



TERRA ORTHOPAEDICA

1

124 | 2025

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

1 (124) – 2025

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

1 (124) – 2025

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)

Свідцтво 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).

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: terraorthopaedica@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.
Затверджено до друку рішенням редколегії від 29.04.2025 р.

© Журнал «Terra Orthopaedica», 2025



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ПУБЛІКАЦІЇ

**Хірургічне лікування переломів
першої п'ясткової кістки кисті**

Науменко Л. Ю., Мурашко А.К.,
Маметьєв А.О., Бондарук Д.О. 4

**Оцінка змін капсули плечового
суглобу та зв'язок із пошкодженням
хряща суглобу в експериментальній
моделі омартрозу**

Савосько С.І., Богдан С.В., Юрійчук Л.М.,
Страфун О.С., Сергієнко Р.О. 10

**Клінічна діагностика ушкоджень зв'язок, що
утримують сухожилок довгої голівки біцепса
(Pulley Lesion) у хворих з контрактурою
плечового суглоба**

Страфун О.С., Струсевич О.П.,
Богдан С.В., Юрійчук Л.М. 20

**Особливості комплексного застосування
ядерної магнітно-резонансної терапії
та методик фізичної реабілітації при
дегенеративно-дистрофічних захворюваннях
плечового суглоба**

Фіщенко В. О., Гумениук О. О.,
Фіщенко-Побережна Т. В. 27

**Помилки та ускладнення при реверсивному
ендопротезуванні плечового суглоба**

Страфун О.С., Кравченко Д.Д. 36

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

**Partial replacement of the talus
with a titanium augment in a patient with
osteochondral defect**

Liabakh A.P., Turchyn O.A.,
Yevlantieva T.A., Solonitzyn E.O. 40

ORIGINAL PUBLICATIONS

**Surgical Treatment of Fractures
of the First Metacarpal Bone**

Naumenko L. Yu., Murashko A.K.,
Mametyev A.O., Bondaruk D.O. 4

**Evaluation of Shoulder Joint Capsule
Changes and Their Correlation with Joint
Cartilage Damage in an Experimental
Model of Omarthrosis**

Savosko S.I., Bohdan S.V., Yuriichuk L.M.,
Strafun O.S., Serhienko R.O. 10

**Clinical Diagnosis of
Pulley Lesion Injuries
in Patients with Shoulder
Joint Contracture**

Strafun O.S., Strusevych O.P.,
Bohdan S.V., Yuriichuk L.M. 20

**Features of the Comprehensive Application
of Nuclear Magnetic Resonance Therapy
and Physical Rehabilitation Techniques
for Degenerative-Dystrophic Shoulder
Joint Diseases**

Fishchenko V.O., Humeniuk O.O.,
Fishchenko-Poberezhna T.V. 27

**Mistakes and Complications in Reverse
Shoulder Arthroplasty**

Strafun O.S., Kravchenko D.D. 36

CLINICAL CASES

**Часткове заміщення таранної кістки
титановим аугментом у пацієнтки з
остеохондральним дефектом**

Лябах А.П., Турчин О.А.,
Євлантьєва Т.А., Солоніцин Є.О. 40

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

**Фізико-хімічні та біологічні властивості
сплавів магнію та легуючих придатних для
створення біодеградуєчих імплантів для
остеосинтезу. (Огляд літератури)**

Мовчан О.С., Котелюх Б.А., Лобода П.І.,
Соловійова Т.О., Тесля С.Ю., Втерковський М.Я. 44

ЮВІЛЕЇ

Полівода О.М. 52

Умови публікації в журналі

«TERRA ORTHOPAEDICA» 54

LITERATURE REVIEW

**Biological Properties of Magnesium Alloys and
Alloying Elements Suitable for the Development
of Biodegradable Implants for Osteosynthesis
(Literature Review)**

Movchan O.S., Koteliukh B.A., Loboda P.I.,
Soloviova T.O., Teslia S.Iu., Vterkovskyi M.Ia. 44

Terms of publication in

«TERRA ORTHOPAEDICA» 54

Хірургічне лікування переломів першої п'ясткової кістки кисті

Науменко Л. Ю.¹, Мурашко А.К.², Маметьєв А.О.¹✉, Бондарук Д.О.³

Резюме. Актуальність. Особливості анатомо-функціональної структури, велика частота травматизації I п'ясної кістки та незадовільні результати лікування зумовлюють велику кількість досліджень патології цієї локалізації. Численні результати дають можливості для удосконалення методів лікування та зменшення травматизації на етапах надання допомоги. **Мета дослідження:** провести ретроспективний аналіз хірургічного лікування переломів першої п'ясної кістки за даними літературних джерел та клінічних досліджень. **Матеріали та методи.** Матеріалом для роботи стали дані, отримані в результаті пошуку за бібліографічними базами даних Medline, PubMed та EMBAS. Визначено 29 літературних джерел присвячених хірургічному лікуванню переломів першої п'ясної кістки. **Результати та їх обговорення.** Проведений вибіркового ретроспективний аналіз результатів лікування переломів I п'ясної кістки в лікувальних закладах м. Дніпро і м. Кривий Ріг визначив, що серед 43 пацієнтів консервативному методу лікування віддали перевагу у 27 випадках, хірургічному лікуванню – у 16 випадках. Отримані дані свідчать про тенденцію вибору закритих способів репозиції та гіпсової іммобілізації і обмежене використання накісткового остеосинтезу міні-пластинами та через-кісткового остеосинтезу апаратами зовнішньої фіксації. **Висновки.** Переломи першої п'ясної кістки з внутрішньо-суглобовою та навколосуглобовою локалізацією є актуальною проблемою, що активно обговорюється в літературі, яка не має повного вирішення в зв'язку з існуванням ускладнень і функціональних порушень в посттравматичний період. Широкий спектр консервативних і хірургічних способів лікування переломів основи першого пальця кисті, які використовуються в сучасній клінічній практиці, створює необхідність чіткого визначення показань для їх використання та віддання переваги методам, які забезпечують стабільну фіксацію уламків та раннє відновлення функції. Ретроспективний аналіз результатів лікування переломів першої п'ясної кістки за матеріалами медичних закладів показує більш виражену тенденцію використання консервативних способів лікування, застосування фіксації фрагментів дротами Кіршнера і досить обмежене проведення остеосинтезу апаратами зовнішньої фіксації і мініпластинами.

Ключові слова: кисть, перша п'ясна кістка кисті, внутрішньо-суглобові переломи, остеосинтез.

Вступ

Перший палець кисті відіграє надважливу роль в забезпеченні повноцінної функції кисті. Частота пошкоджень суглобів першого пальця в структурі травм кисті досягає 32%. В структурі переломів кісток п'ястка переломи першої п'ясної кістки становлять 25%. Слід зазначити, що 80% всіх пере-

ломів локалізується в зоні проксимального мета-епіфізу. Серед усіх випадків травмування 94% припадає на осіб працездатного віку [1,2].

Історично лікування пошкоджень першого пальця пройшло шлях від гіпсової іммобілізації, різноманітних способів остеосинтезу дротами, апаратів зовнішньої фіксації до накісткового остеосинтезу пластинами і ендопротезування. Кожний спосіб має свої переваги та недоліки, але для кожного існують певні показання, завдяки чому вони не втрачають актуальності в сучасній травматології [3].

✉ Маметьєв А.О., mametev75@gmail.com

¹ Дніпровський державний медичний університет, Україна, Дніпро

² КП «Криворізька міська клінічна лікарня №2» КМР, Україна, Кривий Ріг

³ ДУ «НДІ медико-соціальний проблем інвалідності», Україна, Дніпро

Мета дослідження: провести ретроспективний аналіз хірургічного лікування переломів першої п'ясної кістки за даними літературних джерел та клінічних досліджень.

Матеріали та методи

Матеріалом для роботи стали дані, отримані в результаті пошуку за бібліографічними базами даних Medline, PubMed та EMBAS. Визначено 29 літературних джерел, присвячених хірургічному лікуванню переломів першої п'ясної кістки.

Функціональна рухомість першого пальця обумовлена особливостями анатомічної будови першого зап'ястко-п'ясного суглобу. Форма цього суглобу дає можливість приводити великий палець до вказівного, відводити його, протиставляти великий палець, здійснювати ним обертальні рухи [4].

Переломи основи першого пальця виникають внаслідок різкого згинання пальця при осьовому навантаженні, але можуть виникати й при прямому механізмі травми [5].

Первинна діагностика переломів основи першої п'ясної кістки не викликає особливих труднощів, оскільки пошкодження має типову картину [6]. Лікування переломів I п'ясної кістки удосконалювалося і набувало зміст з приходом нових технологій в травматології і ортопедії [7].

Так, консервативне лікування за допомогою гіпсової іммобілізації з давніх часів і дотепер широко використовується як основний спосіб фіксації переломів [8].

У випадках, коли не вдалося досягти повної репозиції, не дивлячись на те, що результати зрощення були загалом задовільними, у всіх пацієнтів спостерігалось обмеження згинання та розгинання пальців, а також зниження сили захоплення [9].

Широкого розповсюдження набув спосіб закритої репозиції і фіксації через шкіру (CRPP). Існує ряд можливостей внутрішньої фіксації. Найпоширенішими з них є: фіксація основи першої п'ясної кістки до трапеції; фіксація основи великого пальця до другої п'ясної кістки; поєднання обох цих методів. Однак усі методи фіксації через шкіру несуть ризик інфекції або пошкодження нерва, а всі способи, при яких дроти проникають до зап'ястко-п'ясного суглоба, створюють ризик подальшої скутості суглоба, інфекційного або після травматичного артрити [10,11,12].

Оперативне лікування з проведенням відкритої репозиції і наступною фіксацією різними фіксаторами протягом останніх десятиліть набуває все більшої популярності серед хірургів.

Спосіб відкритої репозиції і фіксації дротами

Кіршнера доступний для широкого кола хірургів, відносно простий і мало травматичний. Він не потребує тривалої іммобілізації гіпсовою пов'язкою, що забезпечує можливість раннього відновлення функції [13].

Разом з цим використання дротів Кіршнера не забезпечує достатньої стабільності фіксації фрагментів. Згідно даних Vaux JJ, Hugate RR внутрішній діаметр кістки, виміряний у двох осях, становить 10,5 мм ($\pm 1,3$ мм, 5,4–18,7 мм) для великої осі та 7,7 мм ($\pm 0,9$ мм, 4,3–17,8 мм) для малої осі [14,15].

В зв'язку з цим дріт, введений в кістково-мозковий канал, не заповнює його просвіт. Проведення дротів через один або два суміжних суглоби негативно впливає на їх функції.

Період 80-х років минулого століття характеризувався розробкою численних моделей апаратів зовнішньої фіксації практично для всіх локалізацій опорно-рухового апарату. Різними авторами запропоновано різноманітні моделі міні-апаратів і міні-фіксаторів для остеосинтезу першої п'ясної кістки. Використання апаратів зовнішньої фіксації дозволило покращити якість репозиції, фіксації і забезпечило умови раннього функціонального навантаження. Незважаючи на це, зазначений спосіб не набув широкого розповсюдження, адже теж не позбавлений недоліків, таких як можливість інфекційних ускладнень і незручності наявності зовнішньої конструкції [16].

На думку окремих авторів способи остеосинтезу апаратами зовнішньої фіксації механічно переносилися для лікування переломів кісток кисті без урахування її біомеханічних та функціональних особливостей.

Для фіксації основи I п'ясної кістки були описані різні методики остеосинтезу, такі як K-wire фіксація, фіксація гвинтами без головки, фіксуючі пластини та гвинти [17].

Пошук вирішення проблеми забезпечення стабільності фіксації переломів першої п'ясної кістки призвів до розробки міні-пластин у сучасній хірургії кисті. Обґрунтоване використання для цих переломів отримала Т-подібна 2,0 мм фіксуюча компресійна пластина (LCP), яка є імплантатом вибору навіть у випадках додаткового метафізарного пошкодження [18].

Відкрита репозиція і внутрішня фіксація (ORIF) отримала застосування при переломах, які не вправляються закритим способом. Спосіб ORIF також показаний пацієнтам з високими вимогами до рухливості і тим, хто потребує негайного відновлення повного діапазону рухів. Однак спосіб ORIF при переломах Беннета можна здійснити лише за умови достатнього розміру переднього

крайового фрагмента для внутрішньої фіксації (>20% поверхні суглоба).

Переломи Беннета, які лікують у найкоротші терміни, мають більш сприятливі результати, особливо коли є невеликий проксимальний фрагмент п'ясної кістки. Однак, коли відстань між уламками на суглобовій поверхні перевищує 1-2 мм, зміщується більший фрагмент – в такому випадку прогноз менш сприятливий.

Перелом Роланда характеризується пошкодженням п'ясної кістки, яка включає 3 компонента кісткової структури та має Т або У подібну форму. Складність фіксації цього перелому полягає у пошкодженні основи п'ясної кістки з великою кількістю фрагментів [19].

Uludag S та ін. повідомили про сім пацієнтів з переломами Rolando, які пройшли операцію ORIF за допомогою міні-пластини або гвинта. У всіх 7 пацієнтів вдалося досягти кісткового зрощення, анатомічної репозиції та раннього функціонального відновлення. Вони також мали повне відновлення рухів зап'ястка-п'ясного суглоба та прийнятне зменшення захвату та сили щипків менше ніж на 20% [20].

Mumtaz MU та ін. повідомили про дев'ять пацієнтів з переломами Rolando, які пройшли операцію ORIF за допомогою міні-пластини. Функціональні результати були добрими, за винятком одного пацієнта, який відчував біль і мав обмежений діапазон рухів. Чотирьом пацієнтам видалили імпланти за бажанням пацієнтів [21].

Також набула своєї популярності техніка Rich, яка у більшості використовувалась при діафізарних переломах. Спосіб передбачає введення тимчасового провідника з наступною установкою канюльованого гвинта. Але одним з протипоказань для даного способу є кутове зміщення фрагментів більше ніж на 30 градусів [22].

Стрімке зростання обсягів бойової травми призвело до збільшення частоти травматизації першої п'ясної кістки. В літературі досить обмежена інформація присвячена дефектам даної локалізації.

Кісткова пластика аутоотрансплантатами є най-

більш поширеним способом заміщення для першої п'ясної кістки. Донорськими сегментами, що використовуються у якості кісткового трансплантата для заміщення дефектів I п'ясної кістки є: гребінь клубової кістки, великогомілкова, малогомілкова кістка та ребра [23].

Таким чином проблема хірургічного лікування пошкоджень першої п'ясної кістки повністю не вирішена. Існує потреба в пристроях для щадної репозиції переломів і перелоמו-вивихів першої п'ясної кістки [24,25].

Стрімкий розвиток технологій, матеріалів і способів лікування в травматології і ортопедії потребує перегляду і розширення способів остеосинтезу в хірургії кисті з урахуванням анатомо-функціональних особливостей цього сегменту. Нові способи фіксації переломів першої п'ясної кістки доцільно розглядати не з позиції відмови від існуючих, а чіткого визначення показань до кожного з них [26].

Нами визначено результати лікування переломів першої п'ясної кістки кисті за матеріалами Криворізької міської клінічної лікарні №2 та відділення травматології і ортопедії ДУ «Українського державного науково-дослідного інституту медико-соціальних проблем інвалідності» за період 2021-2023 років. До групи спостережень потрапили 43 травмованих: 28 чоловіків і 15 жінок. За віковим складом всі постраждали були працездатного віку від 20 до 60 років. Механізм травмування був пов'язаний із падінням на руку та пораненнями.

Критеріями включення пацієнтів до ретроспективного аналізу стали як амбулаторне так і стаціонарне лікування на базі вищезазначених медичних установ, вибірка звернень пацієнтів з 2020 по 2024 роки.

Результати та їх обговорення

Довгострокові результати, отримані в дослідженнях Kjaer – Petersen, який розглянув 41 перелом Беннета, свідчать про їх залежність від якості репозиції перелому. 86% пацієнтів з анатомічною

Таблиця №1

Зведені дані пошкоджень I п'ясної кістки та способів їх лікування

Способи лікування	Види переломів I п'ясної кістки					
	Беннета	Роланда	Основа	Діафіз	Голівка	Всього
З/репозиція гіпсова іммобілізація	2	1	7	3	1	14
З/репозиція фіксація дротами	6	2	1	2	2	13
В/репозиція фіксація дротами	2	2	2	-	1	7
Остеосинтез апаратами	2	2	-	2	0	6
МОС пластинами	1	-	1	1	-	3
Всього	13	7	11	8	4	43

репозицією (менше 1 мм відступу) не мали залишкових симптомів [27].

За даними, здобутими Saran Malisorn, консервативне лікування давало цілком задовільні результати, але більшість хірургів прийшли висновку, що оперативне лікування забезпечує сприятливіші результати [28].

За даними Білого С.І., Товстограй В.М. у 42 пацієнтів з переломами Беннета та Роланда із застосуванням гібридного апарата зовнішньої фіксації у 25 (59,5%) досягнута повна репозиція, у 14 (33,3%) залишилися незначні зміщення, у 3 (7,2%) пацієнтів репозиції досягнути не вдалося (зміщення фрагментів перевищувала 2,0-2,5 мм) [29].

Згідно з даними, представленими в таблиці 1, більш частими виявилися переломи Беннета і основи І'ясної кістки (13 і 11 відповідно). Переломи Роланда, діафізарні переломи і переломи головки зустрічалися дещо рідше.

В лікувальній тактиці перевагу надавали консервативному методу – 27 випадків, проти 16 випадків – хірургічному лікуванню. Серед способів фіксації переломів традиційно переважає гіпсова іммобілізація. Фіксація переломів апаратами зовнішньої фіксації і міні-пластинами не набули широкого використання і склали 6 і 3 випадки, відповідно.

Вибіркова оцінка найближчих і віддалених результатів від 3 місяців до 1 року і більше за даними анкетування показала позитивні результати. Разом з цим, частина пацієнтів, що лікувалися як хірургічними способами лікування так і консервативними, відмічала помірний больовий синдром, обмеження рухомості та зниження сили першого пальця.

