Dysplasia. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004;12(5):305-13. DOI: 10.5435/00124635-200409000-00005
2. Lichtenstein L. Polyostotic fibrous dysplasia. *Arch Surg.* 1938;36(5):874-98. doi: 10.1001/archsurg.1938.01190230153012.
3. Albright F, Butler AM, Hampton AO, Smith P. Syndrome characterized by osteitis fibrosa disseminata, areas of pigmentation and endocrine dysfunction with precocious puberty in females. *N Engl J Med.* 1937;216:727.
4. Henry A. Monostotic fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg Br.* 1969;51-B(2):300-6. doi: 10.1302/0301-620X.51B2.300.

5. Hackett LJ, Christopherson WM. Polyostotic fibrous dysplasia. *J Pediatr.* 1949;35(6):767-71. doi: 10.1016/S0022-3476(49)80121-1.
6. Kransdorf MJ, Moser RP, Gilkey FW. Fibrous dysplasia. *Radiographics.* 1990;10(3):519-37. doi: 10.1148/radiographics.10.3.2188311.
7. Salpea P, Stratakis CA. Carney complex and McCune-Albright syndrome: an overview of clinical manifestations and human molecular genetics. *Mol Cell Endocrinol.* 2014;386(1-2):85-91. doi: 10.1016/j.mce.2013.08.022.
8. Shi RR, Li XF, Zhang R, Chen Y, Li TJ. GNAS mutational analysis in differentiating fibrous dysplasia and ossifying fibroma of the jaw. *Mod Pathol.* 2013;26(8):1023-31.
9. Riminucci M, Robey PG, Saggio I, Bianco P. Skeletal progenitors and the GNAS gene: fibrous dysplasia of bone read through stem cells. *J Mol Endocrinol.* 2010;45(6):355-64. doi: 10.1677/JME-10-0097.
10. Boyce AM, Collins MT. Fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome: a rare, mosaic disease of G $\alpha$ s activation. *Endocr Rev.* 2020;41(2):345-70.
11. Fan QM, Yue B, Bian ZY, Xu WT, Tu B, Dai KR, et al. The CREB-Smad6-Runx2 axis contributes to the impaired osteogenesis potential of bone marrow stromal cells in fibrous dysplasia of bone. *J Pathol.* 2012;228(1):45-55. doi: 10.1002/path.4033.
12. Regard JB, Cherman N, Palmer D, Kuznetsov SA, Celi FS, Guettier JM, et al. Wnt/ $\beta$ -catenin signaling is differentially regulated by G $\alpha$  proteins and contributes to fibrous dysplasia. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011 13;108(50):20101-6. doi: 10.1073/pnas.1114656108.
13. Pereira TDSE, Diniz MG, França JA, Moreira RG, Menezes GHF, Sousa SF, et al. The Wnt/ $\beta$ -catenin pathway is deregulated in cemento-ossifying fibromas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018;125(2):172-178. doi: 10.1016/j.oooo.2017.10.004.
14. Palmisano B, Spica E, Remoli C, Labella R, Di Filippo A, Donsante S, et al. RANKL Inhibition in Fibrous Dysplasia of Bone: A Preclinical Study in a Mouse Model of the Human Disease. *J Bone Miner Res.* 2019;34(12):2171-2182. doi: 10.1002/jbmr.3828.
15. Meier ME, Hagelstein-Rotman M, Streefland TC, Winter EM, Bravenboer N, Appelman-Dijkstra NM. Clinical value of RANKL, OPG, IL-6 and sclerostin as biomarkers for fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome. *Bone.* 2023;171:116744. doi: 10.1016/j.bone.2023.116744.
16. Elias LSA, Costa RF, Carvalho MA, Batista AC, Silva TA, Lelles CR, et al. Markers of bone remodeling in neoplastic and bone-related lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod [Internet].* 2010;110(6):44-51. doi:10.1016/j.tripleo.2010.06.014.
17. Robey PG, Kuznetsov S, Riminucci M, Bianco P. The role of stem cells in fibrous dysplasia of bone and the McCune-Albright syndrome. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2007;4 Suppl 4:386-94.
18. Riminucci M, Saggio I, Gehron Robey P, Bianco P. Fibrous dysplasia as a stem cell disease. *J Bone Miner Res.* 2006;21(Suppl 2):125-31. doi: 10.1359/jbmr.06s224.
19. Лазарев, І. А., Шидловський, М. С., Гук, Ю. М., Олійник, Ю. В., & Чеверда, А. І. (2015). Біомеханічний аналіз надійності фіксації проксимального відділу стегнової кістки при фіброзній дисплазії в умовах остеосинтезу різними типами фіксаторів (експериментальне дослідження). *Травма*, 2015;16(5):37-43, 37-43. doi: 10.22141/1608-1706.5.16.2015.79790.
20. Lazarev IA, Shydlovskiy MS, Huk YU, Oliinyk YV, Cheverda AI. Biomechanical analysis of the reliability of proximal femur fixation in fibrous dysplasia under osteosynthesis with various types of fixators (experimental study). *Trauma.* 2015;16(5):37-43. doi: 10.22141/1608-1706.5.16.2015.79790. [in Ukrainian]
21. Tripathy SK, Swaroop S, Velagada S, Priyadarshini D, Das RR, et al. Response to Zoledronic Acid Infusion in Children With Fibrous Dysplasia. *Front Pediatr.* 2020 24;8:582316. doi: 10.3389/fped.2020.582316.
22. Bertin H, Moussa MS, Komarova S. Efficacy of antiresorptive agents in fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2023;24(6):1103-19. doi: 10.1007/s11154-023-09832-2.
23. Rotman M, Hamdy NA, Appelman-Dijkstra NM. Clinical and translational pharmacological aspects of the management of fibrous dysplasia of bone. *Br J Clin Pharmacol.* 2019;85(6):1169-79.
24. de Castro LF, Burke AB, Wang HD, Tsai J, Florenzano P, Pan KS, et al. Activation of RANK/RANKL/OPG Pathway Is Involved in the Pathophysiology of Fibrous Dysplasia and Associated With Disease Burden. *J Bone Miner Res.* 2019;34(2):290-294. doi: 10.1002/jbmr.3602.
25. Terpstra L, Rauch F, Plotkin H, Travers R, Glorieux FH. Bone mineralization in polyostotic fibrous dysplasia: histomorphometric analysis. *J Bone Miner Res.* 2002;17(11):1949-53. doi: 10.1359/jbmr.2002.17.11.1949.
26. Corsi A, Collins MT, Riminucci M, Howell PG, Boyde A, Robey PG, et al. Osteomalacic and hyperparathyroid changes in fibrous dysplasia of bone: core biopsy studies and clinical correlations. *J Bone Miner Res.* 2003;18(7):1235-46. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.7.1235.
27. Dunn CJ, Fitton A, Sorkin EM. Etidronic acid: a review. *Drugs Aging.* 1994;5(6):446-74. doi: 10.2165/00002512-199405060-00006.
28. Kos M, Luczak K, Godzinski J, Klempous J. Treatment of monostotic fibrous dysplasia with pamidronate. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 2004;32(1):10-5.
29. Liens D, Delmas PD, Meunier PJ. Long-term effects of intravenous pamidronate in fibrous dysplasia of bone. *Lancet.* 1994;343(8903):953-4. doi: 10.1016/S0140-6736(94)90069-8.
30. Classen CF, Mix M, Kyank U, Hauenstein C, Haffner D. Pamidronate acid and cabergoline as effective long-term therapy in a 12-year-old girl with extended facial polyostotic fibrous dysplasia, prolactinoma and acromegaly in McCune-Albright syndrome: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;24:6:32. doi: 10.1186/1752-1947-6-32.
31. Kahn B, Cetner K, Su E, Figgie M. Hip resurfacing for treatment of advanced hip osteoarthritis in a patient with polyostotic fibrous dysplasia: five-year follow-up: a case report. *Orthop Nurs.* 2019;38(3):183-6. doi: 10.1097/NOR.0000000000000554.
32. Chapurlat RD. Medical therapy in adults with fibrous dysplasia of bone. *J Bone Miner Res.* 2006;21(Suppl 2):P114-P119. doi: 10.1359/jbmr.06s222.
33. Majoor BC, Appelman-Dijkstra NM, Fiocco M, van de Sande MA, Dijkstra PS, Hamdy NA. Outcome of Long-Term Bisphosphonate Therapy in McCune-Albright Syndrome and Polyostotic Fibrous Dysplasia. *J Bone Miner Res.* 2017;32(2):264-276. doi: 10.1002/jbmr.2999. doi: 10.1002/jbmr.2999.
34. Chapurlat RD, Legrand MA. Bisphosphonates for the treatment of fibrous dysplasia of bone. *Bone.* 2021;143:115784. doi: 10.1016/j.bone.2020.115784.

34. Edgerton MT, Persing JA, Jane JA. The surgical treatment of fibrous dysplasia. *Ann Surg.* 1985;202(4):459-79.
35. Stephenson RB, London MD, Hankin FM, Kaufer H. Fibrous dysplasia: an analysis of options for treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:400-9.
36. Kusano T, Hirabayashi S, Eguchi T, Sugawara Y. Treatment strategies for fibrous dysplasia. *J Craniofac Surg.* 2009;20(3):768-70. DOI: 10.1097/scs.0b013e3181a14ca8
37. Stanton RP, Ippolito E, Springfield DS, Lindaman L, Wientoub S, Leet A. The surgical management of fibrous dysplasia of bone. *Orphanet J Rare Dis.* 2012;7(Suppl 1):S1. doi: 10.1186/1750-1172-7-S1.
38. Zamri MF, Ng BW, Jamil K, Abd Rashid AH, Abd Rasid AF. Office Three-Dimensional Printed Osteotomy Guide for Corrective Osteotomy in Fibrous Dysplasia. *Cureus.* 2023;20;15(3):36384. doi: 10.7759/cureus.36384.
39. Patankar H, Patankar S, Tandon N, Bairy A. Fibrous dysplasia of radius bone-excision and fibula graft: a case report. *J Orthop Case Rep.* 2022;12(5):31-4. doi: 10.13107/jocr.2022.v12.i05.2804.
40. Leet AI, Boyce AM, Ibrahim KA, Wientroub S, Kushner H, Collins MT. Bone-Grafting in Polyostotic Fibrous Dysplasia. *J Bone Joint Surg Am.* 2016;3;98(3):211-9. doi: 10.2106/JBJS.O.00547.
41. Kim HY, Shim JH, Heo CY. A rare skeletal disorder, fibrous dysplasia: a review of its pathogenesis and therapeutic prospects. *Int J Mol Sci.* 2023;24(21):15591. doi: 10.3390/ijms242115591.
42. Jin YZ, Lee JH. Mesenchymal stem cell therapy for bone regeneration. *Clin Orthop Surg.* 2018;10(3):271-8. doi: 10.4055/cios.2018.10.3.271.
43. Dilogo IH, Kamal AF, Gunawan B, Rawung RV. Autologous mesenchymal stem cell transplantation for critical-sized bone defect following a wide excision of osteofibrous dysplasia. *Int J Surg Case Rep.* 2015;17:106-11. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.10.039.