Висновки

1. Переломи першої п'ясної кістки з внутрішньо-суглобовою та навколосуглобовою локалізацією є актуальною обговорюваною в літературі проблемою, яка не має повного вирішення в зв'язку з існуванням ускладнень і функціональних порушень в посттравматичний період.

2. Широкий спектр консервативних і хірургічних способів лікування переломів основи першого пальця кисті, які використовуються в сучасній клінічній практиці, створює необхідність чіткого визначення показань для їх використання та надання переваги методам, які забезпечують стабільну фіксацію уламків та раннє відновлення функції.

3. Ретроспективний аналіз результатів лікування переломів першої п'ясної кістки за матеріалами клінік показує більш виражену тенденцію ви-

користання консервативних способів лікування, застосування фіксації фрагментів дротами Кіршнера і досить обмежене проведення остеосинтезу апаратами зовнішньої фіксації і міні пластинами.

References

1. Науменко Л.Ю., Іпатов А.В., Зуб Т.О., Мамет'єв А.О. Стан інвалідності внаслідок травм верхньої кінцівки в Україні у 2017 році. *Травма*. 2018; 19(4):9-14. DOI: 10.22141/1608-1706.4.19.2018.142100.
2. Naumenko L.Iu, Ipatov A.V, Zub T.O, Mametiev A.O. Disability status due to upper extremity injuries in Ukraine in 2017. *Travma*. 2018; 19(4):9-14. DOI: 10.22141/1608-1706.4.19.2018.142100. [in Ukrainian]
3. Король С.О., Матвійчук Б.В., Бурлука В.В. Сучасні підходи до хірургічного лікування бойової травми кисті на етапах медичної евакуації. *Травма*. 2017; 18(1):34-38. DOI: 10.22141/1608-1706.1.18.2017.95588.
4. Korol SO, Matviichuk BV, Burluka VV. Modern approaches to the surgical treatment of combat injuries of the hand at the stages of medical evacuation. *Travma*. 2017; 18(1) 34-38 DOI:10.22141/1608-1706.1.18.2017.95588. [in Ukrainian]
5. Гайко Г.В., Страфун С.С., Долгополов О.В., Полішко В.П., Дейнеко В.О. Аналіз стану травматолого-ортопедичної допомоги населенню України 2014-2015: довідник. Київ: Ін-т травматології та ортопедії НАМН України; 2016. 214 с. DOI: 10.37647/0132-2486-2021-109-2-73-79.
6. Haiko HV, Strafun SS, Dolhopolov OV, Polishko VP, Deineko VO. Analysis of the state of traumatological and orthopedic care for the population of Ukraine 2014-2015: reference-book. Kyiv: In-t travmatolohii and ortopedii NAMN Ukrainy; 2016. 214 p. [in Ukrainian]
7. Bakri K., Moran S. L. Thumb Carpometacarpal Arthritis. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2015; 135(2): 508–520. DOI: 10.1097/prs.0000000000000916
8. Fontaine C, D'Agostino P, Maes-Clavier C, Boutan M, Sturbois-Nachef N. Anatomy and biomechanics of healthy and arthritic trapeziometacarpal joints. *Hand Surg Rehabil*. 2021;40:3-14. doi:10.1016/j.hansur.2020.09.0146.
9. Maslow JJ, Gaston RG. Metacarpal Fractures. *Skeletal Trauma of the Upper Extremity* 2022:572–585. DOI: 10.1016/b978-0-323-76180-2.00074-x
10. Mehling IM, Schillo K, Arsalan-Werner A, Seegmüller J, Langheinrich AC, Sauerbier M. Fractures of the thumb ray. *Unfallchirurg*. 2016;119(12):978-985. [in German]. doi:10.1007/s00113-016-0233-x
11. Liverneaux PA, Ichihara S, Hendriks S, Facca S, Bodin F. Fractures and dislocation of the base of the thumb metacarpal. *J Hand Surg Eur Vol*. 2015;40(1):42-50. doi:10.1177/1753193414554357
12. Lambi AG, Rowland RJ, Brady NW, Rodriguez DE, Mercer DM. Metacarpal fractures. *J Hand Surg Eur Vol*. 2023;48(2 suppl):42S-50S. doi:10.1177/17531934231184119
13. Rocchi L, Merendi G, Mingarelli L, Fanfani F. Antegrade Percutaneous Intramedullary Fixation Technique for Metacarpal Fractures: Prospective Study on 150 Cases. *Tech Hand Up Extrem Surg*. 2018;22(3):104-109. doi:10.1097/BTH.0000000000000198
14. Malisorn S. The Current Concept and Evidence-Based Practice in the Base of the First Metacarpal Bone Fracture. *Cureus*. 2024;16(1):51600. doi:10.7759/cureus.51600

12. Liverneaux PA, Ichihara S, Hendriks S, Facca S, Bodin F. Fractures and dislocation of the base of the thumb metacarpal. *J Hand Surg Eur Vol.* 2015;40(1):42-50. doi:10.1177/1753193414554357
13. Cheruvu VPR, Gaba S, John JR, Rawat S. Management of extra-articular shaft fractures of the non-thumb metacarpals: plate-screw fixation versus K-wire fixation. *Int J Burns Trauma.* 2021;11(5):365-376.
14. Vaux JJ, Hugate RR, Hills JW, Grzybowski RF, Funk CK. Morphometrics of the human thumb metacarpal bone: interest for developing an osseointegrated prosthesis. *Surg Radiol Anat.* 2016;38(1):127-133. doi:10.1007/s00276-015-1524-6
15. Haeri SMJ, Ebrahimi B, Faghih M, Babazadeh-Zavieh SS, Dashti GR. Human thumb consists of three phalanges and lacks metacarpal? A morphometric study on the long bones of the hand. *Surg Radiol Anat.* 2022;44(8):1101-1109. doi:10.1007/s00276-022-02986-9
16. Oc Y, Kilinc BE, Varol A, Kara A. A Safe Method for Early Rehabilitation of Articular Fracture at the Base of Thumb Metacarpal Bone. *Adv Orthop.* 2021;2021:6632211. Published 2021 Feb 8. doi:10.1155/2021/6632211
17. Neumeister MW, Winters JN, Maduakolum E. Phalangeal and Metacarpal Fractures of the Hand: Preventing Stiffness. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2021;9(10):e3871. Published 2021 Oct 28. doi:10.1097/GOX.0000000000003871
18. Chiu YC, Hsu CE, Ho TY, Ting YN, Tsai MT, Hsu JT. Bone plate fixation ability on the dorsal and lateral sides of a metacarpal shaft transverse fracture. *J Orthop Surg Res.* 2021;16(1):441. Published 2021 Jul 7. doi:10.1186/s13018-021-02575-3
19. Uludag S, Ataker Y, Seyahi A, Tetik O, Gudemez E. Early rehabilitation after stable osteosynthesis of intra-articular fractures of the metacarpal base of the thumb. *J Hand Surg Eur Vol.* 2015;40(4):370-373. doi:10.1177/1753193413494035
20. Xue N, Ding X, Huang R, Jiang R, Huang H, Pan X, et al. Bone Tissue Engineering in the Treatment of Bone Defects. *Pharmaceuticals (Basel).* 2022;15(7):87. doi:10.3390/ph15070879
21. Mumtaz MU, Ahmad F, Kawoosa AA, Hussain I, Wani I. Treatment of Rolando fractures by open reduction and internal fixation using Mini T-plate and screws. *J Hand Microsurg.* 2016;8(2):80-85. DOI: 10.1055/s-0036-1583300.
22. Neumeister MW, Winters JN, Maduakolum E. Phalangeal and Metacarpal Fractures of the Hand: Preventing Stiffness. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2021;9(10):3871. doi:10.1097/GOX.0000000000003871
23. Huang K, Hollevoet N, Giddins G. Thumb carpometacarpal joint total arthroplasty: a systematic review. *J Hand Surg Eur Vol.* 2015;40(4):338-350. doi:10.1177/1753193414563243
24. Alnaimat FA, Owida HA, Al Sharah A, Alhaj M, Hassan M. Silicone and Pyrocarbon Artificial Finger Joints. *Appl Bionics Biomech.* 2021;2021:5534796. doi:10.1155/2021/5534796
25. Vergote D, Mentzel M, Moeller R.T, Bauknecht S. Corrective Osteotomy of Malunited Fractures of the Base of the First Metacarpal Bone. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2022;54(1):51-57 DOI: 10.1055/a-1394-6245.
26. Swarup I, Lee YY, Chiu YF, Sutherland R, Shields M, Figgie MP. Implant Survival and Patient-Reported Outcomes After Total Hip Arthroplasty in Young Patients. *J Arthroplasty.* 2018;33(9):2893-2898. doi:10.1016/j.arth.2018.04.016
27. Kjaer-Petersen K, Langhoff O, Andersen K. Bennett's fracture. *J Hand Surg Br.* 1990;15(1):58-61. doi:10.1016/0266-7681_90_90049-a
28. Cavalcanti Kussmaul A, Kuehlein T, Langer MF, Ayache A, Unglaub F. The Treatment of Closed Finger and Metacarpal Fractures. *Dtsch Arztebl Int.* 2023;120(50):855-862. doi:10.3238/arztebl.m2023.0226
29. Білий С.І, Товстограй В.М, Дараган Р.І. Наш підхід до лікування внутрішньо-суглобових переломів основи першої п'яної кістки. *Травма.* 2011;12:34.
- Bilyi SI, Tovstohrai VM, Darahan RI. Our approach to the treatment of intra-articular fractures of the base of the 1st metatarsal. *Trauma.* 2011;12:34. [in Ukrainian]

Surgical Treatment of Fractures of the First Metacarpal Bone

Naumenko L. Yu.¹, Murashko A.K.², Mametyev A.O.^{1✉}, Bondaruk D.O.³

¹Dnipropetrovsk State Medical University, Dnipro, Ukraine

²ME «Kryvyi Rib City Clinical Hospital No. 2» of the Kryvyi Rib City Council, Kryvyi Rib, Ukraine

³SI «Research Institute of Medical and Social Problems of Disability,» Dnipro, Ukraine

Summary. Background. The peculiarities of the anatomical and functional structure, the high incidence of trauma to the first metacarpal bone, and unsatisfactory treatment outcomes have led to numerous studies on the pathology of this localization. These studies provide opportunities for improving treatment methods and minimizing trauma during different stages of medical care. **Objective.** This study aimed to conduct a retrospective analysis of the surgical treatment of first metacarpal fractures based on literature and clinical studies. **Materials and Methods.** The study was based on data obtained from searches in the bibliographic data-bases Medline, PubMed, and EMBAS. A total of 29 literature sources dedicated to the surgical treatment of first metacarpal fractures were identified. **Results and Discussion.** A selective retrospective analysis of treatment outcomes for first metacarpal fractures in medical institutions of Dnipro and Kryvyi Rib revealed that among 43 patients, the conservative treatment method was preferred in

27 cases, while surgical treatment was chosen in 16 cases. The obtained data indicate a tendency toward favoring closed reduction methods and plaster immobilization, as well as limited use of open reduction and internal fixation with mini-plates and percutaneous fixation with external fixation devices. **Conclusions.** Fractures of the first metacarpal bone with intra-articular and peri-articular localization remain a relevant issue actively discussed in the literature, with no universally accepted solution due to the persistence of complications and functional disorders in the post-traumatic period. The variety of conservative and surgical methods currently used for treating fractures of the first metacarpal bone highlights the need for clear indications for their application, prioritizing techniques that ensure stable fragment fixation and early functional recovery. A retrospective analysis of treatment outcomes for first metacarpal fractures based on data from medical institutions demonstrates a stronger tendency toward conservative treatment, frequent use of Kirschner wire fixation, and rather limited application of osteosynthesis with external fixation devices and mini-plates.

Keywords: hand; first metacarpal bone; intra-articular fractures; osteosynthesis.

Оцінка змін капсули плечового суглобу та зв'язок з пошкодженням хряща суглобу в експериментальній моделі омартрозу

Савосько С.І.¹, Богдан С.В.^{2✉}, Юрійчук Л.М.³, Страфун О.С.², Сергієнко Р.О.⁴

Резюме. Вступ. Малоінвазивні тваринні моделі пошкодження суглобів дають можливість дослідити основні патогенетичні ланки артрозу плечового суглобу (ПС) з встановленням домінуючих чинників, що мають вплив на розвиток структурних порушень при найбільш поширених формах повільно прогресуючих артрозів людини. **Мета роботи** – визначити зв'язок між морфологічними ознаками ушкодження суглобового хряща плечового суглоба та його капсули на моделі ензиматичного пошкодження суглобу в експерименті. **Матеріали і методи.** В експерименті на моделі ензиматичного ураження суглобу у кроликів досліджено зміни морфології капсули та суглобових поверхонь ПС через 4 місяці після введення колагенази. **Результати.** Введення колагенази у ПС викликало ушкодження хряща та синовіальної мембрани з подальшими змінами щільності капсули та збільшенням її товщини. Доведено сильну позитивну кореляцію між змінами синовіальної мембрани та інтенсивністю клітинно-запальної інфільтрації, станом синовіальної мембрани та дегенерацією суглобових хрящів. Ремодельованням волокнистого матриксу сполучної тканини є ініціалізацією фіброзних змін капсули ПС. **Висновки.** Фактори прогресування омартрозу формують замкнуте порочне коло розвитку структурних порушень ПС, потенціюючи один одного. Розірвати це коло можливо лише хірургічним шляхом, виконавши хворим селективну капсулотомію ПС.

Ключові слова: плечовий суглоб, артроз, фіброз капсула суглоба.

Актуальність

Тваринні моделі (кролики, мурчаки) дали можливість дослідити основні патогенетичні ланки артрозу плечового суглобу (ПС) і виявити схожість зі структурними змінами, що розвиваються при найбільш поширених формах повільно прогресуючого артрозу людини [1, 2, 3]. Переважна більшість робіт вказує, що причиною обмеження рухів у плечовому суглобі (ПС) при його артрозі є порушення конгруентності суглобових поверхонь ПС (так звана артрогенна контрактура) [3, 4, 5]. Однак, на практиці, ми часто зустрічаємо хворих з омартрозом 1 або 2-го ступеню зі значним порушенням рухів у ПС в одній або кількох площинах і, навпаки, хворих з омартрозом 3-го ступеню, у

яких об'єм рухів майже повний. Таким чином можна зробити висновок, що при омартрозі можуть існувати інші фактори, які порушують рухи у ПС. До таких факторів можна віднести потовщення капсули ПС, порушення еластичності м'язів ротаторної манжети плеча чи дельтоподібного м'яза, наявність хондроїдних тіл в ПС, тощо.

Раніше доведено вплив сформованої привідної контрактури на розвиток омартрозу у піддослідних тварин [3]. Наша гіпотеза полягала в тому, що порушення біомеханіки ПС (обмеження рухів) та ушкодження суглобового хряща ПС є ланками замкнутого патологічного кола. Зважаючи на це, постала необхідність вивчення зв'язку ушкодженого суглобового хряща та зміни капсули ПС на морфологічному рівні. Для цього використано модель ензиматичного пошкодження суглобу, оскільки такі моделі найбільш широко використовуються для дослідження нетравматичного пошкодження хряща і сухожилків, характеризуються вираженими структурними змінами тканин суглобу без значних травматичних наслідків введення ферменту (колагеназ, еластази) [6].

✉ Богдан С.В., www.sergey-mena@ukr.net

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна, Київ

²ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

³Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, Україна, Івано-Франківськ

⁴МПП Фірма «Реабілітація», Україна, Київ

Мета роботи – визначити зв'язок між морфологічними ознаками ушкодження суглобового хряща плечового суглоба та його капсули на моделі ензиматичного пошкодження суглобу в експерименті.

Матеріали і методи

Експериментальне дослідження було проведено на базі віварію Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. До дослідження було включено 11 кроликів породи Сірій веле-тень віком 2–2,5 роки і вагою 4,2–4,5 кг. Модель експерименту полягала у формуванні у тварин ушкодження суглобового хряща ПС шляхом внутрішньосуглобового введення колагенази з мінімальним травматичним впливом. Вікових тварин для проведення експерименту було обрано для більш швидкого відтворення моделі ушкодження суглобового хряща, оскільки за даними літератури, у кроликів віком понад одного року зростає схильність до розвитку вікових, дегенеративних змін суглобового хряща [7].

Послідовність хірургічних дій здійснювали наступним чином: тваринам у ПС вводили розчин ферменту мікробної колагенази у кількості 200 мкл (0,2 мл), що складало 1500 col.Units (*Clostridium histolyticum*, C5138, Sigma-Aldrich Chemie GmbH), в цей же день у контралатеральний ПС вводили 200 мкл (0,2 мл) фізіологічного розчину. Місце введення обробляли етиловим спиртом. Фермент одержаний біотехнологічним методом без ризику контамінації, розчинник та шприц використані стерильні. Проводили спостереження та догляд за тваринами, через 1 міс повторювали процедуру. Усі дослідні тварини успішно перенесли ін'єкції, без будь яких ускладнень (гострого запального процесу, появи гнійних виділень, тощо).

Через 3 місяці після другого введення (тобто 4 місяці після першої ін'єкції ферменту) тварин виводили з експерименту (летальна доза тіопенталу натрію).

У тварин здійснювали забір ПС. Капсулу ПС, голівку плечової кістки та суглобову поверхню лопатки поміщали у 10% розчин формаліну на 0,1M фосфатному буфері (pH 7,4) протягом 24 годин при 4° C, потім промивали проточною водою. Після фіксації із суглобових поверхонь випилювали смужку товщину 2–3 мм і поміщали у декальцинуючий розчин OsteoFast 1 (BioGnost, Хорватія). Далі зразки відмивали від розчину і зневоднювали у ізопропанолі (4 зміни по 1 год) і ущільнювали в парафіні (Leica-Paraplast Regular, Leica Biosystems Inc., США). Капсулу ущільнювали в парафіні за

аналогічним протоколом без декальцинуючого розчину. Парафінові зрізи одержували на мікромомі Thermo Microm HM 360 і фіксували на предметних скельцях, забарвлювали червоним сіріусом з дозabarвленням гематоксиліном Вейгерта для вивчення колагеногенезу, альціановим синім (pH=2,5) для глікозаміногліканів матриксу хряща (BioGnost, Хорватія). Забарвлені мікропрепарати досліджували на мікроскопі Olympus BX51 і здійснювали фотографування з використанням цифрової камери Olympus C3040ZOOM за програмного забезпечення Olympus DP-Soft 3.2 (Olympus, Tokyo, Японія).