### Fibrous Dysplasia: From Historical Approaches to Modern Treatment Perspectives

Zyma A.M.<sup>1</sup>, Skuratov O.Iu.<sup>1</sup>✉, Huk Yu.M.<sup>1</sup>, Filipchuk V.V.<sup>1</sup>, Cheverda A.I.<sup>1</sup>, Kincha-Polishchuk T.A.<sup>1</sup>, Melnyk M.V.<sup>1</sup>, Suworov V.L.<sup>1</sup>

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

**Summary. Objective.** This study aims to analyze scientific literature on fibrous dysplasia (FD) and highlight the state of diagnosis and treatment of orthopedic pathology in patients with various forms of FD. **Materials and Methods.** This article is based on a retrospective review of papers by various authors on the treatment of patients with FD. Articles were selected from scientific databases such as SCOPUS, Web of Science, and Google Scholar. The selected articles were reviewed in chronological order according to the topic of the study. **Results and Discussion.** The article provides a systematic analysis of treatment approaches for patients with FD at different stages of the development of science. Modern diagnostic and therapeutic approaches are also analyzed, with particular attention given to the molecular-genetic aspects of the disease's etiology, particularly mutations in the GNAS gene, which underlie bone growth regulation disorders. Current treatment approaches, including the use of bisphosphonates and various types of surgical interventions, are discussed. **Conclusions.** A review of the scientific literature and analysis of historical aspects related to FD indicate both significant achievements of the orthopedic community in the diagnosis and treatment of FD, as well as significant challenges that will require further resolution. Changing views on the etiology and pathogenesis of the disease, as well as the identification of genetic mutations during early fetal development, have led to the recognition of FD as a stem cell disease. This provides new leverage for doctors and researchers to use stem cells in the treatment of patients with this pathology. Research on FD and the identification of this pathology as a result of stem cell disease has allowed scientists to explore new therapeutic approaches based on the use of mesenchymal stem cells (MSCs). MSCs can be used to correct bone tissue disorders since they can differentiate into osteoblasts and promote bone tissue remodeling. This opens the possibility for MSC transplantation or modification of their functioning to restore bone structures affected by FD. In our opinion, one promising area is the study of the osteogenic activity of MSCs from pathological sites, as this may help develop new regeneration strategies. There is a limited number of studies indicating the potential for bone defect reconstruction through the combination of MSCs and allomaterial.

**Keywords:** fibrous dysplasia; literature review; stem cells; surgical treatment; bisphosphonates; orthopedics; children.

## Стромально-васкулярна фракція жирової тканини, перспективи викростання при лікуванні остеоартрозу та пошкоджень суглобового хряща (огляд літератури)

Коструб О.О.<sup>1</sup>, Дідух П.В.<sup>1</sup>✉, Сергієнко Р.О.<sup>1</sup>, Блонський Р.І.<sup>1</sup>,  
Засаднюк І.А.<sup>1</sup>, Чорнобай С.П.<sup>1</sup>, Подік В.А.<sup>1</sup>

*Остеоартроз (ОА) — це хронічне, прогресуюче, дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, в основі якого, в першу чергу, лежить ураження суглобового хряща. Консервативне фармакологічне лікування остеоартрозу зводиться до призначення нестероїдних протизапальних факторів, хондропротекторів, ін'єкцій гіалуронової кислоти, лікувальних блокад з глюкокортикостероїдами. Застосування ортобіологічних препаратів – альтернативний метод в лікуванні ОА. Серед різноманітності ортобіологічних підходів, жирова тканина є новим і привабливим джерелом стовбурових клітин для лікування остеоартрозу. Стромальна фракція забезпечує середовище, де можуть взаємодіяти стовбурові клітини і стимулюють регенерацію.*

**Ключові слова:** *Стромальна васкулярна фракція, мезенхімальні стовбурові клітини, остеоартроз, хрящ*

Ортобіологічні препарати – це біологічні продукти, отримані з речовин, які природно містяться в організмі людини. До цієї групи можна віднести збагачену тромбоцитами плазму (PRP), кістковий мозок аспірат/концентрат (BMA/BMAC), а також стовбурові клітини жирової тканини (ADSC) [1], [2]. За даними досліджень ці препарати містять цитокіни, мезенхімальні стовбурові клітини, клітини-попередники, які демонструють здатність до модифікації патогенезу ОА. Дані літератури вселяють значний оптимізм щодо перспективної галузі регенеративної ортопедії [3]. Серед різноманітності ортобіологічних підходів жирова тканина є новим і привабливим джерелом стовбурових клітин для лікування остеоартрозу. Цей біологічний матеріал є доступним, він відносно легко отримується, а також є багатим джерелом стовбурових клітин та клітин попередників [4]. Мезенхімальні стовбурові клітини жирової тканини можуть не тільки піддаватися диференціації в конкретні лінії клітин, а також секретують різноманітні цитокіни та фактори росту [4]. Ці біоактивні молекули можуть викликати протизапальну дію та додаткові біологічні відповіді, які можуть перенаправити неконтрольоване запалення до більш регенеративного шляху у мікросередовищі суглоба [4], [5].

Стромальна васкулярна фракція (SVF) є ком-

понентом ліпоаспірату, отриманого в результаті ліпосакції жирової тканини [6], [7]. До складу SVF входять: ендотеліальні клітини, преадипоцити, макрофаги 2 типу, Т-клітини та перицити, а також мезенхімальні стовбурові клітини, стовбурові клітини жирового походження та клітини-попередники [4]. В таблиці 1 [8] вказано детальний склад, який зазвичай міститься у SVF та описуються їх біологічні ролі. Свідчення з медичної літератури вказують на те, що жирова тканина є найпоширенішим джерелом дорослих стовбурових клітин і таким, з якого можна їх виділити з більшою легкістю у порівнянні з іншими. Наприклад, порівняно з кістковим мозком, який отримав високу оцінку за його біологічну цінність і користь, жирова тканина здатна генерувати загальний вихід стовбурових клітин приблизно в 40 разів більший [9 – 11].

Фракцію стромальних клітин можна отримати шляхом ліпосакції та подальшої обробки ліпоаспірату. Існує два основних принципи виділення SVF: механічний та ферментативний [12]. Вперше описаний спосіб виділення стромальної васкулярної фракції задокументовано в 1960-х роках [13].

Мезенхімальні стовбурові клітини та клітини попередники, отримані з SVF, мають здатність диференціюватись в кілька клітинних ліній [14], [15]. Стромальна судинна фракція також забезпечує середовище, де можуть взаємодіяти МСК і стимулювати регенерацію [16]. Крім цього SVF викликають

✉ Дідух П.В., petrodidukb92@gmail.com

<sup>1</sup>ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ



## Якісний склад SVF

Клітини	Біологічна роль
Мезенхімальні стовбурові клітини (MSC)	Здатність до самовідновлення, диференціації в конкретні лінії клітин, в похідні сполучної тканини і підтримки інших клітин через паракринну секрецію.
Стовбурові клітини жирового походження (ADSC)	Секретують фактори росту, цитокіни та антиоксидантні фактори в клітинне оточення, регулюючи внутрішньоклітинні сигнальні шляхи в сусідніх клітинах. Захисний ефект через протизапальну та імуномодулюючу дію.
Преадипоцити	Сприяють росту жирової тканини шляхом диференціації на зрілі та метаболічно активні адипоцити. Проліферуючі преадипоцити також можуть виявляти фагоцитарну активність щодо мікроорганізмів і поведяться подібно до макрофагоподібних клітин.
Ендотеліальні клітини-попередники	Диференціюються у функціональні ендотеліальні клітини та підтримують васкулогенез.
Ендотеліальні клітини	Виконують важливу роль у гомеостазі судин, а також у фізіологічних чи патологічних процесах, таких як тромбоз, запалення та ремоделювання судинної стінки. Ендотеліальні клітини контролюють кровотік і проходження білка з крові в тканини, а також пригнічують запалення та запобігає згортанню крові.
Перицити	Ці клітини, необхідні для формування кровоносних судин, беруть участь у синтезі елементів базальної мембрани та позаклітинного матриксу.
Т-клітини	Ці клітини є найважливішими компонентами адаптивної імунної системи, відповідають за усунення інфікованих клітин господаря, активацію інших імунних клітин і секрецію цитокінів, які додатково регулюють імунну відповідь.
Макрофаги 2-го типу	Макрофаг 2 типу (M <sub>2</sub> ) утворюється імунною відповіддю Т-хелпера типу 2 і бере на себе протизапальну роль, зазвичай характеризується секрецією інтерлейкінів (IL-4, IL-5, IL-9 та IL-13). Він також бере безпосередню участь у регенерації і процесі відновлення тканини, яка відбувається після травм.
Гладкі м'язові клітини	Відповідають за мимовільну скорочувальну активність для контролю діаметра, руху стінки та окремих органів, наприклад судин.
Лімфоцити	Беруть участь як у вроджених, так і в адаптивних імунних реакціях з кількома ефектами або функціями. Виробляють антитіла, пряме клітинне знищення інфікованих та/або пухлинних клітин і регулюють імунні реакції.

паракринні та аутокринні ефекти, які дозволяють їм регулювати запалення і послаблюють деструкцію тканин, як це спостерігається при ОА [17]. Однак щодо цього існує ще багато дискусій [18], [19]. SVF демонструє здатність сприяти ангиогенезу та неоваскуляризації [20]. Паракринний ефект стромальних клітин, у свій час, може посилювати ангиогенез, через вивільнення факторів росту, таких як фактор росту ендотелію судин (VEGF) і трансформуючий фактор росту бета (TGF- $\beta$ ), а також в результаті прямої дії перицитів і ендотеліальних клітин [18], [21], [22]. Підвищена експресія VEGF, як було показано, впливає на міграцію більшої кількості ендотеліальних і стромальних клітин до неоваскуляризованої області [23]. З точки зору імуномодуляції різноманітні клітинні компоненти SVF здатні сприяти значному зменшенню запалення та ослабленню загострених імунних відповідей у місці ін'єкції [24]. Наприклад, відомо, що стовбурові клітини та клітини-попередники виконують протизапальну та антиапоптозну роль, що сприяє регенерації тканин. Відомо, що макрофаги 2-го типу мають протизапальну дію, характеризуються збільшенням секреції інтерлейкінів

(IL-4, IL-5, IL-9 та IL-13) [25], [26]. Т-клітини також зустрічаються в SVF і відомо, що вони секретують високі концентрації цитокінів, що мають імунодепресивну дію [27], [28]. Крім того, далі повідомлялося, що ці клітини можуть підтримувати фенотип 2-го типу макрофагів [27]. Тому SVF можуть зменшити виробництво певних запальних цитокінів і факторів росту, таких як TNF- $\alpha$ , IL-6 і -12, а також інтерферону- $\gamma$  [29], [30].