Оцінку морфології капсули проводили за розробленою шкалою з трьох показників: зміни товщини капсули, зміни синовіальної мембрани і ознаки запальної клітинної інфільтрації. Для визначення товщини капсули використано метод лінійної морфометрії і прораховано 25 точок з інтервалом 200 мкм з кожного зразка у програмному забезпеченні Carl Zeiss (AxioVision SE64 Rel.4.9.1).

Для шкали та кореляційного аналізу лінійні зміни товщини переводили у бали, де 0 – немає достовірної різниці, 1 – збільшення на 25-50%, 2 – на 75-100%, 3 – більше 100%. Введено наступний класифікатор змін синовіальної мембрани: 0 – немає змін, 1 – змінена, але цілісність (неперервність інтими) збережена, 2 – інтіма порушена і є слабкі ознаки ремоделювання колагену, 3 – ознаки ремоделювання волокон помірні, 4 – ознаки ремоделювання істотні (збільшення щільності як прояв початку розвитку фіброзу). Фактор запалення класифікували як: 0 – відсутнє, 1 – фокальна клітинна інфільтрація, 2 – помірна, 3 – виражена. Для кожного зразка визначали загальний бал шкали як суму балів за кожною з виявлених морфологічних ознак.

Оцінку стану суглобового хряща проводили за модифікованою шкалою Манкіна (Mankin's histological score) [8]. Класифікатор шкали включав 4-и морфологічні ознаки та ступінь їх вираженості: стан хряща (матриксу) від 0 до 6, клітинна щільність хряща від 0 до 3, ступінь забарвлення матриксу хряща (барвник альціановий синій) від 0 до 4, лінія межі хряща і кістки (tidemark). Для кожного зразка визначали бал шкали як суму балів за кожною з виявлених морфологічних ознак.

Методом скануючої електронної мікроскопії досліджували рельєф поверхні суглобового хряща головки плечової кістки згідно протоколу [9]. Це дозволило проаналізувати поверхню більшої площі, ніж в проєкції гістологічних зрізів.

Усі експериментальні маніпуляції були проведені у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких

використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986 р.), Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001 р).

Статистичну обробку даних проведено за допомогою програмного забезпечення StatPlus (7.0) (AnalystSoft Inc.). Використано односторонній дисперсійний аналіз ANOVA з посттестом Бонфероні. Кореляційний аналіз проведено згідно коефіцієнту рангової кореляції r -Спірмена, сила кореляції визначалася за шкалою Чеддока. Дані презентували у вигляді середнього значення, медіани, мінімального та максимального значення, дисперсії. Міжгрупову різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати

1. Макроскопічні зміни ПС за умов відтворення ензиматичної моделі його uszkodження.

Проведено спостереження та огляд тварин впродовж терміну дослідження. У перші 3–4 тижні після введення колагенази у ПС візуально не було виявлено переконливих доказів змін суглоба, тому на 30 добу було введено другу дозу колагенази та фізрозчину у відповідні ПС. Через 2–2,5 місяці було виявлено перші макроскопічні зміни тканин в ділянці ПС піддослідних тварин (зміни пружності тканин при пальпації). Через 4 місяці дослідили капсулу і суглобові поверхні ПС. Поверхня головки плечової кістки та лопатки ПС після введення колагенази мали переконливі докази зміни морфології (рис. 1), а саме зміни рельєфу та кольору хрящової тканини, деформації поверхні хряща, надмірна кількість желеподібної рідини у суглобі. При цьому капсула суглоба була потовщена, а у 4-х випадках (36,4%) мала ознаки вираженого збільшення товщини сполучної тканини і збільшені зони фіксації тканин капсули до кісткових елементів. Ці зміни можна розглядати як предиктори розвитку адгезивного капсуліту ПС із супутніми дегенеративними змінами суглобових хрящів. При цьому ознак гнійного інфільтрату не було виявлено у жодному із зразків.

Одержані результати експерименту вказують на те, що введення колагенази у ПС викликало uszkodження суглобового хряща та збільшення товщини капсули з ознаками асептичного запального процесу. Зміни були двосторонніми, неізолюваними і в певній мірі мозаїчними. Дослідження поверхні суглобового хряща методом скануючої електрон-

ної мікроскопії довели нерегулярність, неоднорідність та ерозію хрящового матриксу (рис. 2). Важливим є дослідження зв'язків між змінами суглобових хрящів та рівнем (ступенем) змін капсули ПС.

2. Результати гістологічних змін капсули плечового суглоба.

На макроскопічному рівні при розрізі капсула ПС була потовщена. Гістологічна будова капсули згідно гістологічної термінології 2010 року включає зовнішню фіброзну капсулу і внутрішню синовіальну мембрану (або шар) [10]. Остання містить внутрішній шар інтими і більш щільний фіброзний субінтимальний шар [11]. Гістологічні та гістохімічні методи дослідження дали можливість встановити основні структурні зміни та визначити домінуючі порушення у кожному зразку. Разом з тим, важливим та непростим завданням була кількісна оцінка морфологічних змін капсули ПС. Це пояснюється тим, що не запропоновано універсальної шкали для оцінки стану капсули суглоба з метою визначення узагальнюючої оцінки порушень. Відомо про методи лінійної морфометрії у визначенні товщини капсули, денситометрії волокнистих структур сполучної тканини капсули, наприклад колагену. Ці методи дають можливість оцінити одну або кілька ознак, але вони не обов'язково корелюють з структурними змінами, які є визначальними (домінуючими) у розвитку контрактури ПС. Шкала на основі результатів артроскопії [12] сформована на візуальній картині стану капсули і також не дає можливість сформувати всебічне уявлення про механізми розвитку порушень, а лише підтверджує ці порушення. Тобто шкали оцінки uszkodження або змін капсули суглоба на основі морфологічних даних не існує, тому у процесі дослідження виникла необхідність сформувати власну шкалу на основі виявлених гістологічних змін та ступеня їх вираженості.

Найбільш характерні зміни структури капсули наведено на рисунку 3. Структурно непорушена капсула (рис. 3а) характеризується відносно невеликою щільністю фіброцитів між товстими пучками колагенових волокон у фіброзній капсулі та субінтимальному шарі, поодинокими кровоносними судинами, а синовіальна інтима сформована суцільним шаром синовіоцитів.

У капсулі суглоба, в якому відтворено ензиматичну модель uszkodження (рис. 3 б–е), виявлено достовірне збільшення товщини капсули за рахунок реакції сполучної тканини, яка полягала у збільшенні кількості фібробластів і формуванні нових тонких колагенових волокон, інфільтрації клітин з прозапальним фенотипом – моноцити/макрофаги, лімфоцити. Істотно збільшилася

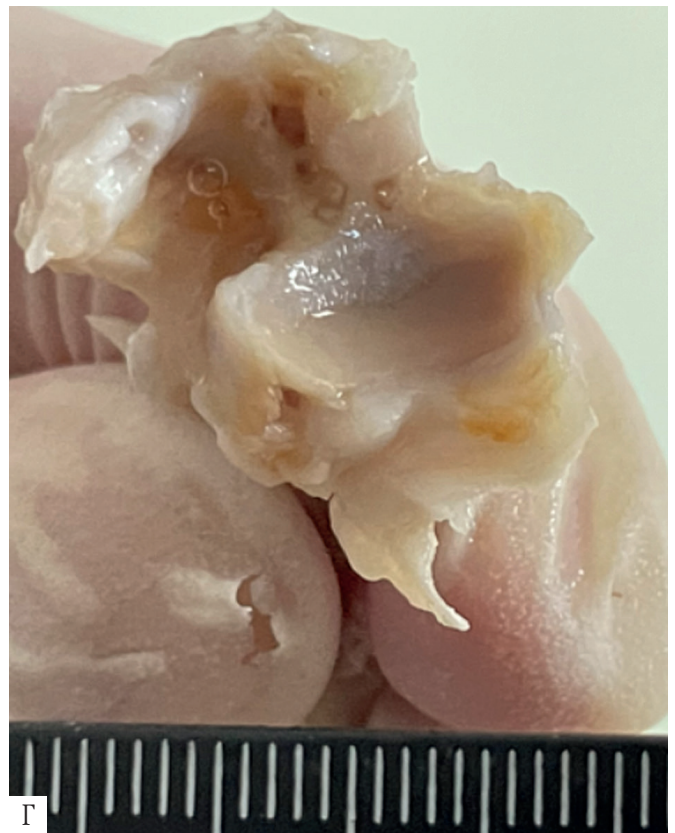
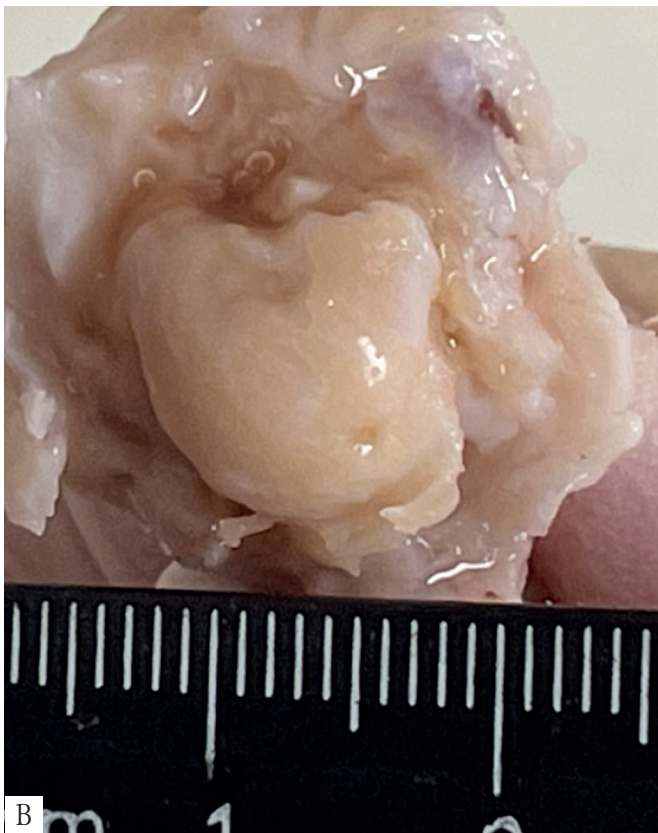
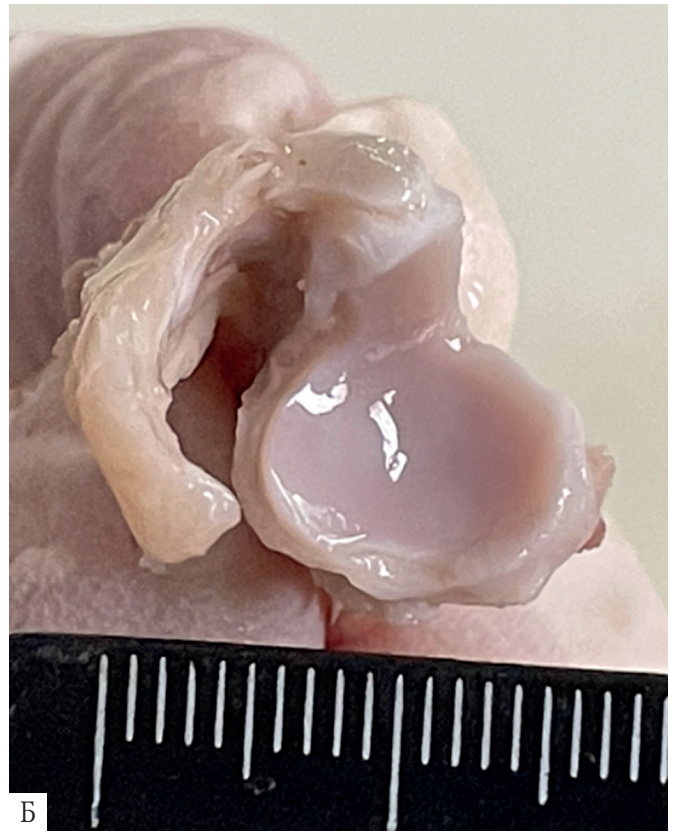
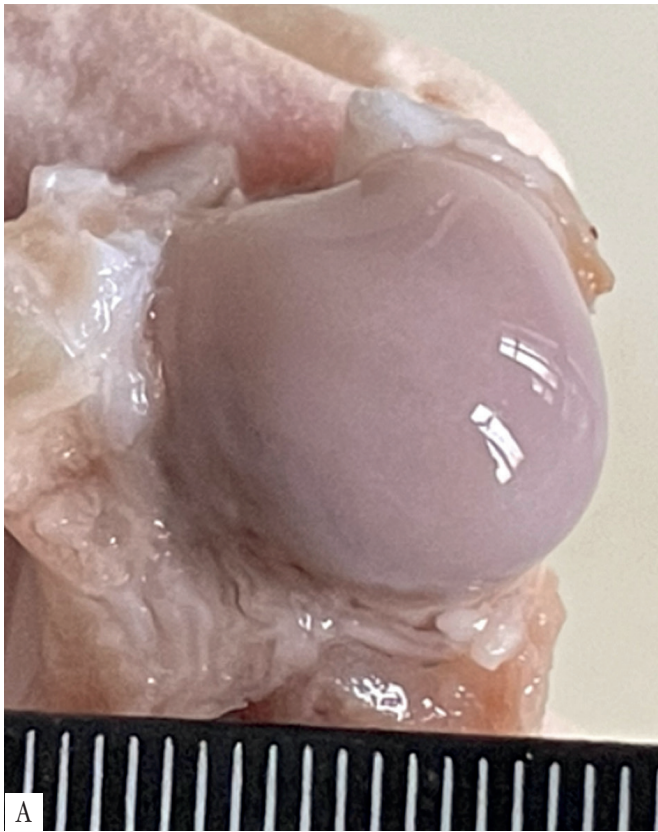


Рис. 1. Суглобові поверхні головки плечової кістки і лопатки кролів за умов відтворення ензиматичної моделі пошкодження плечового суглоба: А – інтактна головка плечової кістки, Б – інтактна суглобова западина лопатки, В – ушкоджена суглобова поверхня головки плечової кістки, Г – ушкоджена суглобова западина лопатки. Фіксований макропрепарат.

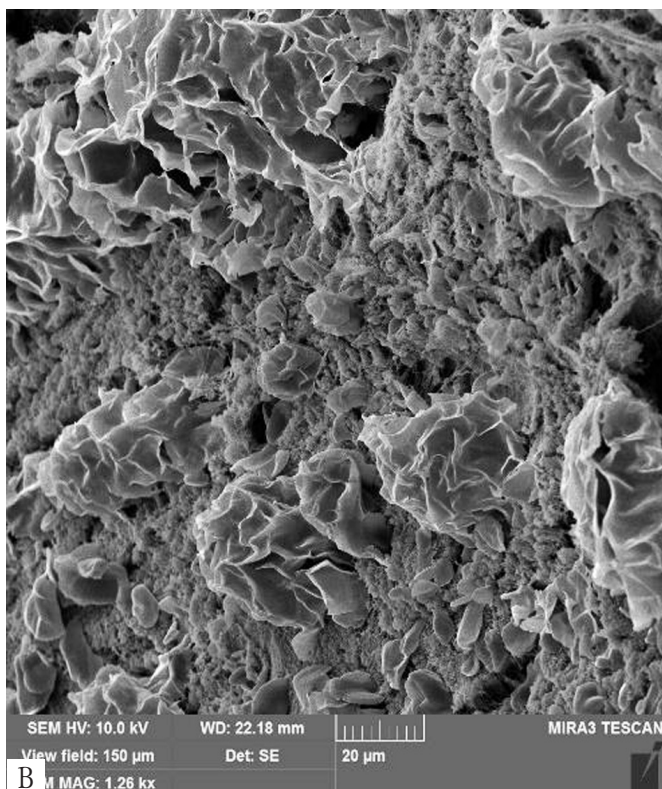
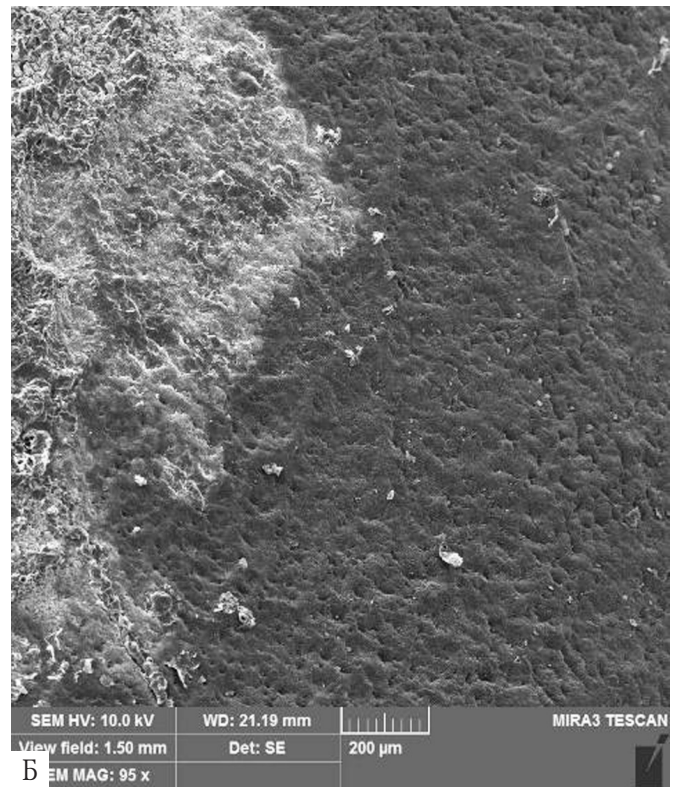
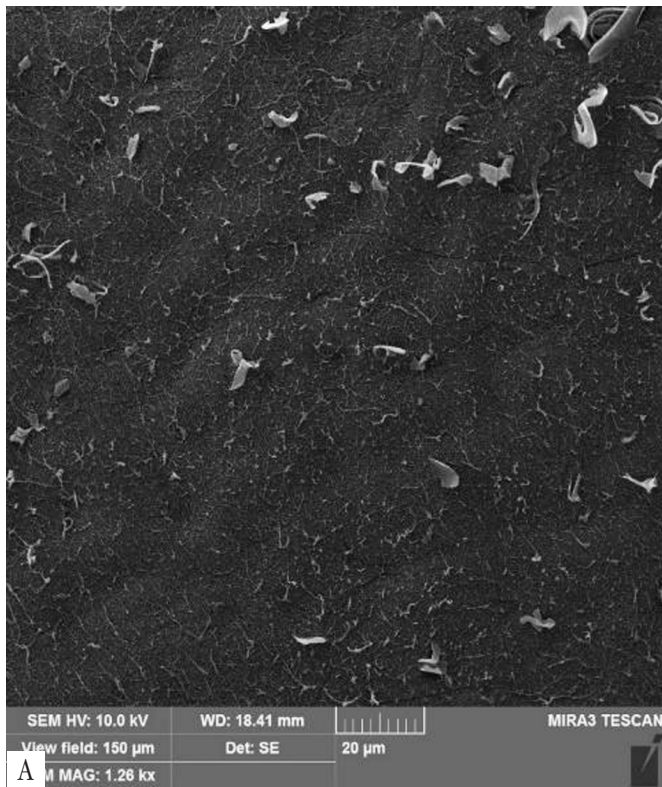


Рис. 2. Скануюча електронна мікроскопія поверхні головки плечової кістки за умов відтворення ензиматичної моделі пошкодження плечового суглоба:
 А, В – поля зору 0,02 мм², Б, Г – поля зору 2,2 мм², А – умовно неушкоджена (контрольна) поверхня із візуально незміненої ділянки хряща, Б – неоднорідність поверхні у зоні переходу незміненої та ушкодженої ділянки, В, Г – неоднорідна, нерегулярна поверхня суглобового хряща у візуально ушкодженій ділянці суглобової поверхні.

щільність новоутвореного колагену субінтимного шару синовіальної оболонки. Товщина ворсинок синовіальної оболонки також виражено збільшилась з кровонаповненими судинами і запальною інфільтрацією (рельєф ворсинок не враховувався при оцінці товщини капсули, так як їх архітектоніка та лінійні розміри досить варіабельні).

У 4-х зразках (36,4%) виявлено значне збільшення волокнистої сполучної тканини різної щільності, у більшій мірі у субінтимному шарі і менше у фіброзній оболонці капсули. Ці морфологічні зміни корелювали зі збільшеною товщиною капсули. У табл.1 наведено результати вимірювань товщини капсули (фіброзної оболонки разом з синовіальною), характеристика кількісних показників.

У 8-ми зразках (72,7%) було виявлено достовірне збільшення товщини капсули з одночасним ураженням синовіальної мембрани та інтими. У 6-ти зразках (54,5%) відмічено клітинно-запальну інфільтрацію з макрофагів та лімфоцитів, з яких у 1/2 випадків помірної та вираженої інтенсивності, головним чином на рівні синовіальної мембрани. Встановлені морфологічні зміни, як правило, поєднувалися у досліджених зразках, за виключенням деяких випадків, коли структурні особливості порушень були слабо виражені і обмежені інти-

мою та субінтимним шаром. Виявлені гістологічні зміни було класифіковано згідно шкали (табл. 2).

Зміни товщини капсули було перетворено у 3-бальну шкалу для наступного кореляційного аналізу зв'язку із змінами суглобового хряща (табл. 3). За шкалою Чеддока встановлено дуже сильний коефіцієнт позитивної кореляції між товщиною капсули і станом синовіальної мембрани ($r=0,87$, $p=0,001$) і сильний щодо ступеня клітинно-запальної інфільтрації ($r=0,70$, $p=0,03$). Зміни синовіальної оболонки теж мали сильну позитивну кореляцію щодо характеристики запалення ($r=0,70$, $p=0,04$), як і щодо змін суглобових хрящів плечової кістки та лопатки ($r=0,74$, $p=0,02$ та $r=0,71$, $p=0,03$). При цьому зміни хрящової тканини не мали достовірного зв'язку із загальною товщиною капсули.

Обговорення

Було досліджено морфологію структурних елементів капсули ПС у тварин, яким було відтворено ензиматичну модель ушкодження суглобового хряща і виявлено ремоделювання волокнистих елементів капсули та колагеногенез з одночасним пошкодженням суглобового хряща. Ушкодження

Таблиця №1

Товщина капсули плечового суглоба після ензиматичного ушкодження, мкм

№ тварини	Статистичні показники					ANOVA, Критерій Бонфероні
	M±SD, мм	Me[Q1-Q3], мм	d	Min	Max	
Контроль	1,59±0,48	1,55[1,27-1,67]	0,23	0,88	3,01	рк-p1=0,03 рк-p2=0,01 рк-p3<0,01 рк-p4<0,01 рк-p6<0,01 рк-p7<0,01 рк-p8<0,01 рк-p9<0,01
1	2,39±0,97	2,34[1,63-3,16]	0,94	0,92	4,18	
2	2,48±0,56	2,34[2,13-3,10]	0,31	1,66	3,22	
3*	2,78±0,86	3,14[1,00-3,46]	0,74	1,30	3,96	
4*	2,76±1,17	2,59[1,89-3,26]	1,36	0,74	5,23	
5	1,45±0,31	1,38[1,23-1,65]	1,09	1,10	2,04	
6	2,60±0,80	2,75[2,10-3,12]	0,64	1,20	3,94	
7*	3,48±0,88	3,18[2,88-4,28]	0,78	2,06	4,98	
8*	3,01-0,62±	3,05[2,70-3,53]	0,38	1,67	3,76	p1-p5<0,01 p1-p7<0,01 p1-p9=0,03 p2-p5=0,01 p2-p7<0,01 p3-p5<0,01 p4-p5<0,01 p5-p6<0,01 p5-p7<0,01 p5-p8<0,01 p5-p9<0,01 p6-p7<0,01
9	3,18±1,20	3,16[2,34-3,72]	1,44	0,88	6,10	p10-p7<0,01
10	3,28±1,2	3,26[2,34-3,72]	1,44	0,8	6,1	p11-p10<0,01
11	2,51±0,8	2,74[2,10-3,12]	0,65	1,2	3,95	

Примітка: * ознаки вираженої клітинно-запальної інфільтрації

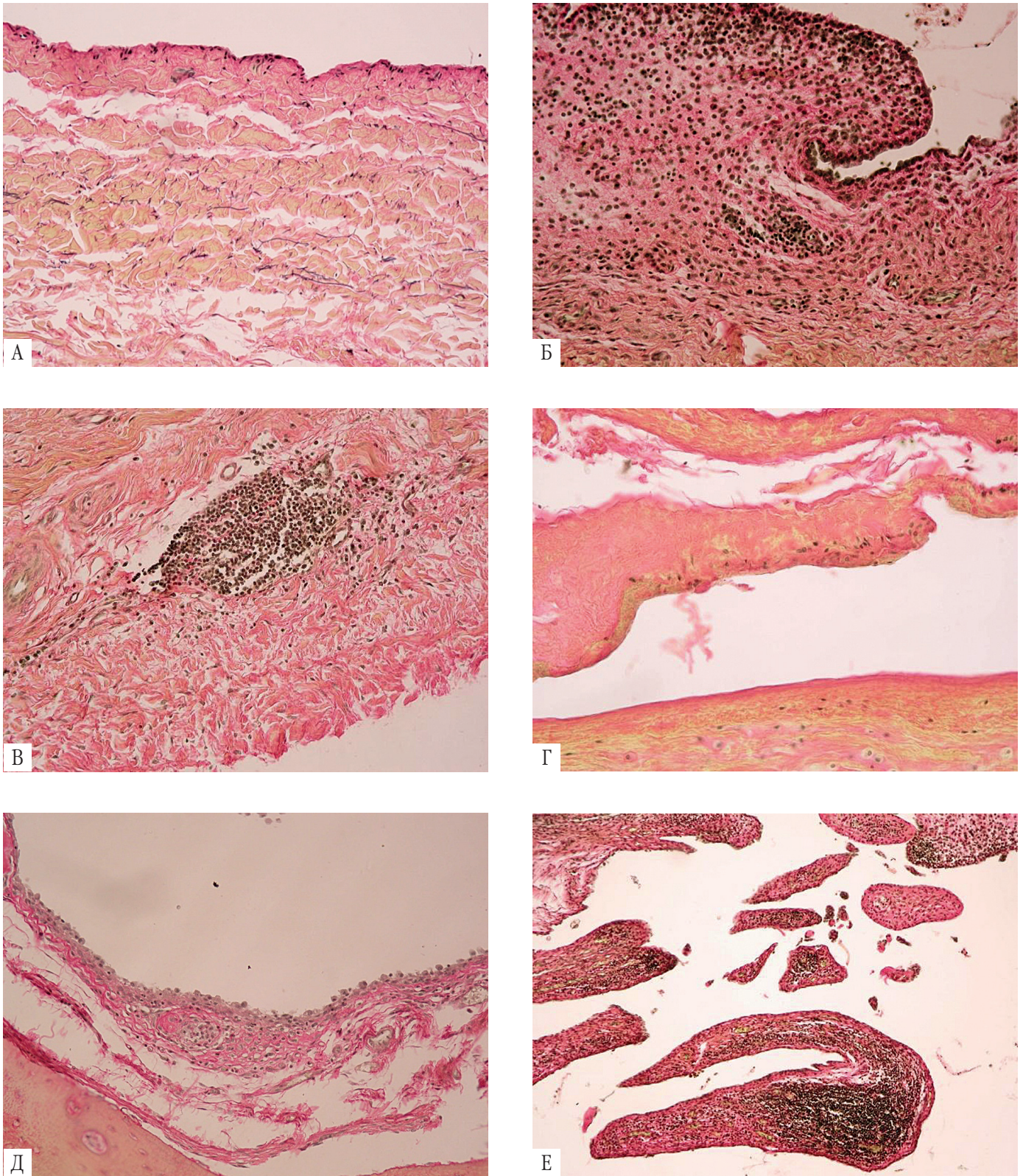


Рис. 3. Структурні зміни капсули плечового суглоба за умов відтворення ензиматичної моделі пошкодження плечового суглоба. Примітка: А – структурно незмінена фіброзна капсула і синовіальний шар; Б – збільшена щільність клітин у субінтимному шарі синовіальної мембрани та фагоцитарних клітин, змінена морфології інтими; В – клітинно-запальна інфільтрація у фіброзній капсулі; Г – редукція клітинного складу синовіальної оболонки; Д – фагоцитарні клітини і ремоделювання субінтимного шару; Е – клітинно-запальна інфільтрація у ворсинках синовіальної оболонки.
Забарвлення: червоний сіріус, пікринова кислота, гематоксилін Вейгерта, $\times 200$.

Таблиця №2

Шкала оцінки морфологічних змін капсули суглоба

Показник		Номер дослідної тварини										
Показник шкали		1	2	3*	4*	5	6	7*	8*	9	10	11
Збільшення товщини капсули	немає =0					0						
	на 25-50% =1	1	1				1				1	
	на 75-100% =2			2					2			
	<100% =3				3			3		3		3
стан синовіальної мембрани	нормальна =0	0										
	змінена але збережена =1		1			1	1		1	1	1	1
	ознаки фіброзу слабкі =2							2				
	ознаки фіброзу помірні =3			3	3							
	ознаки фіброзу сильні =4											
ознаки запалення	немає =0					0			0	0		
	слабкі, фокальні =1	1	1				1					1
	помірні =2				2			2			2	
	виражені =3			3								
Всього		2	3	8	8	1	3	7	3	4	4	5

Примітки: * ознаки вираженої клітинно-запальної інфільтрації

Таблиця №3

Результати кореляційного аналізу між показниками капсули та станом суглобових хрящів

	Бал товщини капсули	Зміни синовіальної оболонки	Рівень запалення у капсулі	Стан хряща головки плечової кістки	Стан хряща суглобової поверхні лопатки
Стан капсули	1				
Зміни синовіальної оболонки	r=0,87 p=0,001	1			
Рівень запалення у капсулі	r=0,70 p=0,03	r=0,70 p=0,04	1		
Стан хряща головки плечової кістки	r=0,41 p=0,28	r=0,74 p=0,02	r=0,63 p=0,07	1	
Стан хряща суглобової поверхні лопатки	r=0,57 p=0,11	r=0,71 p=0,03	r=0,79 p=0,01	r=0,67 p=0,05	1

синовіальної мембрани капсули і головне її ворсинки є важливими, оскільки це є морфологічними доказами, якими можна пояснити зміни утворення синовіальної рідини у суглобі. Макроскопічно надмірну гелеподібну субстанцію у просвіті суглоба було виявлено саме у випадках із значними змінами інтими синовіальної мембрани, ремоделюванням субінтимного шару та частково фіброзної капсули. Ці ознаки можна розглядати як прояви запалення та предиктори подальшого розвитку фіброзу капсули. Ми не виявили сильного зв'язку між змінами товщини капсули і ушкодженням суглобового хряща, тоді як сильна кореляція між дегенерацією хряща і змінами синовіальної мембрани була доведена. Відсутність першої залежності раніше була відмічена й іншими авторами [13].

Досягнення мети нашої гіпотези виявилось непростим завданням, оскільки ми прагнули змоделювати зміни, які максимально наближаються до клінічних випадків, без значного впливу травматичного чинника. Добре відомі моделі локальної деструкції суглобового хряща, які моделюють на колінному суглобі, проте їх результати можна екстраполювати відповідно на травматичне ушкодження суглоба, а не спонтанні дегенеративні зміни [14]. Саме тому модель ензиматичного ушкодження ПС заслуговує окремої уваги. Звісно, колагеназа неспецифічно руйнує колаген синовіальної мембрани і суглобової поверхні. Проте на наш погляд, відтерміновані наслідки стали результатом дії вже місцевих тканинних ферментів, які виділялися клітинами прозапального фенотипу в

тканини та синовіальну рідину. Відомо, що рівень металопротеїназ у рідині зростає у 20-30 разів, а відповідних місцевих інгібіторів у 10 разів [15]. Очевидно, колагеназа спровокувала зміну балансу між тканинними протеазами та їх інгібіторами через первинне пошкодження тканин суглобу. В подальшому це спричинило реакцію фібробластів, ремоделювання тканини з формуванням нового колагену та потовщення капсули ПС. В інших дослідженнях введення колагенази у сухожилок надколінка аналогічно викликало дезорганізацію та деградацію колагену сухожилка, зниження міцності до механічного навантаження [16]. За результатами наших спостережень, одноразове введення колагенази у порожнину ПС не позначилося на функціональних та структурних особливостях суглоба при візуальному аналізі впродовж першого місяця спостереження. Після повторного введення колагенази та тривалого спостереження відмічено потовщення капсули без переконливих доказів обмеження біомеханіки суглоба.

У попередніх експериментальних дослідженнях доведено, що порушена біомеханіка рухів у ПС є одним із монопатогенетичних чинників ушкодження суглобового хряща ПС, які достовірно прогресують у терміни 30, 60 і 90 діб. Проліферативні процеси і активація ангіогенезу у капсулі є наслідками травматичного пошкодження капсули суглоба, а дистрофічні зміни суглобового хряща і фокальна осифікація викликані обмеженою біомеханікою суглоба [3, 7]. Результати нашого дослідження довели, що ензиматичне ушкодження суглобового хряща веде до морфологічних змін капсули ПС, які в свою чергу до контрактури та порушень біомеханіки суглоба. Таким чином, ушкодження суглобового хряща ПС та обмеження рухів у ПС формують замкнуте порочне коло, потенціуючи розвиток один одного. Розірвати це коло можливо лише хірургічним шляхом, виконавши селективну капсулотомію ПС (часткове розсічення капсули плечового суглоба). Оптимальні терміни виконання даної процедури у кожному окремому випадку та при кожній нозології індивідуальні.

Висновки

Морфологічні зміни капсули плечового суглоба на ензиматичній моделі омартрозу мали сильний позитивний кореляційний зв'язок зі станом синовіальної мембрани та інтенсивністю клітинно-запальної інфільтрації. В основі збільшення товщини капсули є зміни синовіальної мембрани з ремоделюванням волокнистого матриксу сполучної тканини, які оцінені як ініціація фіброзних змін. Стан

синовіальної мембрани також корелює з дегенеративними змінами суглобових хрящів ПС, хоча не завжди з результатами морфометрії капсули.