Клінічні спостереження після 12-24 місяців застосування мікрожиру та SVF при остеоартрозі колінного суглоба показали безпечність його застосування [31]. В метааналізі, опублікованому в 2021 року Anil U et. al. [32], було проаналізовано 79 рандомізовано-контрольованих досліджень та 8761 пацієнтів з ОА колінного суглоба, яким проводили лікування з застосуванням ортобіологічних препаратів. Такими як PRP, BMAC, ботулотоксином, ГК та SVF. В дослідженні аналізували показники від 3 до 12 місяців після лікування за шкалами The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) та за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ). Дані показують, що ін'єкції SVF призводять до найбільшого покращення та функціональних

результатів у пацієнтів з ОА колінного суглоба протягом 1 року спостереження. Хоча PRP і ВМАС теж продемонстрували високу ефективність лікування.

Мезенхімальні стовбурові клітини, отримані з жирової тканини, ефективні при лікуванні ОА колінного суглоба, однак механізм дії, дозу, повторення, тривалість застосування та параметри оцінки лікування ще необхідно визначити [33,34]. Крім того, можна подумати, що пацієнти з ожирінням і надмірною вагою краще підходять для даного методу лікування, адже логічно було б припустити, що вони забезпечать більше біологічного матеріалу для роботи, а отже більшу кількість клітин SVF. Однак це не так. Враховуючи той факт, що ожиріння є центральним компонентом метаболічного синдрому, жирові тканини цих пацієнтів можуть зазнавати деяких змін [35], [36]. Під час хронічного стресу, викликаного метаболічним синдромом, жирова тканина має тенденцію змщувати свою активність у бік більш запального профілю. Макрофаги типу 1, наприклад, можуть бути виявлені в абдомінальній жировій тканині та, як відомо, мають прозапальну активність та здатні синтезувати прозапальні цитокіни, включаючи TNF- $\alpha$  та інтерлейкін 6 [35]. Це також сприяє системному запаленню низького ступеня, як це спостерігається у багатьох хронічних запальних захворюваннях, пов'язаних з обміном речовин, наприклад ОА [35], [36]. Добре треновані спортсмени з дуже низьким об'ємом абдомінального жиру також не є хорошими кандидатами для ліпосакції [37]. Пацієнтам з медичними станами, що виключають процедуру анестезії, психіатричними розладами, раком в анамнезі, вагітністю, коагулопатіями, ознаками інфекції або ВІЛ, внутрішньо-суглобові ін'єкції SVF не можуть бути рекомендовані для лікування ОА. Хоча відповідним чином не було повідомлено про серйозні побічні ефекти у таких пацієнтів [38], [39], але практикам слід бути обережними та пам'ятати про можливі підводні камені при роботі з жировою тканиною.

Стромальна судинна фракція, отримана з ліпоаспірату, може бути представлена як чудовий ортобіологічний засіб для лікування багатьох складних і серйозних захворювань опорно-рухового апарату, таких як остеоартроз. Різноманітні популяції клітин в цьому біопрепараті викликають численні позитивні ефекти, такі як посилення ангіогенезу, імуномодуляція, диференціація клітин та їхня проліферація. Мезенхімальні стовбурові клітини, зокрема, секретують різноманітні цитокіни і фактори росту. Ці біоактивні молекули можуть сприяти протизапальній дії та додатковим біологічним реакціям, що можуть стимулювати регене-

рацію суглобового хряща. Оскільки остеоартроз в основному характеризується прогресуючою дегенерацією і стійким запаленням, застосування SVF для лікування цього ортопедичного стану здається хорошим рішенням, враховуючи його відносно легкість отримання, безпечність та ефективність. Однак необхідні подальші дослідження для визначення механізмів дії, дози, повторення, тривалості застосування та параметрів оцінки лікування.

## References

1. Dhillon MS, Behera P, Patel S, Shetty V. Orthobiologics and platelet rich plasma. *Indian J Orthop.* 2014;48(1):1-9. doi: 10.4103/0019-5413.125477.
2. Purita J, Lana JFSD, Kolber M, Rodrigues BL, Mosaner T, Santos GS, et al. Bone marrow-derived products: A classification proposal – bone marrow aspirate, bone marrow aspirate concentrate or hybrid? *World J Stem Cells.* 2020;12(4):241-250. doi: 10.4252/wjsc.v12.i4.241.
3. Huddleston HP, Maheshwer B, Wong SE, Chahla J, Cole BJ, Yanke AB. An Update on the Use of Orthobiologics: Use of Biologics for Osteoarthritis. *Oper Tech Sports Med.* 2020;28:150759. doi:10.1016/j.otsm.2020.150759.
4. Han S, Sun HM, Hwang KC, Kim SW. Adipose-Derived Stromal Vascular Fraction Cells: Update on Clinical Utility and Efficacy. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 2015;25(2):145-52. doi: 10.1615/critreveukaryotgeneexpr.2015013057.
5. Guo J, Nguyen A, Banyard DA, Fadavi D, Toranto JD, Wirth GA, et al. Stromal vascular fraction: A regenerative reality? Part 2: Mechanisms of regenerative action. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2016;69(2):180-8. doi: 10.1016/j.bjps.2015.10.014.
6. Dykstra JA, Facile T, Patrick RJ, Francis KR, Milanovich S, Weimer JM, et al. Concise Review: Fat and Furious: Harnessing the Full Potential of Adipose-Derived Stromal Vascular Fraction. *Stem Cells Transl Med.* 2017;6(4):1096-1108. doi: 10.1002/sctm.16-0337.
7. Nguyen A, Guo J, Banyard DA, Fadavi D, Toranto JD, Wirth GA, et al. Stromal vascular fraction: A regenerative reality? Part 1: Current concepts and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2016;69(2):170-9. doi: 10.1016/j.bjps.2015.10.015.
8. Lana JFSD, Lana AVSD, da Fonseca LF, Coelho MA, Marques GG, Mosaner T, et al. Stromal Vascular Fraction for Knee Osteoarthritis – An Update. *J Stem Cells Regen Med.* 2022;18(1):11-20. doi: 10.46582/jsrm.1801003.
9. Boquest AC, Noer A, Collas P. Epigenetic programming of mesenchymal stem cells from human adipose tissue. *Stem Cell Rev.* 2006;2(4):319-29. doi: 10.1007/BF02698059.
10. Huang T, He D, Kleiner G, Kuluz J. Neuron-like differentiation of adipose-derived stem cells from infant piglets in vitro. *J Spinal Cord Med.* 2007;30 Suppl 1(Suppl 1):35-40. doi: 10.1080/10790268.2007.11753967.
11. Kern S, Eichler H, Stoeve J, Klüter H, Bieback K. Comparative analysis of mesenchymal stem cells from bone marrow, umbilical cord blood, or adipose tissue. *Stem Cells.* 2006;24(5):1294-301. doi: 10.1634/stemcells.2005-0342.
12. Kunze KN, Burnett RA, Wright-Chisem J, Frank RM, Chahla J. Adipose-Derived Mesenchymal Stem Cell Treatments and Available Formulations. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2020;13(3):264-280. doi: 10.1007/s12178-020-09624-0.

13. Rodbell M. Metabolism of isolated fat cells. I. Effects of hormones on glucose metabolism and lipolysis. *J Biol Chem.* 1964;239:375-80.
14. Vodyanik MA, Yu J, Zhang X, Tian S, Stewart R, Thomson JA, et al. A mesoderm-derived precursor for mesenchymal stem and endothelial cells. *Cell Stem Cell.* 2010;7(6):718-29. doi: 10.1016/j.stem.2010.11.011.
15. Krampera M, Franchini M, Pizzolo G, Aprili G. Mesenchymal stem cells: from biology to clinical use. *Blood Transfus.* 2007;5(3):120-9. doi: 10.2450/2007.0029-07.
16. Bisicchia S, Bernardi G, Pagnotta SM, Tudisco C. Micro-fragmented stromal-vascular fraction plus microfractures provides better clinical results than microfractures alone in symptomatic focal chondral lesions of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2020;28(6):1876-1884. doi: 10.1007/s00167-019-05621-0.
17. Dimarino AM, Caplan AI, Bonfield TL. Mesenchymal stem cells in tissue repair. *Front Immunol.* 2013;4:201. doi: 10.3389/fimmu.2013.00201.
18. Blaber SP, Webster RA, Hill CJ, Breen EJ, Kuah D, Vesey G, et al. Analysis of in vitro secretion profiles from adipose-derived cell populations. *J Transl Med.* 2012;10:172. doi: 10.1186/1479-5876-10-172.
19. Chazenbalk G, Bertolotto C, Heneidi S, Jumabay M, Trivax B, Aronowitz J, et al. Novel pathway of adipogenesis through cross-talk between adipose tissue macrophages, adipose stem cells and adipocytes: evidence of cell plasticity. *PLoS One.* 2011;6(3):e17834. doi: 10.1371/journal.pone.0017834.
20. Traktuev DO, Prater DN, Merfeld-Clauss S, Sanjeevaiah AR, Saadatzadeh MR, Murphy M, et al. Robust functional vascular network formation in vivo by cooperation of adipose progenitor and endothelial cells. *Circ Res.* 2009;104(12):1410-20. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.108.190926.
21. Koh YJ, Koh BI, Kim H, Joo HJ, Jin HK, Jeon J, et al. Stromal vascular fraction from adipose tissue forms profound vascular network through the dynamic reassembly of blood endothelial cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31(5):1141-50. doi: 10.1161/ATVBAHA.110.218206.
22. Kwon HM, Hur SM, Park KY, Kim CK, Kim YM, Kim HS, et al. Multiple paracrine factors secreted by mesenchymal stem cells contribute to angiogenesis. *Vasc Pharmacol.* 2014;63(1):19-28. doi: 10.1016/j.vph.2014.06.004.
23. Zhu M, Dong Z, Gao J, Liao Y, Xue J, Yuan Y, et al. Adipocyte regeneration after free fat transplantation: promotion by stromal vascular fraction cells. *Cell Transplant.* 2015;24(1):49-62. doi: 10.3727/096368913X675133.
24. Fu S, Luan J, Xin M, Wang Q, Xiao R, Gao Y. Fate of adipose-derived stromal vascular fraction cells after co-implantation with fat grafts: evidence of cell survival and differentiation in ischemic adipose tissue. *Plast Reconstr Surg.* 2013;132(2):363-373. doi: 10.1097/PRS.0b013e31829588b3.
25. Eto H, Ishimine H, Kinoshita K, Watanabe-Susaki K, Kato H, Doi K, et al. Characterization of human adipose tissue-resident hematopoietic cell populations reveals a novel macrophage subpopulation with CD34 expression and mesenchymal multipotency. *Stem Cells Dev.* 2013;22(6):985-97. doi: 10.1089/scd.2012.0442.
26. Zeyda M, Farmer D, Todoric J, Aszmann O, Speiser M, Györi G, et al. Human adipose tissue macrophages are of an anti-inflammatory phenotype but capable of excessive pro-inflammatory mediator production. *Int J Obes (Lond).* 2007;31(9):1420-8. doi: 10.1038/sj.ijo.0803632.
27. Tiemessen MM, Jagger AL, Evans HG, van Herwijnen MJ, John S, Taams LS. CD4+CD25+Foxp3+ regulatory T cells induce alternative activation of human monocytes/macrophages. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104(49):19446-51. doi: 10.1073/pnas.0706832104.
28. Yu L, Yang F, Zhang F, Guo D, Li L, Wang X, et al. CD69 enhances immunosuppressive function of regulatory T-cells and attenuates colitis by prompting IL-10 production. *Cell Death Dis.* 2018;9(9):905. doi: 10.1038/s41419-018-0927-9.
29. Semon JA, Zhang X, Pandey AC, Alandete SM, Maness C, Zhang S, et al. Administration of murine stromal vascular fraction ameliorates chronic experimental autoimmune encephalomyelitis. *Stem Cells Transl Med.* 2013;2(10):789-96. doi: 10.5966/sctm.2013-0032.
30. Premaratne GU, Ma LP, Fujita M, Lin X, Bollano E, Fu M. Stromal vascular fraction transplantation as an alternative therapy for ischemic heart failure: anti-inflammatory role. *J Cardiothorac Surg.* 2011;6:43. doi: 10.1186/1749-8090-6-43.
31. Biazzo A, D'Ambrosi R, Masia F, Izzo V, Verde F. Autologous adipose stem cell therapy for knee osteoarthritis: where are we now? *Phys Sportsmed.* 2020;48(4):392-399. doi: 10.1080/00913847.2020.1758001.
32. Anil U, Markus DH, Hurley ET, Manjunath AK, Alaia MJ, Campbell KA, et al. The efficacy of intra-articular injections in the treatment of knee osteoarthritis: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Knee.* 2021;32:173-182. doi: 10.1016/j.knee.2021.08.008.
33. Jayaram P, Ikpeama P, Rothenberg JB, Malanga GA. Bone Marrow-Derived and Adipose-Derived Mesenchymal Stem Cell Therapy in Primary Knee Osteoarthritis: A Narrative Review. *PM R.* 2019;11(2):177-191. doi: 10.1016/j.pmrj.2018.06.019.
34. Panchal J, Malanga G, Sheinkop M. Safety and Efficacy of Percutaneous Injection of Lipogems Micro-Fractured Adipose Tissue for Osteoarthritic Knees. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2018;47(11). doi: 10.12788/ajo.2018.0098.
35. Azzini GOM, Santos GS, Visoni SBC, Azzini VOM, Santos RGD, Huber SC, et al. Metabolic syndrome and subchondral bone alterations: The rise of osteoarthritis – A review. *J Clin Orthop Trauma.* 2020;11(Suppl 5):S849-S855. doi: 10.1016/j.jcot.2020.06.021.
36. Nishimura S, Manabe I, Nagai R. Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome. *Discov Med.* 2009;8(41):55-60.
37. Philipsen A, Hansen AL, Jørgensen ME, Brage S, Carstensen B, Sandbaek A, et al. Associations of objectively measured physical activity and abdominal fat distribution. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(5):983-9. doi: 10.1249/MSS.0000000000000504.
38. Boada-Pladellourens A, Avellanet M, Pages-Bolibar E, Veiga A. Stromal vascular fraction therapy for knee osteoarthritis: a systematic review. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2022;14:1759720X221117879. doi: 10.1177/1759720X221117879.
39. Comella K, Parlo M, Daly R, Depasquale V, Edgerton E, Mallory P, et al. Safety Analysis of Autologous Stem Cell Therapy in a Variety of Degenerative Diseases and Injuries Using the Stromal Vascular Fraction. *J Clin Med Res.* 2017;9(11):935-942. doi: 10.14740/jocmr3187w.