References

1. Liu Y, Fu SC, Leong HT, Ling SK, Oh JH, Yung PS. Evaluation of animal models and methods for assessing shoulder function after rotator cuff tear: A systematic review. *J Orthop Translat.* 2020;26:31-38. DOI: 10.1016/j.jot.2020.02.012.
2. Ijuin T, Iuchi T, Tawaratsumida H, Masuda Y, Tokushige A, Maeda S, et al. Development of a novel animal model of rotator cuff tear arthropathy replicating clinical features of progressive osteoarthritis with subchondral bone collapse. *Osteoarthritis Cartilage.* 2023;31(3):100389. DOI: 10.1016/j.jocart.2023.100389.
3. Сергієнко РО, Страфун СС, Савосько СІ, Макаренко ОМ. Гістологічна характеристика деструктивних змін плечового суглоба на моделі артрозу. *Ортопедія, травматологія та протезування.* 2023;4:41-47. <https://doi.org/10.15674/0030-59872018441-47>.
4. Sergienko RO, Strafun SS, Savosko SI, Makarenko AM. Topography and dynamics of deforming osteoarthritis of the shoulder joint according to the results of ultrastructural study. *Herald of Orthopedics, Traumatology and Prosthetics.* 2016;4:4-11. DOI:10.15674/0030-59872018441-47. [in Ukrainian]
5. Kramer EJ, Bodendorfer BM, Laron D, Wong J, Kim HT, Liu X, et al. Evaluation of cartilage degeneration in a rat model of rotator cuff tear arthropathy. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 2013;22(12):1702-1709. DOI: 10.1016/j.jse.2013.03.014
6. Chillemi C, Franceschini V. Arthritis. 2013;2013:370231. DOI: 10.1155/2013/370231.
7. Luo J, Wang Z, Tang C, Yin Z, Huang J, Ruan D, et al. Animal model for tendinopathy. *J Orthop Translat.* 2023;42:43-56. DOI: 10.1016/j.jot.2023.06.005.
8. Arzi B, Wisner ER, Huey DJ, Kass PH, Hu J, Athanasios KA. A proposed model of naturally occurring osteoarthritis in the domestic rabbit. *Lab Anim (NY).* 2011;41(1):20-25. DOI: 10.1038/labani112-20.
9. Moody HR, Heard BJ, Frank CB, Shrive NG, Oloyede AO. Investigating the potential value of individual parameters of histological grading systems in a sheep model of cartilage damage: the Modified Mankin method. *J Anat.* 2012;221(1):47-54. DOI: 10.1111/j.1469-7580.2012.01513.x.
10. Борзих Н.О., Страфун С.С., Савосько С.І., Макаренко О.М., Лакша А.А. Ультраструктурні зміни кісткової тканини при вогнепальній травмі на основі результатів скануючої електронної мікроскопії. *Морфологія.* 2018;12(1):7-13.
11. Borzykh NO, Strafun SS, Savosko SI, Makarenko OM, Laksha AA. The bone ultrastructural changes on combat trauma condition represented by scanning electron microscopy. *Morphologia.* 2018;12(1):7-13. [in Ukrainian]
12. Чайковський ЮБ, Луцик ОД. Гістологічна термінологія: міжнародні терміни з цитології та гістології людини (переклад з англ. вид.). Київ: "Медицина"; 2010. 304 с.
13. Kerckhofs A, Siozopoulou V. Normal Anatomy and Histology. *Medical Radiology.* 2023;1: 3-11. DOI:10.1007/174_2023_407.
14. Rockwood CA, Matsen FA. Rockwood and Matsen's The Shoulder. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. 1386 p. eBook ISBN: 9780323698368.
15. Bursuk Y, Babko A, Savosko S, Serhienko R, Olifirenko O, Lykhodii V et al. CHANGES IN ARTICULAR CARTILAGE

OF THE HIP JOINT INDUCED BY ACETABULAR LABRUM DAMAGE. Wlad Lek. 2023;76(8):1730-1736. doi:10.36740/WLek202308104

14. Olifirenko O, Savosko S, Movchan O. Knee joint structural changes in osteoarthritis and injections of platelet rich plasma and bone marrow aspirate concentrate. Georgian Med News. 2020;(303):184-188.

15. Al-Sebaie MA, Al-Yasaky AZ, Assaf NY, Elwan NM Serum

and synovial fluid levels of MMP-3 and TIMP-1 in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Egyptian Rheumatology and Rehabilitation. 2003;30(6):841-860.

16. Dymont N, Shearn J, Galloway M, Greiwe R, Kenter K, Hasan S, et al. Comparative histological and biomechanical effects of prostaglandin-e2 and bacterial collagenase on. Proceedings of the ASME Summer Bioengineering Conference, SBC. 2008,A: 275-276.

Evaluation of Shoulder Joint Capsule Changes and Their Correlation with Joint Cartilage Damage in an Experimental Model of Omarthrosis

Savosko S.I.¹, Bobdan S.V.², Yuriichuk L.M.³, Strafun O.S.², Serbiienko R.O.⁴

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

³Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk, Ukraine

⁴SPE Company «Rehabilitation», Kyiv, Ukraine

Summary. Introduction. Minimally invasive animal models of joint damage enable the study of the key pathogenetic mechanisms of shoulder arthrosis and the identification of dominant factors that influence the development of structural disorders in the most common forms of slowly progressive human arthrosis. **Objective.** This study aims to determine the relationship between morphological signs of damage to the articular cartilage of the shoulder joint and its capsule in an experimental model of enzymatic joint damage. **Materials and Methods.** In a rabbit model of enzymatic joint injury, changes in the morphology of the capsule and articular surfaces of the shoulder joint were examined 4 months after the injection of collagenase. **Results.** Collagenase injection into the shoulder joint caused damage to the cartilage and synovial membrane, followed by changes in capsule density and an increase in its thickness. A strong positive correlation was found between changes in the synovial membrane and the intensity of cellular inflammatory infiltration, as well as between synovial membrane condition and degeneration of articular cartilage. Remodeling of the fibrous matrix of connective tissue initiates fibrotic changes in the shoulder joint capsule. **Conclusions.** Omarthrosis progression factors create a closed vicious circle of structural shoulder joint disorders, reinforcing each other. This circle can only be broken surgically by performing a selective capsulotomy of the shoulder joint.

Keywords: shoulder joint; arthrosis; fibrosis of the joint capsule.

Клінічна діагностика ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) у хворих з контрактурою плечового суглоба

Страфун О.С.¹, Струсевич О.П.^{1✉}, Богдан С.В.¹, Юрійчук Л.М.²

Резюме. Вступ. Діагностика Pulley Lesion ушкоджень в переважній більшості ґрунтується на даних МРТ обстеження. Клінічній діагностиці даної нозології несправедливо відведена другорядна роль, зазвичай наші колеги взагалі не використовують клінічні тести для діагностики Pulley Lesion ушкодження. **Мета дослідження** – визначити чутливість та специфічність клінічних тестів для діагностики ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) у хворих з вторинним АК. **Матеріали і методи.** Нами було виконано обстеження та оперативне лікування 54 хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження, які були прооперовані на базі відділу мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки. Всім хворим було проведено наступні тести: тест втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах, тест Carbone або «коракоїдний больовий тест», «тест зовнішнього обертання» або тест Вольфа, «розтягнення після пасивної зовнішньої ротації» або тест Noboa, O'Brian slap тест, Compression rotation test. **Результати.** Високу чутливість для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження мали тести O'Brian slap: чутливість – 85%, специфічність – 61% та Compression rotation test: чутливість – 86%, специфічність – 59% ($p \leq 0,05$). Тести для діагностики ідіопатичного АК на ранніх стадіях не показали ні високої чутливості, ні високої специфічності у хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження. **Висновки.** Високочутливого та високоспецифічного клінічного тесту для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодженням ми не виявили.

Ключові слова: плечовий суглоб, сухожилок довгої голівки біцепса, вторинний адгезивний капсуліт, клінічні тести.

Вступ

Ізольоване ушкодження зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса або Pulley Lesion ушкодження з-поміж усіх травм плечового суглоба (ПС) становить до 7% [1,2]. В переважній більшості дане ушкодження зустрічається в комбінації з іншими м'якотканинними ушкодженнями ПС (ротаційна манжета плеча, ушкодження суглобової губи лопатки та ін..) та супроводжується контрактурою ПС того чи іншого ступеню. Основним контингентом хворих з цією патологією є спортсмени та особи фізичної праці віком від 31 до 53 років [2–4].

Діагностика Pulley Lesion ушкоджень в пере-

важній більшості ґрунтується на даних МРТ обстеження [1, 2, 5–7]. Клінічній діагностиці даної нозології несправедливо відведена другорядна роль, зазвичай наші колеги взагалі не використовують клінічні тести для діагностики Pulley Lesion ушкодження. Дуже часто в МРТ заключеннях взагалі не вказується діагноз Pulley Lesion ушкодження, зазначаючи у висновку лише наявність потовщення капсули ПС та АК. За даними літератури, у 27,1% хворих, яких було оперовано з приводу ідіопатичного АК ПС було виявлено Pulley Lesion ушкодження, що дає нам можливість стверджувати, що у даній групі хворих був саме вторинний АК з формуванням контрактури ПС. [8–10].

Таким чином, діагностична помилка на ранніх стадіях Pulley Lesion ушкодження може стати причиною незадовільного результату лікування та прогресуючого зменшення об'єму пасивних рухів у ПС.

Мета дослідження – визначити чутливість та специфічність клінічних тестів для діагностики

✉ Струсевич О.П., oleksandrstrusevych@gmail.com

¹ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

²Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, Україна, Івано-Франківськ

ушкоджень зв'язок, що утримують сухожилок довгої голівки біцепса (Pulley Lesion) у хворих з вторинним АК.

Матеріали і методи

Для дослідження можливостей клінічних тестів в діагностиці вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження в період з 2015 по 2024 роки на базі клініки реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» (м. Київ) та Івано-Франківської обласної клінічної лікарні нами було виконано обстеження та оперативне лікування 54 хворим з патологією ПС, які мали обмеження рухів у ПС (або вторинний АК). Вторинним АК ми вважаємо обмеження рухів у ПС за наявності відомої причини контрактури (будь яка травма або захворювання).

Всі 54 хворих були з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження. Середній вік хворих становив $40,1 \pm 10,3$ років. Жодному хворому не було проведено попереднього оперативного лікування. Всі хворі попередньо отримували різноманітне консервативне лікування.

Критерії включення до дослідження були наступними: наявність контрактури ПС будь якого ступеню (або вторинного АК), наявність МРТ дослідження з силою магнітного поля 1,5 Тсл (на нашу думку, візуалізація зв'язок, що утримують СДГБ та малих розривів сухожилків ротаторної манжети плеча при дослідженнях з силою магнітного поля менше 1,5 Тсл неможлива), вік від 30 до 90 років, наявність відеозапису оперативного втручання, виконання стандартного клінічного обстеження хворого, відсутність супутньої патології ПС (омартроз, відрив суглобової губи лопатки, кальцинуючий тендіт та повношарові розриви сухожилків РМП, будь яка кісткова патологія проксимального епіметафізу плечової кістки). Зважаючи на наявність контрактури ПС та неможливості повноцінного клінічного обстеження хворого, діагноз *Pulley Lesion* ушкодження встановлювали шляхом ретроспективної оцінки МРТ дослідження та оцінки запису артроскопії ПС.

Всім хворим було проведено наступні тести:

- 1) тест втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах (Рис.1),
- 2) тест Carbone або «коракоїдний больовий тест» (Рис.2),
- 3) «тест зовнішнього обертання» або тест Вольфа (Рис.3),
- 4) «розтягнення після пасивної зовнішньої ротації» або тест Noboa (Рис.4),

5) O'Brian slap тест (Рис.5),

6) Compression rotation test (Рис.6).

Тест втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах [3, 11, 12]. Хворого просили виконати активні рухи в усіх площинах, потім виконували пасивні рухи у всіх досліджуваних площинах. Зазвичай, при ідіопатичному АК відмічалось зменшення як активних, так і пасивних рухів у всіх площинах (більшого чи меншого ступеню вираженості в залежності від стадії), при вторинному АК виявляли зменшення рухів в одній чи двох площинах (Рис. 1).

Тест Carbone або «коракоїдний больовий тест» [11]. Тест є позитивним, якщо пальцевий тиск в ділянці латеральної частини коракоїдної області викликає більш інтенсивний больовий синдром порівняно з іншими областями, такими як акроміально-ключичний суглоб або передні відділи акроміона (Рис. 2). Carbone та співавт. показали високу чутливість – 89% та специфічність – біля 90% для діагностики ідіопатичного АК, також даний тест був позитивним у 11% пацієнтів з ушкодженням РМП, однак його не можна було використовувати у пацієнтів з ожирінням. Виявлення болю за допомогою пальпації ділянки ротаторного інтервалу латеральніше ключовидного відросту лопатки може бути корисним для визначення діагнозу «заморожене плече» на ранніх стадіях захворювання, коли об'єм рухів у ПС ще не значно зменшений.

«Тест зовнішнього обертання» або тест Вольфа [11,12]. Для виконання даного тесту лікар ставав збоку від пацієнта і проводив максимально можливе відведення плеча, потім виконував зовнішню ротацію в ПС (Рис. 3). Тест вважали позитивним при появі больового синдрому в ділянці ПС. За даними літератури, у хворих з ідіопатичним АК чутливість тесту – 84%, специфічність – 82%.

Дещо вищі показники чутливості та специфічності показав тест «розтягнення після пасивної зовнішньої ротації» або тест Noboa [12]. Для виконання даного тесту лікар ставав збоку від пацієнта і проводив безболісні максимально можливі відведення та зовнішню ротацію плеча. З цієї точки максимальної безболісної зовнішньої ротації з рукою в аддукції виконується короткий різкий рух розтягування при зовнішній ротації. Тест вважається позитивним, якщо він викликає значний біль у ПС (Рис. 4). Тест на розтяжку пасивного зовнішнього обертання показав чутливість 100% і специфічність 90%. Цей клінічний тест, здається, корисний не тільки для початкової діагностики, але й для моніторингу клінічного стану хворих із ідіопатичним АК, оскільки він має тенденцію стати негативним, коли подразнення капсули ПС зменшується.

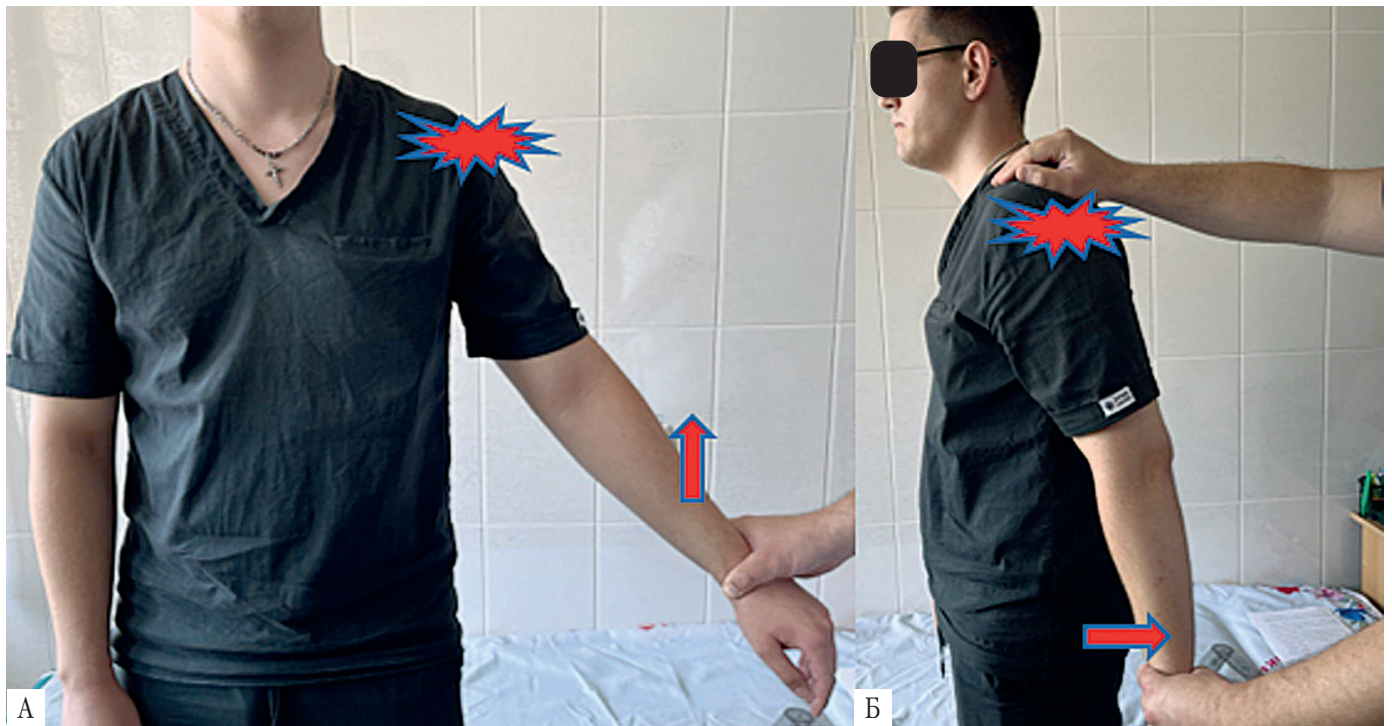


Рис. 1. Тест втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах:
А) у фронтальній площині; Б) в сагітальній площині



Рис. 2. Тест Carbone або
«коракоїдний больовий тест»



Рис. 3. «Тест зовнішнього обертання»
або тест Вольфа

Для діагностики післятравматичного вторинного АК або для виявлення причини післяопераційної контрактури ПС застосовувались клінічні тести, які допомагали виявити м'якотканинні чи кісткові ушкодження ділянки ПС.

O'Brian slap test. Для виконання O'Brian slap тест лікар ставав з ураженого боку напроти пацієнта. Хворого просили зігнути руку в ПС до 90°, виконати максимальну пронацію, щоб перший палець дивився в підлогу, максимально привести до



Рис. 4. Тест «розтягнення після пасивної зовнішньої ротації» або тест Noboa: А) початок; кінцеві неbolючі точки при відведенні та зовнішній ротації; В) різке посилення болю при спробі зовнішньої ротації

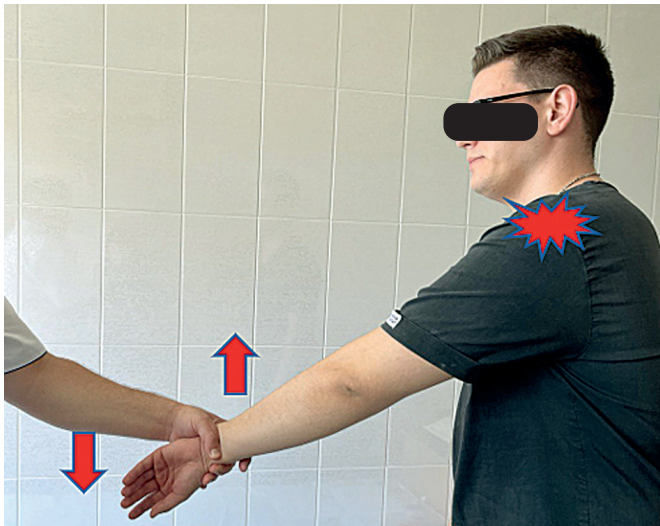


Рис. 5. O'Brian slap тест (пояснення в тексті)

тулуба розігнута в ліктьовому суглобі руку. З такого положення пацієнт виконував згинання руки в ПС проти опору лікаря. Тест вважався позитивним при виникненні болю в ПС (Рис. 5). Позитивний тест вказує на ушкодження верхньої частини суглобової губи лопатки, теносиновіт сухожилка довгої голівки біцепса, Pulley ушкодження. Чутливість тесту – 78%, специфічність – 73% [1–3].