## **Stromal Vascular Fraction of Adipose Tissue: Prospects for Use in the Treatment of Osteoarthritis and Articular Cartilage Injuries (Literature Review)**

Kostrub O.O.<sup>1</sup>, Didukh P.V.<sup>1✉</sup>, Serbiienko R.O.<sup>1</sup>, Blonskyi R.I.<sup>1</sup>, Zasadniuk I.A.<sup>1</sup>, Chornobai S.P.<sup>1</sup>, Podik V.A.<sup>1</sup>

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

**Summary.** Osteoarthritis (OA) is a chronic, progressive, degenerative-dystrophic joint disease primarily caused by damage to the articular cartilage. Conservative pharmacological treatment of OA consists of prescribing nonsteroidal anti-inflammatory drugs, chondroprotectors, hyaluronic acid injections, and therapeutic blockades with glucocorticosteroids. The use of orthobiological agents represents an alternative method in OA treatment. Among the variety of orthobiological approaches, adipose tissue serves as a new and attractive source of stem cells for the treatment of OA. The stromal vascular fraction creates an environment where stem cells can interact and stimulate regeneration.

**Keywords:** stromal vascular fraction; mesenchymal stem cells; osteoarthritis; cartilage.

## УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ «TERRA ORTHOPAEDICA»

### Шановні автори!

Будь ласка, ознайомтеся з детально викладеними вимогами до оформлення статей для публікації в журналі, які складені з урахуванням вимог Наказу № 112 («Про публікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук») і вимог до видань, включених до «Переліку наукових фахових видань України» згідно з Наказом № 1021 від 07.10.2015 р. Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

#### 1. Рукопис.

1.1. Формат тексту. Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді в форматі MS Word (розширення.doc,.docx,.rtf), гарнітура Times New Roman, кегль 12, інтервал 1,5, поля 2 см по обидві сторони. Виділення в тексті можна проводити тільки курсивом, але не підкресленням. З тексту необхідно видалити всі повторювані пропуски і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word «Знайти і замінити»).