Compression rotation test – застосовували для діагностики ушкодження верхньої частини суглобової губи лопатки, теносиновіту сухожилка довгої голівки біцепса, Pulley ушкодження. Для виконання *Compression rotation* тесту лікар ставав з хворого боку пацієнта, захоплював його лікоть виконував пасивне відведення плеча до 90° та в цьому положенні прикладав компресійне зусилля по осі плечової кістки й виконував внутрішню та зовнішню ротацію в ПС не послаблюючи компресії (Рис. 6.). Виникнення болю в плечі вважалось позитивним тестом [1].

Рентгенологічне обстеження проводилось в задній, аксиллярній проекції та проекції з виведенням акроміального виростка лопатки. Враховувались взаємовідношення суглобових кінців, субакроміальна дистанція, наявність кальцинатів, крайових кісткових розростань та морфологічний тип акроміального відростка за Bighliani [1,2].

Стандартну магніторезонансну томографію виконували на апараті Toshiba Vantage з силою магнітного поля 1,5 Тесла в сагітальній, коронарній та фронтальній проекціях. Дослідження анатомічних структур ПС проводили: в T1, T2, Pd та Pdfatsat режимах.

Інтраопераційна діагностика проводилась за допомогою артроскопу діаметром 4,5мм з нахилом оптики 30°. Огляд суглоба виконувався за допомогою стандартної техніки 21 точки [2]. Після інтраопераційного підтвердження діагнозу проводився ретроспективний аналіз даних обстежень.

Для оцінки можливостей клінічних тестів співставляли їх результати з отриманими при артроскопії даними. Спочатку визначили дійсно позитивні результати – ДП (патологія, яка виявлена при обстеженні, співпала з такою при артроскопії), дійсно негативні результати – ДН (патологія не виявлена при обстеженні і не виявлена при артроскопії), хибно позитивні – ХП (патологія виявлена при обстеженні, але не виявлена при артроскопії) та хибно негативні – ХН (патологія не виявлена при обстеженні, але виявлена при артроскопії).

Другим етапом розраховували найбільш часто використовувані величини для оцінки діагностичних показників:

Чутливість – процентне співвідношення дійсно позитивних результатів до суми дійсно позитивних та хибно негативних результатів. Розрахунок проводили за формулою:

$$\text{ДП} / (\text{ДП} + \text{ХН}) \times 100\%$$



Рис. 6. Compression rotation test: А) початок; Б) поява больових відчуттів в ПС

Специфічність – процентне відношення дійсно негативних результатів у людей, що не мають даної патології, до суми дійсно негативних та хибно позитивних результатів (ймовірність негативного при відсутності патології, тобто частота негативного результату у здорових людей).

$$\text{ДН} / (\text{ДН} + \text{ХП}) \times 100\%$$

Результати

В (Табл.1) показаний розподіл хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження в залежності від терміну після травми.

Таблиця №1

Розподіл хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження в залежності від терміну після травми

Термін від травми (міс)	Кількість хворих, (%)
0–1	8 (14,8)
1–2	30 (55,6)
2–3	16 (29,6)
Всього	54 (100)

Як бачимо з (Табл. 1), у переважної кількості хворих від моменту травми до появи ознак вторинного АК пройшло 1–2міс, у деяких хворих пройшло 2–3міс, і лише у 14,8% хворих обмеження рухів у ПС з'явилося протягом першого місяця від моменту травми. Під час артроскопії було виявлено, що хворі у яких з'явилися ознаки вторинного АК протягом першого місяця мали 4-й тип Pulley Lesion ушкодження, хворі у яких вторинний АК з'явився через 1–2міс після травми мали другий або третій тип Pulley Lesion ушкодження, хворі у яких вторинний АК з'явився через 2–3міс після травми мали перший тип Pulley Lesion ушкодження. Даний факт доводить, що тип Pulley Lesion ушкодження впливає на терміни розвитку патологічних змін у капсулі ПС.

В (Табл.2) наведено дані що до результатів клі-

нічних тестів хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження.

Таблиця №2

Результати клінічних тестів у хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження

Тест	ДП	ДН	ХП	ХН
Втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах	12	22	20	50
Carbone	23	18	36	27
Вольфа	21	24	40	19
Noboa	23	30	28	23
O'Brian slap	54	25	16	9
Compression rotation test	55	24	17	8

Як бачимо з (Табл. 2), у хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження найбільшу кількість дійсно позитивних тестів мали O'Brian slap тест та Compression rotation test, найбільшу кількість дійсно негативних тестів мали тести Noboa та O'Brian slap тест. Найбільшу кількість хибно позитивних тестів мали тест Вольфа та тест Carbone, найбільшу кількість хибно негативних тестів мали тест втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах та тест Carbone.

В (Табл. 3) наведено результати чутливості та специфічності для кожного з клінічних тестів.

Таблиця №3

Показники інформативності клінічних тестів з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодженням, у %

Тест	Чутливість	Специфічність
Втрати активних та пасивних рухів в усіх площинах	19	52
Carbone	46	33
Вольфа	52	55
Noboa	20	51
O'Brian slap	85	61
Compression rotation test	86	59

Як бачимо з (Табл. 3), високочутливого та високоспецифічного клінічного тесту для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження ми не виявили. Високу чутливість для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження мали тести O'Brian slap: чутливість – 85%, специфічність – 61% та Compression rotation test: чутливість – 86%, специфічність – 59% ($p \leq 0,05$). Тести для діагностики ідіопатичного АК на ранніх стадіях не показали ні високої чутливості, ні високої специфічності у хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження.

Обговорення

Чутливий тест або метод дослідження часто дає позитивний результат при наявності захворювання (виявляє захворювання). Проте, особливо інформативним є негативний результат такого чутливого тесту, тому що рідко пропускає пацієнтів із захворюванням. Специфічний тест, в свою чергу, рідко дає позитивний результат при відсутності захворювання. Особливо інформативним він є у випадку позитивного результату, підтверджуючи попередній діагноз. Існують два мнемонічні правила, які значно допомагають використовувати дані про чутливість та специфічність діагностичного тесту. Мнемонічне правило SnNout: ознака або симптом, який має високу чутливість (high Sensitivity test), при негативному його результаті виключає захворювання (Negative result rules out). Мнемонічне правило SpPin: тест або симптом, який має високу специфічність (high Specificity test), при позитивному його результаті підтверджує захворювання (Positive result rules in).

Проблемою діагностики досліджуваної патології є те, що «золотим стандартом діагностики» є артроскопія, тобто оперативне втручання [13–15]. Тому проведення достатньої кількості неінвазивних високочутливих та високо специфічних клінічних тестів є дуже важливим з точки зору передопераційного планування та прогнозу оперативного втручання. Наприклад, якщо за допомогою високочутливого клінічного тесту у хворого встановлено високу ймовірність Pulley Lesion ушкодження, хворого доцільно направити на додаткові дослідження. Якщо дані клінічних тестів є негативними, подальший пошук в даному напрямку стає неперспективним і доцільно скоригувати обстеження та лікування в іншому напрямку. Що ширшим буде арсенал високочутливих тестів, то більш «впевненою» стане неінвазивна діагностика. Тому ми ставили для себе задачу виявити максимальну кількість саме чутливих та специфічних

для Pulley Lesion ушкодженням на фоні вторинного АК.

Наші західні колеги в своїх роботах досліджують один з клінічних тестів для діагностики будь якої патології ПС [1, 11, 12]. В нашому дослідженні ми досліджували одразу кілька клінічних тестів для діагностики Pulley Lesion ушкодженням на фоні вторинного АК, що дало нам можливість суттєво розширити діагностичні можливості клінічного обстеження хворих. В цьому ми вбачаємо основну перевагу нашої роботи. Раціональна клінічна діагностика Pulley Lesion ушкодженням на фоні вторинного АК дає нам можливість переглянути підходи до лікування, розширити покази до артроскопічних втручань у даної групи хворих, особливо при значній внутрішньоротаційній контрактурі ПС.

Висновки

1. Високочутливого та високоспецифічного клінічного тесту для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодженням ми не виявили.

2. Високу чутливість для діагностики вторинного АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження мали тести O'Brian slap: чутливість – 85%, специфічність – 61% та Compression rotation test: чутливість – 86%, специфічність – 59% ($p \leq 0,05$).

3. Тести для діагностики ідіопатичного АК на ранніх стадіях не показали ні високої чутливості, ні високої специфічності у хворих з вторинним АК внаслідок Pulley Lesion ушкодження.

References

1. Rockwood CA, Matsen FA. Rockwood and Matsen's The Shoulder. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. 1386 p. eBook ISBN: 9780323698368.
2. Kelly JD. Elite Techniques in Shoulder Arthroscopy. Philadelphia: Springer; 2016. 334 p. doi:10.1007/978-3-319-25103-5.
3. Itoi E, Arce G, Bain GI, Diederichs G, Gohlke F, et al. Shoulder stiffness: current concepts and concerns. Arthroscopy. 2016;32(7):1402–1414. doi:10.1016/j.arthro.2016.03.024.
4. Ramirez J. Adhesive capsulitis: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2019;99(5):297–300.
5. Elhassan B, Ozbaydar M, Massimini D, Higgins LD. Arthroscopic capsular release for refractory shoulder stiffness: a critical analysis of effectiveness in specific etiologies. J Shoulder Elbow Surg. 2010;19(4):580–587. doi:10.1016/j.jse.2009.08.004.
6. Ebrahimzadeh MH, Moradi A, Bidgoli HF, Zarei B. The relationship between depression or anxiety symptoms and objective and subjective symptoms of patients with frozen shoulder. Int J Prev Med. 2019;10:38. doi:10.4103/ijpvm. IJPVM_212_17.

7. Fields BK, Skalski MR, Patel DB, White EA, Tomasian A, Gross JS, et al. Adhesive capsulitis: review of imaging findings, pathophysiology, clinical presentation, and treatment options. *Skeletal Radiol.* 2019;48(8):1171–1184. doi:10.1007/s00256-018-3139-6.
8. McMahon PJ. *Rotator Cuff Injuries: A Clinical Casebook.* Pittsburgh: Springer; 2017. 363 p. doi:10.1007/978-3-319-63668-9.
9. Lancaster ST, Grove TN, Woods DA. Management of post-traumatic stiffness of the shoulder following upper limb trauma with manipulation under anaesthetic. *Shoulder Elbow.* 2017;9(4):258–265. doi:10.1177/1758573217693974.
10. Carbone S, Gumina S, Vestri AR, Postacchini R. Coracoid pain test: a new clinical sign of shoulder adhesive capsulitis. *Int Orthop.* 2010;34(3):385–388. doi:10.1007/s00264-009-0791-4.
11. Noboa E, Lopez-Grana G, Barco R, Antuna S. Distension test in passive external rotation: validation of a new clinical test for the early diagnosis of shoulder adhesive capsulitis. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2015;59(5):354–359. doi:10.1016/j.recot.2014.10.005.
12. Hagiwara Y, Sekiguchi T, Ando A, Takahashi M, Tokunaga S, Hamada J, et al. Effects of arthroscopic coracohumeral ligament release on range of motion for patients with frozen shoulder. *Open Orthop J.* 2018;12:373–379. doi:10.2174/1874325001812010373.
13. Li D, Zhang C, Xiang X, Li M, Qiu Y, Ma K. The effect of arthroscopic extra-articular entire coracohumeral ligament release for patients with recalcitrant frozen shoulder. *Orthop Surg.* 2023;15(8):1975–1982. doi:10.1111/os.13566.
14. Suh CH, Yun SJ, Jin W, Lee SH, Park SY, Park JS, et al. Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging features for diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. *Eur Radiol.* 2019;29(2):566–577. doi:10.1007/s00330-018-5604-y.

Clinical Diagnosis of Pulley Lesion Injuries in Patients with Shoulder Joint Contracture

Strafun O.S.¹, Strusevych O.P.¹, Bobdan S.V.¹, Yuriichuk L.M.²

¹SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

²Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Summary. Introduction. The diagnosis of Pulley Lesion injuries predominantly relies on MRI findings. Clinical diagnosis of this condition is often undervalued, and many clinicians do not use clinical tests to identify Pulley Lesion injuries. **Objective.** This study aims to determine the sensitivity and specificity of clinical tests for the diagnosis of ligamentous injuries of the long head of the biceps tendon (Pulley Lesion) in patients with secondary adhesive capsulitis (AC). **Materials and Methods.** We examined and surgically treated 54 patients with secondary AC resulting from Pulley Lesion at the Department of Microsurgery and Reconstructive Surgery of the Upper Limb. All patients underwent the following clinical tests: active and passive range of motion loss test in all planes, Carbone test (coracoid pain test), external rotation test (Wolf test), stretch after passive external rotation (Noboa test), O'Brian's SLAP test, and Compression rotation test. **Results.** High sensitivity for diagnosing secondary AC due to Pulley Lesion was demonstrated by the O'Brian's SLAP test (sensitivity 85%, specificity 61%), while the Compression rotation test showed a sensitivity of 86% and specificity of 59% ($p \leq 0.05$). Tests for diagnosing idiopathic AC in early stages did not show high sensitivity or specificity in patients with secondary AC resulting from Pulley Lesion. **Conclusions.** We did not identify any high-sensitivity or high-specificity clinical test for diagnosing secondary AC resulting from Pulley Lesion injury.

Keywords: shoulder joint; long head of the biceps tendon; secondary adhesive capsulitis; clinical tests.

Особливості комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях плечового суглоба

Фищенко В.О.¹, Гуменюк О.О.^{1✉}, Фищенко – Побережна Т.В.²

Резюме. Мета. Охарактеризувати роль факторів ризику, обумовлених перебігом дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба, у прогнозуванні клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі. **Матеріали та методи.** Проаналізовано клінічні результати комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі на прикладі 21 випадку дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба 18 пацієнтів, які перебували на амбулаторному лікуванні в лікувально-реабілітаційному центрі "ВінПрофіМед". До групи включено 11 (61,11 %) чоловіків та 7 (38,89 %) жінок. Середній вік – $58,28 \pm 11,59$ років. У 15 (83,33 %) пацієнтів встановлено односторонній омартроз, у 3 (16,67 %) – двосторонній. Оцінку клінічних результатів виконували за допомогою опитувальника Oxford Shoulder Score. **Результати.** Середній результат лікування складав $41,29 \pm 5,18$ балів та відповідав відмінним значенням. У 14 (66,67 %) пацієнтів встановлено відмінні результати лікування, у 6 (28,57 %) – добрі, у 1 (4,76 %) пацієнта – задовільні. Достовірно кращі результати доведено у осіб чоловічої статі ($\tau=+0,45$, $p=0,004$), пацієнтів молодого віку ($\tau=-0,44$, $p=0,005$), зокрема обстежених середнього віку ($\tau=+0,40$, $p=0,01$) за наявності первинного омартрозу ($\tau=+0,37$, $p=0,02$) I та II стадії захворювання ($\tau=+0,34$, $p=0,03$ та $\tau=+0,34$, $p=0,03$), відповідно. Достовірно вищі шанси формування відмінних результатів встановлено у чоловіків ($p=0,03$, OR=9,17, CI (1,00-84,35)) та у випадках первинного омартрозу ($p=0,01$, OR=15,00, CI (1,14-197,52)). Достовірно вищі шанси формування добрих клінічних результатів доведено у осіб з III стадією захворювання ($p=0,02$, OR=13,75, CI (1,02-184,81)), одностороннім характером ураження ($p=0,03$, OR=2,64, CI (2,90-13,90)). **Висновки.** Таким чином, доведено високу ефективність комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба. Розроблено відносні показання та протипоказання до застосування запропонованої схеми лікування, використання яких дозволяє підвищити клінічну ефективність консервативного підходу в лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань плечового суглоба.

Ключові слова: дегенеративно-дистрофічні захворювання; остеоартроз; плечовий суглоб; ядерна магнітно-резонансна терапія; фізична реабілітація.

Вступ

Дегенеративно-дистрофічні захворювання є основною причиною болю та дисфункції плечового суглоба [1, 2]. Доведеним факторами ризику

розвитку дегенеративно-дистрофічних захворювань плечового суглоба є травматичні ушкодження плеча, патологія м'якотканинних структур, зокрема ротаторної манжети, нестабільність, дисплазія суглобової западини лопатки та остеонекроз головки плечової кістки [1].

В сучасних умовах оптимальним підходом в лікуванні деформуючого омартрозу вважають консервативну корекцію симптомів, яка переважно

✉ Гуменюк О.О., dr.bumeniuk.olba@gmail.com

¹Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Україна, Вінниця

²Лікувально-реабілітаційний центр «ВінПрофіМед», Україна, Вінниця

спрямована на зменшення інтенсивності больового синдрому та збереження функції суглоба. Застосування існуючих консервативних методів лікування таких, як фізіотерапія, фармакотерапія та біологічна терапія дозволяють забезпечити лише тимчасове полегшення симптомів [2, 3]. Результати біотерапії з використанням збагаченої тромбоцитами плазми, концентрату аспірату кісткового мозку або мезенхімальних стовбурових клітин суперечливі. У ряді досліджень є повідомлення щодо високої клінічної ефективності біологічних препаратів в лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань плечового суглоба, проте достовірні підтвердження регресії морфологічних ознак дегенерації хрящової тканини відсутні [2, 4]. Хірургічні методи лікування деформуючого омартрозу, у тому числі ендопротезування плечового суглоба, є ефективними засобами на пізніх стадіях дегенеративно-дистрофічного процесу, проте їх застосування не впливає на системну природу та патогенез захворювання.

Незважаючи на широкий спектр терапевтичних можливостей, рівень захворюваності на деформуючий омартроз прогресивно зростає, що підкреслює необхідність розробки нових підходів до лікування та профілактики прогресування уражень дегенеративно-дистрофічного характеру, а також доцільність пошуку ефективних методів відновлення хрящової тканини.