1.2. Обсяг тексту рукопису, включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен складати для оригінальних статей 10-12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури – 15-18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики – 4-6 сторінок, рецензій – 4 сторінки.

**Увага!** Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів.

1.3. Крім наукових статей, журнал публікує матеріали з історії медицини, біографічні нариси і ювілеї, некрологи, дискусійні статті з різних проблем спеціальності, статті про з'їзди, конференції, статті по обміну досвідом, рекламні матеріали, рецензії та ін.

1.4. **Мова публікації.** До публікації в журналі приймаються рукописи українською або англійською мовами. Метадані статті публікуються двома мовами (українською, англійською). При наборі тексту не перекладайте його дослівно з латиницею важливо відповідно встановлювати її на клавіатурі.

Наприклад, неприпустимо замінювати латин-

ську букву «i» українською літерою «і», незважаючи на візуальну ідентичність.

2. До обов'язкових структурних елементів статті відносяться:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, малюнки);
- додаткова інформація;
- література.

2.1. **Титульний лист** повинен містити подану українською, російською та англійською мовами наступну інформацію: УДК статті; назва статті має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно короткою, але і не містити більше 100 символів. Назва пишеться рядковими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв.

2.2. **Резюме (реферат)** складається двома мовами (українською, англійською). Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних і зарубіжних інформаційних системах і наукометричних базах даних, в яких індексується журнал. Обсяг резюме має становити близько 250 слів або 2000 тисячі знаків. Резюме повинно бути структурованим і включати обов'язкові рубрики: «Актуальність»; «Мета дослідження»; «Матеріали і методи»; «Результати»; «Висновки». Обсяг розділу «Результати» повинен становити не менше 50% від загального обсягу. Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються у довільній формі.

Текст повинен бути зв'язним, з використанням слів «отже», «більше», «наприклад», «у результаті» тощо. Реферат англійською повинен бути складений грамотно з допомогою електронного перекладача! В англійській мові слід використовувати активні форми дієслова. Резюме не повинне містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виносок, посилань на літературні джерела.

2.3. **Ключові слова (Key words).** Необхідно вказати 3-6 слів або словосполучень, відповідних змісту роботи, які сприятимуть індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово «огляд». Ключові слова повинні бути ідентичні українською 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 і ін. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні перевірятися перед комплектацією списку використаних джерел через сайт <http://www.crossref.org/questquery> 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 кирилицею написанням необхідно дублювати англійським варіантом; приводять офіційну назву видання латиницею або транслітеровану, якщо немає офіційної. Приклад: **Ivanov AA, Petrov RK. Arthrodesis of the ankle joint. Visnyk Orthop Trauam Protez. 2019;4:34-39. Doi:0000000000000000. (in Ukrainian, or English, or Serbian etc.).**

У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку. Список літератури має бути оформлений відповідно до стилю Ванкувер.

Автор несе відповідальність за правильність даних, наведених у списку літератури.

2.7. **Відправка рукопису.** До розгляду приймаються рукописи, раніше ніде не опубліковані і не спрямовані для публікації в інші видання. Стат-

тя відправляється на електронну адресу редакції у вигляді єдиного файлу, що містить усі необхідні елементи (титульний лист, резюме, ключові слова, текстова частина, таблиці, список використаної літератури, відомості про авторів). Окремими файлами в цьому ж листі висилаються супровідні документи і копії ілюстрацій (малюнків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, в якій вони були створені. Якщо ілюстрації в статті представлені у вигляді фотографій або растрових зображень, необхідно подати їх копію в форматі \*JPG або \*TIF, оригінальним розміром, з роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття і легкого прочитання змісту ілюстрації. Колірна палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

Супровідна документація. До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва установи, в якому проводилося дослідження; декларація про наявність або відсутність конфлікту інтересів; авторська угода. Ці документи в електронному (відсканованому) вигляді надсилаються на електронну адресу редакції разом зі статтею, яка подається до публікації.

На окремій сторінці подають інформацію двома мовами (українська, англійська): прізвище, ім'я, по-батькові кожного автора; науковий ступінь та звання, посада, місце роботи з офіційною адресою установи, e-mail, телефон, реєстраційний номер ORCID Science (якщо є). Вказати автора для листування.

3. Усі статті обов'язково рецензуються. Стаття може бути повернена автору для виправлення або скорочення.

4. **Плагіат і вторинні публікації.** До публікації в журналі не приймаються рукописи з 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 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 неперекручує 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,

рисунок, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.

Статті, автори яких є передплатниками журналу, публікуються позачергово (при наданні копії квитанції про передплату).

**Матеріали для публікації надсилайте за посиланням: [https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSefTJTq7m7nWHaignKz8mLodbejc4wvaI8BB\\_sckWrlwsaMAQ/viewform](https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSefTJTq7m7nWHaignKz8mLodbejc4wvaI8BB_sckWrlwsaMAQ/viewform)**





---

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: terraorthopaedica@gmail.com.  
Засновник та його адреса: 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. Технічний секретар — Євлантьєва Т. А.  
Переклад англійською — Кравченко О. М.  
Підписано до друку: 23.12.2024 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.  
Верстка та друк: ТОВ «Про формат», (067) 235-22-56.