Одним із сучасних підходів до вирішення зазначеної проблеми є застосування ядерної магнітно-резонансної терапії, як альтернативного методу консервативного лікування дегенеративно-дистрофічних захворювань плечового суглоба. Ядерна магнітно-резонансна терапія ґрунтується на принципах ядерно-магнітного резонансу в результаті чого протони водню в тканинах поглинають та випромінюють енергію під впливом електромагнітних полів [3, 5, 6]. Постійне магнітне поле впорядковує спіни протонів, а радіочастотні імпульси викликають їх перехід на вищі енергетичні рівні [7]. Під час релаксації протони випромінюють енергію, яка впливає на метаболічні процеси в клітинах. Резонансна вібрація хрящової та кісткової тканин стимулює активність хондроцитів і остеобластів, зменшує розпад протеогліканів, що сприяє відновленню уражених тканин [3, 5, 7]. Терапію проводять за допомогою пристрою, який генерує магнітне поле з низькою індукцією 3-10 мТл і частотою радіоімпульсів 17-100 кГц [3, 5, 6]. Результати експериментальних робіт в моделях остеоартрозу свідчать про позитивні макроскопічні зміни структур суглоба, гістологічні результати залишаються суперечливими [8, 9, 10]. Біологічні ефекти терапії потребують подальших досліджень,

відомо, що ядерний магнітний резонанс модулює експресію мікроРНК, знижує активність HDAC (гістоацетилази) і змінює NAD⁺/NADH баланс, а також зменшує катаболічні процеси та запальні реакції через регуляцію транскрипційного фактору NF-κB, що сприяє регенерації тканин [11, 12, 13]. Хоча клінічні дослідження є обмеженими, однак результати відомих одностайно підтверджують ефективність ядерної магнітно-резонансної терапії щодо поліпшення функції суглобів, зменшення болю та запалення при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів [3, 7, 14, 15].

Таким чином, дослідження клінічної ефективності ядерної магнітно-резонансної терапії у комплексі із застосуванням методик фізичної реабілітації в лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань плечового суглоба вважаємо актуальним напрямком сучасної ортопедії.

Мета: охарактеризувати роль факторів ризику, обумовлених перебігом дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба, у прогнозуванні клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі.

Матеріали і методи

Проаналізовано клінічні результати комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі 18 пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба, які перебували на амбулаторному лікуванні в лікувально-реабілітаційному центрі "ВінПрофіМед" (м. Вінниця). До групи включено 11 (61,11 %) чоловіків та 7 (38,89 %) жінок. Середній вік обстежених становив $58,28 \pm 11,59$ років. У переважній більшості пацієнтів групи дегенеративно-дистрофічний процес мав односторонній характер – 15 (83,33 %), у 3 (16,67 %) обстежених діагностовано двостороннє ураження плечових суглобів. У подальшому випадки двостороннього ураження оцінювали у вигляді двох окремих одиниць спостереження. Таким чином, представлено клінічні результати лікування 21 випадку дегенеративно-дистрофічного ураження плечових суглобів.

Усім пацієнтам було проведено курс ядерної магнітно-резонансної терапії із 7 процедур, які здійснювали протягом 1 години кожного дня поспіль. У комплексі до ядерної магнітно-резонансної терапії пацієнтам досліджуваної групи застосовували методику фізичної реабілітації за Маккензі. Ключова роль методики Маккензі полягає в активній участі пацієнта в процесі реабілітації

та виявленні специфічних рухових патернів, які сприяють зменшенню болю і покращенню функціональної спроможності суглоба. Зазначена методика реабілітації спрямована не лише на зменшення болю, але й на відновлення правильної біомеханіки плечового суглоба, що є особливо важливим при дегенеративно-дистрофічних змінах. Рекомендована нами реабілітаційна програма за методикою Маккензі при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях плечового суглоба включала самообстеження пацієнтів для виявлення рухів, які викликали або зменшували інтенсивність больового синдрому, комплекс індивідуальних вправ для відновлення правильного рухового патерну, збільшення амплітуди рухів і зміцнення м'язів плеча. Варто відмітити активну участь хворого у процесі реабілітації, який регулярно оцінює свій стан та коригує програму під керівництвом фахівця. Згідно концепції методики важливим є те, що у процесі реабілітації пацієнт навчається самостійно керувати своїм станом, що сприяє її довгостроковій клінічній ефективності [16].

Оцінку клінічних результатів лікування проводили з використанням опитувальника Oxford Shoulder Score, який включає 12 запитань щодо інтенсивності больового синдрому, особливостей функціонального стану плечового суглоба та соціально-психологічного стану хворого [17]. Відповіді на кожне запитання оцінювали за 5-бальною шкалою, де 4 бали вважали найкращим результатом з найменшою вираженістю симптому, найгірший результат та найбільшу вираженість ознаки оцінювали як 0 балів. Загальний сумарний бал опитувальника відповідав значенням у межах від 0 до 48 балів, нижчий бал свідчив про вищий ступінь обмеження. Кількість балів від 0 до 19 оцінювали як незадовільний результат лікування, 20-29 балів – задовільний, 30-39 балів – добрий, 40-48 балів – відмінний [18]. Середній період спостереження становив $3,88 \pm 1,09$ років (від 2 до 6 років).

Статистичний аналіз даних проводили з використанням програми StatSoft Statistica 13. Оцінку різниці параметрів між вибірками сформованими з урахуванням встановленого результату лікування, виконували з використанням непараметричного тесту Краскела – Уоліса. Зв'язок між двома досліджуваними величинами вимірювали за допомогою непараметричного коефіцієнту рангової кореляції τ -Кендала. Для якісної оцінки коефіцієнту кореляції застосовували шкалу Чеддока. Отримані результати представлено у вигляді середнього арифметичного $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$). Вірогідність безпомилкового прогнозу встановлювали при $p \leq 0,05$.

Результати

Середній результат комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба у віддалений період складав $41,29 \pm 5,18$ балів та відповідав відмінним значенням. Відмінні результати лікування встановлено у переважній більшості обстежених – 14 (66,67 %), у 6 (28,57 %) хворих групи клінічні показники визначали як добрі, у 1 (4,76 %) пацієнта результати оцінювали як задовільні. Характеристика клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба, визначених у віддалений період наведена у таблиці 1.

У подальшому оцінювали частоту та структуру факторів ризику у групах, сформованих з урахуванням визначеного клінічного результату лікування.

До групи включено 13 (61,90 %) чоловіків та 8 (38,10 %) жінок. У переважній більшості обстежених чоловіків – 11 (78,57 %) зафіксовано відмінні клінічні результати, у 2 (33,33 %) – добрі. У більшості жінок – 4 (66,67 %) показники проведеного лікування оцінювали як добрі, у 1 (100,0 %) особи результати визначали як задовільні, у 3 (21,43 %) спостерігали відмінні значення. При порівнянні показників клінічних результатів лікування з урахуванням гендерної приналежності пацієнтів статистично значущої відмінності не доведено ($p=0,08$). Проте, між показниками гендерної приналежності та клінічними результатами лікування доведено наявність прямого кореляційного зв'язку помірної сили ($\tau=+0,45$, $p=0,004$), що свідчить про формування достовірно кращих результатів у представників чоловічої статі.

Середній вік обстежених хворих становив $58,14 \pm 11,34$ років. Середній показник віку пацієнтів з відмінними клінічними результатами складав $55,57 \pm 8,46$ років, $60,67 \pm 14,67$ років – у обстежених з добрими результатами та 79 років – у хворого із задовільними показниками лікування, відмінність показників статистично незначуща ($p=0,17$). Проте, між показниками віку та клінічними результатами, встановленими за опитувальником, доведено наявність зворотного кореляційного зв'язку помірної сили ($\tau=-0,44$, $p=0,005$), що свідчить про формування достовірно кращих клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів молодшого віку (рис. 1).

Результати лікування згідно з віковою

Таблиця №1.

Характеристика віддалених результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба

Запитання опитувальника Oxford Shoulder Score	Результат відповіді, балів			M±SD
	4	3	2	
Оцініть рівень больового синдрому, що виникав у Вас протягом останнього місяця у плечовому суглобі?	8 (38,10 %)	13 (61,90 %)	0 (0,00 %)	3,38±0,50
Чи виникали у Вас проблеми в процесі одягання, що були пов'язані з плечовим суглобом?	8 (38,10 %)	10 (47,62 %)	3 (14,28 %)	3,24±0,70
Чи були у Вас проблеми під час входу або виходу з автомобіля чи громадського транспорту пов'язані з плечовим суглобом?	12 (57,14 %)	8 (38,10 %)	1 (4,76 %)	3,52±0,60
Чи були у Вас проблеми з одночасним використанням ножа і виделки під час їди?	12 (57,14 %)	8 (38,10 %)	1 (4,76 %)	3,52±0,60
Ви можете самостійно сходити в магазин за побутовими покупками?	14 (66,67 %)	6 (28,57 %)	1 (4,76 %)	3,62±0,59
Чи могли б Ви перенести тацю з тарілкою з їжею через кімнату?	11 (52,38 %)	9 (42,86 %)	1 (4,76 %)	3,48±0,60
Чи можете Ви розчісувати волосся травмованою рукою?	3 (14,29 %)	15 (71,42 %)	3 (14,29 %)	3,00±0,55
Як би Ви описали біль, який Ви зазвичай відчуваєте в плечовому суглобі?	12 (57,14 %)	7 (33,33 %)	2 (9,52 %)	3,48±0,68
Чи можете Ви повісити Ваш одяг у шафу, використовуючи травмовану руку?	9 (42,86 %)	9 (42,86 %)	3 (14,28 %)	3,29±0,72
Ви в змозі помити й витерти себе обома руками?	12 (57,14 %)	7 (33,33 %)	2 (9,52 %)	3,48±0,68
Чи біль у плечі заважає Вашій звичній роботі (в тому числі роботі по дому)?	14 (66,67 %)	7 (33,33 %)	0 (0,00 %)	3,67±0,48
Чи турбував Вас біль у плечі вночі (протягом останнього місяця)?	13 (61,90 %)	8 (38,10 %)	0 (0,00 %)	3,62±0,50

приналежністю розподілялись наступним чином: серед 4 (19,05 %) обстежених молодого віку 2 (14,29 %) особи з відмінними результатами лікування та ще 2 (33,33 %) обстежених з добрими результатами, відмінність показників статистично незначуща ($p=0,56$), достовірний кореляційний зв'язок відсутній ($\tau=-0,08$, $p=0,62$). Серед обстежених осіб середнього віку було 8 (38,10 %): 7 (50,00 %) хворих мали відмінні клінічні результати та 1 (16,67 %) – добрі, відмінність статистично незначуща ($p=0,29$). У хворих вікової категорії 45-59 років отримані клінічні результати доводять наявність прямого помірному кореляційного зв'язку ($\tau=+0,40$, $p=0,01$), що свідчить про достовірно кращі результати лікування пацієнтів середнього віку. Серед обстежених було 7 (33,33 %) пацієнтів похилого віку, зокрема 5 (35,71 %) хворих даної вікової категорії мали відмінні результати та 2 (33,33 %) пацієнтів – добрі клінічні результати, відмінність частотних показників статистично недостовірна ($p=0,77$), значущий кореляційний зв'язок відсутній ($\tau=-0,09$, $p=0,59$). У складі досліджуваної групи було 2 (9,52 %) осіб старечого віку, з яких у 1 (100,0 %) – задовільні, відмінність результатів статистично значуща ($p=0,005$). Окрім

того, доведено наявність зворотного помірному кореляційного зв'язку між досліджуваними показниками, що свідчить про достовірно гірші клінічні результати у пацієнтів похилого віку ($\tau=-0,42$, $p=0,007$).

В подальшому нами проведено аналіз частоти та структури основних факторів ризику, обумов-

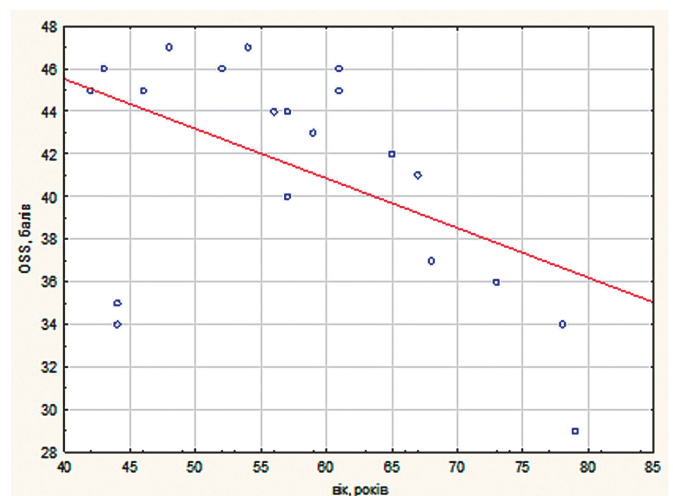


Рис. 1. Діаграма розсіювання показників віку та клінічних результатів лікування, визначених за допомогою опитувальника Oxford Shoulder Score

лених перебігом дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба, результати якого відображено у таблиці 2.

Ознаки первинного остеоартрозу діагностовано у 11 (52,38 %) обстежених, зокрема у переважної більшості пацієнтів з відмінними результатами лікування – 10 (71,43 %) та 1 (16,67 %) хворого з добрими клінічними показниками, відмінність статистично значуща ($p=0,05$). Окрім того, у пацієнтів з діагностованим первинним остеоартрозом плечового суглоба доведено формування достовірно кращих клінічних результатів комплексного лікування, що підтверджено наявністю прямого помірного кореляційного зв'язку між показниками ($\tau=+0,37$, $p=0,02$).

У 10 (47,62 %) пацієнтів досліджуваної групи спостерігали ознаки вторинного омартрозу, серед яких у 5 (83,33 %) та 1 (100,0 %) пацієнта зафіксовано добрі та задовільні результати лікування, відповідно та у 4 (28,57 %) осіб – відмінні значення, відмінність частотних показників достовірна ($p=0,05$). До того ж, встановлено зворотній помірний кореляційний зв'язок між наявністю вторинних форм дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба та результатами лікування ($\tau=-0,37$, $p=0,02$), що свідчить про достовірно гірші клінічні показники у випадках вторинного омартрозу.

У 5 (23,81 %) пацієнтів групи зафіксовано ознаки вторинного остеоартрозу після перенесеного асептичного некрозу головки плечової кістки, які

встановлено у 4 (28,57 %) осіб з відмінними клінічними результатами та 1 (16,67 %) хворого з добрими клінічними результатами. При порівнянні частоти випадків вторинного омартрозу після перенесеного асептичного некрозу головки плечової кістки з урахуванням визначеного клінічного результату лікування статистично значущої відмінності не доведено ($p=0,73$), достовірний кореляційний зв'язок між показниками відсутній ($\tau=+0,17$, $p=0,29$).

Вторинний післятравматичний остеоартроз плечового суглоба діагностовано у 3 (14,29 %) пацієнтів групи, усі з яких мали добрі клінічні результати лікування, у групах осіб з відмінними та задовільними показниками вказаний стан не реєстрували у жодному випадку, відмінність частотних показників достовірна ($p=0,02$). Доведено достовірно гірші результати проведеного лікування у пацієнтів з вторинним післятравматичним омартрозом, що підтверджено наявністю зворотного помірного кореляційного зв'язку між показниками ($\tau=-0,38$, $p=0,02$).

Вторинний омартроз, зумовлений ушкодженням м'якотканинних структур, спостерігали у 2 (9,52 %) хворих групи, зокрема у 1 (16,67 %) пацієнта з добрими клінічними результатами та 1 (100,0 %) обстеженого із задовільними, відмінність статистично значуща ($p=0,005$). Окрім того, встановлено достовірно гірші клінічні результати комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації

Таблиця №2.

Характеристика факторів ризику, обумовлених перебігом дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба

Характеристика	Клінічний результат лікування			р
	відмінний (n=14)	добрий (n=6)	задовільний (n=1)	
Етіологічний компонент				
Первинний остеоартроз	10 (71,43 %)	1 (16,67 %)	0 (0,00 %)	0,05*
Вторинний остеоартроз	4 (28,57 %)	5 (83,33 %)	1 (100,0 %)	0,05*
після перенесеного асептичного некрозу	4 (28,57 %)	1 (16,67 %)	0 (0,00 %)	0,73
післятравматичний	0 (0,00 %)	3 (50,00 %)	0 (0,00 %)	0,02*
внаслідок м'якотканинних ушкоджень	0 (0,00 %)	1 (16,67 %)	1 (100,0 %)	0,005*
Стадія				
I	3 (21,43 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,43
II	8 (57,14 %)	1 (16,67 %)	0 (0,00 %)	0,18
III	3 (21,43 %)	5 (83,33 %)	1 (100,0 %)	0,02*
Локалізація дегенеративно-дистрофічного процесу				
односторонній процес	8 (57,14 %)	6 (100,00 %)	1 (100,0 %)	0,14
двостороннє ураження	6 (42,86 %)	0 (0,00 %)	0 (0,00 %)	0,14

Примітка: * доведено статистично значущу відмінність показників при $p \leq 0,05$.

у хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями плечового суглоба, зумовленими ушкодженням м'якотканинних структур ($\tau=-0,42$, $p=0,007$).

Стадію I дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба діагностовано у 3 (14,28 %) обстежених, у всіх були відмінні клінічні результати лікування у віддалений період – 3 (21,43 %). При порівнянні досліджуваних частотних показників з урахуванням встановленого клінічного результату лікування статистично значущої відмінності не доведено ($p=0,43$). Стадію II омартрозу спостерігали у 9 (42,86 %) пацієнтів групи, зокрема у більшості обстежених визначено відмінні клінічні результати – 8 (57,14 %) та у 1 (16,67 %) хворого – добрі результати, відмінність показників статистично недостовірна ($p=0,18$). Дегенеративно-дистрофічний процес ураження плечового суглоба III стадії спостерігали у 9 (42,86 %) хворих: у більшості пацієнтів визначено добрі та задовільні результати лікування – у 5 (83,33 %) та 1 (100,0 %), відповідно, а у 3 (21,43 %) хворих визначено відмінні клінічні результати, відмінність показників статистично значуща ($p=0,02$). Варто відмітити, що між стадією дегенеративно-дистрофічного процесу та клінічними результатами лікування встановлено статистично значущий кореляційний зв'язок зворотного напрямку значної сили ($\tau=-0,57$, $p=0,0003$). Нами доведено достовірно кращі результати комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації у пацієнтів з I та II стадіями дегенеративно-дистрофічного процесу ($\tau=+0,34$, $p=0,03$) та ($\tau=+0,34$, $p=0,03$) відповідно, натомість у обстежених з III стадією захворювання зафіксовано гірші клінічні результати ($\tau=-0,58$, $p=0,0002$).

У переважної більшості обстежених з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба – 15 (71,43 %) встановлено односторонній характер ураження, який зафіксовано у 8 (57,14 %) пацієнтів з відмінними результатами лікування та всіх хворих з хорошими та задовільними клінічними результатами – 6 (100,00 %) та 1 (100,0 %), відповідно, відмінність статистично незначуща ($p=0,14$), достовірний кореляційний зв'язок між показниками відсутній ($\tau=-0,25$,

$p=0,11$). Двосторонній характер ураження встановлено у 6 (28,57 %) осіб групи, всі з яких мали відмінні клінічні результати у віддалений період – 6 (42,86 %), у решті груп подібні ознаки не спостерігали, відмінність результатів статистично незначуща ($p=0,14$), достовірний кореляційний зв'язок між показниками не доведено ($\tau=+0,25$, $p=0,11$).

Характеристика факторів ризику, зумовлених способом життя пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба наведена у таблиці 3.

У 6 (28,57 %) обстежених відмічено ознаки надмірної маси тіла, які встановлено у 5 (35,71 %) пацієнтів з відмінними результатами лікування та 1 (16,67 %) хворого з добрими клінічними результатами, відмінність показників статистично незначуща ($p=0,57$), достовірний кореляційний зв'язок між показниками відсутній ($\tau=+0,10$, $p=0,51$).

Такий фактор ризику, як паління, встановлено у 5 (23,81 %) обстежених, зокрема у 3 (21,43 %) осіб з відмінними результатами та у 2 (33,33 %) пацієнтів з хорошими результатами лікування, відмінність показників недостовірна ($p=0,73$), статистично значущий кореляційний зв'язок між показниками не встановлено ($\tau=-0,02$, $p=0,88$).

У 6 (28,57 %) пацієнтів групи спостерігали наявність такого фактору ризику, як надмірне навантаження плечового суглоба у процесі звичної діяльності, зокрема подібні ознаки встановлено у більшості обстежених з хорошими та задовільними клінічними результатами комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації – 4 (66,67 %) та 1 (100,0 %), відповідно. Окрім того, наявність надмірного навантаження плечового суглоба в анамнезі спостерігали у 2 (14,29 %) хворих з відмінними результатами лікування. При порівнянні частотних показників досліджуваної ознаки з урахуванням встановленого клінічного результату доведено статистично значущу відмінність ($p=0,03$). Окрім того, доведено достовірно гірші клінічні результати лікування пацієнтів, які займалися діяльністю, пов'язаною з надмірним навантаженням плечового суглоба, що підтверджено наявністю зворотного помірною кореляційного зв'язку між показниками ($\tau=-0,36$, $p=0,02$).

Таблиця №3.

Характеристика факторів ризику, зумовлених способом життя пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба

Характеристика	Клінічний результат лікування			P
	відмінний (n=14)	добрий (n=6)	задовільний (n=1)	
Надмірна маса тіла	5 (35,71 %)	1 (16,67 %)	0 (0,00 %)	0,57
Паління пацієнта	3 (21,43 %)	2 (33,33 %)	0 (0,00 %)	0,73
Надмірне навантаження плечового суглоба	2 (14,29 %)	4 (66,67 %)	1 (100,0 %)	0,03*

Наступним етапом оцінювали прогностичну цінність досліджуваних факторів ризику дегенеративно-дистрофічного процесу щодо визначення віддалених результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації.

Шляхом регресійного аналізу отриманих цифрових даних достовірно вищі шанси формування відмінних клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації встановлено у чоловіків ($p=0,03$, $OR=9,17$, $CI (1,00-84,35)$) та у випадку первинного остеоартрозу плечового суглоба ($p=0,01$, $OR=15,00$, $CI (1,14-197,52)$) (табл. 4). Достовірно вищі шанси формування добрих клінічних результатів комплексного лікування доведено у осіб з III стадією дегенеративно-дистрофічного ураження плечового суглоба ($p=0,02$, $OR=13,75$, $CI (1,02-184,81)$), одностороннім перебігом захворювання ($p=0,03$, $OR=2,64$, $CI (2,90-13,90)$). Нижчі шанси формування відмінних клінічних результатів комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі доведено у жінок ($p=0,03$, $OR=0,11$, $CI (0,01-0,99)$), серед обстежених з вторинними формами дегенеративно-дис-

трофічного ураження плечового суглоба ($p=0,01$, $OR=0,07$, $CI (0,005-0,88)$), за наявності III стадії захворювання ($p=0,004$, $OR=0,05$, $CI (0,003-0,64)$), надмірного навантаження плечового суглоба ($p=0,009$, $OR=0,07$, $CI (0,006-0,71)$). Достовірного впливу вікових показників, а також таких факторів ризику, як наявність надмірної маси тіла та паління щодо прогнозування клінічного результату комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба не доведено.

Висновки

В результаті проведеного дослідження нами доведено високу клінічну ефективність комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба. Відмінні результати лікування встановлено у переважній більшості обстежених – 14 (66,67 %), у 6 (28,57 %) хворих групи клінічні показники визначали як добрі, у 1 (4,76 %) пацієнта результати оцінювали

Таблиця №4.

Прогностична цінність факторів ризику, обумовлених перебігом дегенеративно-дистрофічного захворювання плечового суглоба

	Клінічний результат лікування		
	відмінний	добрий	задовільний
Етіологічний компонент			
Первинний остеоартроз	$p=0,01$ $OR=15,00$ $CI (1,14-197,52)$	$p=0,03$ $OR=0,10$ $CI (0,008-1,30)$	$p=0,21$
Вторинний остеоартроз	$p=0,01$ $OR=0,07$ $CI (0,005-0,88)$	$p=0,03$ $OR=10,00$ $CI (0,77-129,84)$	$p=0,21$
після перенесеного асептичного некрозу	$p=0,45$	$p=0,62$	$p=0,45$
після травматичний	$p=0,006$	$p=0,003$	$p=0,57$
внаслідок м'якотканинних ушкоджень	$p=0,03$	$p=0,50$	$p=0,02$
Стадія			
I	$p=0,10$	$p=0,14$	$p=0,57$
II	$p=0,05$ $OR=8,00$ $CI (0,64-100,21)$	$p=0,11$	$p=0,28$
III	$p=0,004$ $OR=0,05$ $CI (0,003-0,64)$	$p=0,02$ $OR=13,75$ $CI (1,02-184,81)$	$p=0,18$
Локалізація дегенеративно-дистрофічного процесу			
односторонній процес	$p=0,01$	$p=0,03$ $OR=2,64$ $CI (2,90-13,90)$	$p=0,41$
двостороннє ураження	$p=0,01$	$p=0,03$ $OR=0,67$ $CI (0,22-2,01)$	$p=0,41$

як задовільні. Шляхом регресійного аналізу нами обґрунтовано відносні показання та протипоказання до запропонованої схеми лікування, використання яких дозволяє підвищити клінічну ефективність комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях плечового суглоба.

Таким чином, комплексне застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі слід вважати варіантом вибору у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба за наявності наступних факторів ризику:

- чоловіча стать;
- вік < 60 років;
- первинний остеоартроз плечового суглоба;
- I-II стадії дегенеративно-дистрофічного ураження плечового суглоба;
- односторонній перебіг захворювання – ізольоване ураження правого або лівого плечового суглоба.

Рекомендованими відносними протипоказаннями до комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба вважаємо:

- жіночу стать;
- вторинні форми дегенеративно-дистрофічного ураження плечового суглоба (зокрема, остеоартроз післятравматичного генезу та остеоартроз, зумовлений ушкодженням м'якотканинних структур);
- діяльність, пов'язану з надмірним навантаженням плечового суглоба.

Варто відмітити, що незалежними факторами, наявність яких не є протипоказанням до комплексного застосування ядерної магнітно-резонансної терапії та методик фізичної реабілітації за Маккензі у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями плечового суглоба вважаємо:

- вік;
- двосторонній характер дегенеративно-дистрофічного ураження плечових суглобів – одночасне ураження правого та лівого плечових суглобів;
- наявність надмірної маси тіла;
- паління пацієнта.

References

1. Stanborough RO, Bestic JM, Peterson JJ. Shoulder Osteoarthritis. *Radiol Clin North Am.* 2022;60(4):593-603. doi:10.1016/j.rcl.2022.03.003.
2. Yamamoto N, Szymiski D, Voss A, Ishikawa H, Muraki T, Cunha RA, et al. Non-operative management of shoulder osteoarthritis: Current concepts. *J ISAKOS.* 2023;8(5):289-295. doi: 10.1016/j.jisako.2023.06.002.
3. Kullich W, Schwann H, Walcher J, Machreich K. The effect of MBST®-NuclearResonanceTherapy with a complex 3-dimensional electromagnetic nuclear resonance field on patients with Low Back Pain. *Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation.* 2006;19(2-3):79-87. doi:10.3233/bmr-2006-192-307.
4. Krpan D, Kullich W. Nuclear magnetic resonance therapy (MBST) in the treatment of osteoporosis. Case report study. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2017;14(2):235-238. doi: 10.11138/ccmbm/2017.14.1.235.
5. Levers A, Staat M, van Laack W. Analysis of the Long-term Effect of the MBST® Nuclear Magnetic Resonance Therapy on Gonarthrosis. *Orthopedic Practice.* 2011;47(11):521-528. doi:10.21269/302.
6. Krpan D. MBST – Nuclear Magnetic Resonance Therapy in the Treatment of Osteoarthritis, the Long-Term Follow Up – Case Report. *Biomed J Sci & Tech Res.* 2018;11(2): 8373-8375. doi: 10.26717/BJSTR.2018.11.002068.
7. Auerbach B, Melzer Chr. Evaluation of the effectiveness of MBST®-NuclearMagnetic Resonance Therapy/ Waldkrankenhaus Bad Dueben, Clinic for Orthopaedics. 2003;1-7. https://medtec.co.il/wp-content/uploads/2021/01/Effectivity_Research.pdf.
8. Jansen H, Frey SP, Paletta J, Meffert RH. Effects of low-energy NMR on posttraumatic osteoarthritis: observations in a rabbit model. *Archives of orthopaedic and trauma surgery.* 2011;131(6):863–868. <https://doi.org/10.1007/s00402-010-1205-1>.
9. Huels N, Harms O, Keim D, Rohn K, Fehr M. Treatment of the Clinical Symptoms of Osteoarthritis in the Elbow Joints of Dogs Using Nuclear Magnetic Resonance Therapy: A Randomized, Double-Blinded Trial. *Front. Vet. Sci.* 2020;7:500278. doi: 10.3389/fvets.2020.500278.
10. Mucha M, Virac I, Lang C, Wittek K, Tichy A, Bockstahler A. Treatment of the clinical symptoms caused by osteoarthritis using nuclear magnetic resonance (MBST®) in dogs-a randomized trial. *Wien Tierarztl Monatsschr.* 2017;104:109-115. doi: 10.1186/s12917-016-0840-3.
11. Choi MC, Jo J, Park J, Kang HK, Park Y. NF-κB signaling pathways in osteoarthritic cartilage destruction. *Cells.* 2019;8(7):734. doi: 10.3390/cells8070734.
12. Khan NM, Haqqi TM. Epigenetics in osteoarthritis: Potential of HDAC inhibitors as therapeutics. *Pharmacol. Res.* 2018;128, 73-79. doi:10.1016/j.phrs.2017.08.007.
13. Steinecker-Frohnwieser B, Lohberger B, Eck N, Mann A, Kratschmann C, Leithner A et al. Nuclear Magnetic Resonance Therapy Modulates the miRNA Profile in Human Primary OA Chondrocytes and Antagonizes Inflammation in Tc28/2a Cells. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22(11): 5959. <https://doi.org/10.3390/ijms22115959>.
14. Kljaić K, Kiseljak D, Krpan D. Rehabilitation of knee osteoarthritis – comparison study: Nuclear magnetic resonance therapy (MBST) versus conventional physiotherapy». *Fizikalna i rehabilitacijska medicina.* 2016;28(3-4):364-365. <https://hrcak.srce.hr/234807>
15. Gökşen N, Çalış M, Doğan S, Çalış HT, Özgöçmen S. Magnetic resonance therapy for knee osteoarthritis: a randomized, double blind placebo controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2016;52(4):431-439. PMID: 26799573.
16. McKenzie R, Watson G, Lindsay R. Treat Your Own

Shoulder. USA: McKenzie global ltd.; 2009. 96 p.

17. Dawson J, Fitzpatrick R, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about shoulder surgery. J Bone Joint Surg Br. 1996;78:593–600. PMID: 8682827.

18. Strafun SS, Haiovyh VV, Zanko IS. Comparison of Ques-

tionnaire Scales to Assess the Function of the Shoulder Joint in Patients after Unipolar Arthroplasty Visnyk Orthop Traum Protez. 2021;4(111):14-20. <https://doi.org/10.37647/0132-2486-2021-111-4-14-20>. (in Ukrainian).

Features of the Comprehensive Application of Nuclear Magnetic Resonance Therapy and Physical Rehabilitation Techniques for Degenerative-Dystrophic Shoulder Joint Diseases

Fishchenko V.O.¹, Humeniuk O.O.¹, Fishchenko-Poberezhna T.V.²

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

²Medical and Rehabilitation Center «VinProfiMed», Vinnytsia, Ukraine

Summary. Objective. This study aims to characterize the role of risk factors associated with the progression of degenerative-dystrophic shoulder joint diseases in predicting clinical outcomes of the combined application of nuclear magnetic resonance therapy and McKenzie physical rehabilitation techniques. **Materials and Methods.** Clinical outcomes of the combined use of nuclear magnetic resonance therapy and McKenzie rehabilitation techniques were analyzed based on 21 cases of degenerative-dystrophic shoulder joint diseases involving 18 patients treated at the «VinProfiMed» rehabilitation center. The study group included 11 males (61.11 %) and 7 females (38.89 %), with a mean age of 58.28 ± 11.59 years. Unilateral omarthrosis was diagnosed in 15 patients (83.33 %), while bilateral omarthrosis was observed in 3 patients (16.67 %). Clinical outcomes were assessed using the Oxford Shoulder Score questionnaire. **Results.** The average treatment score was 41.29 ± 5.18 , indicating excellent outcomes. Excellent results were achieved in 14 patients (66.67 %), good results were noted in 6 patients (28.57 %), and 1 patient showed satisfactory results (4.76 %). Significantly better outcomes were observed in male patients ($\tau = +0.45$, $p = 0.004$), younger patients ($\tau = -0.44$, $p = 0.005$), particularly those of middle age ($\tau = +0.40$, $p = 0.01$), in cases of primary omarthrosis ($\tau = +0.37$, $p = 0.02$) at stages I and II of the disease ($\tau = +0.34$, $p = 0.03$ for both). Males had significantly higher odds of achieving excellent outcomes ($p = 0.03$, OR=9.17, CI (1.00–84.35)), as did patients with primary omarthrosis ($p = 0.01$, OR=15.00, CI (1.14–197.52)). Good clinical outcomes were more likely to occur in individuals with stage III disease ($p = 0.02$, OR=13.75, CI (1.02–184.81)) and unilateral lesions ($p = 0.03$, OR=2.64, CI (2.90–13.90)). **Conclusions.** The study demonstrated the high effectiveness of the combined application of nuclear magnetic resonance therapy and physical rehabilitation techniques in patients with degenerative-dystrophic shoulder joint diseases. Relative indications and contraindications for the proposed treatment regimen were developed, enabling improved clinical effectiveness of conservative treatment approaches for degenerative-dystrophic shoulder joint conditions.

Keywords: degenerative-dystrophic diseases; osteoarthritis; shoulder joint; nuclear magnetic resonance therapy; physical rehabilitation.

Помилки та ускладнення при реверсивному ендопротезуванні плечового суглоба

Страфун О.С.¹✉, Кравченко Д.Д.¹

Резюме. Вступ. В останні десятиріччя значно зросло число реверсивних ендопротезувань плечового суглоба (ПС), що спричинило збільшення кількості та урізноманітнювало характер ускладнень. **Метою** даного дослідження є аналіз структури та характеру помилок та ускладнень, що виникають при реверсивному ендопротезуванні ПС. **Матеріали та методи.** Спостерігали 21 пацієнта (20 чоловіків та 1 жінка) у віці від 36 до 81 року (середній вік $54,61 \pm 11,89$ роки) після реверсивного ендопротезування ПС, у 16 з яких спостерігались ускладнення, а у 5 помилки. **Результати.** У двох хворих стратегічні помилки призвели до розвитку ускладнень. Ускладнення носили різноманітний характер. Найчастіше спостерігався вивих ендопротезу (5 випадків, що склало 23,8 % від загальної кількості ускладнень та помилок). Гнійно-некротичні ускладнення були відмічені у 4 пацієнтів (19 %), асептична нестабільність компонентів ендопротеза у 3 (14,3%), стресовий перелом акроміона в результаті перенавантаження у 2 пацієнтів (9,5%), вторинний адгезивний капсуліт з тяжкими привідними та внутрішньоротаційними контрактурами спостерігали у 2 пацієнтів (9,5%). **Висновки.** Найбільш часто після реверсивного ендопротезування ПС спостерігали вивих ендопротеза та гнійно-некротичні ускладнення. Основними причинами виникнення вивиху були некомпенсоване вкорочення плечової кістки та значна медіалізація, а іноді і нахил голівки ендопротеза. Стратегічною помилкою при виконанні реверсивного ендопротезування є проведення даної процедури при тотальному травматичному ушкодженні дельтоподібного м'яза, або при неможливості відновлення п. Axillaris. Важливою тактичною помилкою є нехтування, по можливості, повним відновленням сухожильків ротаторної манжети плеча, що значно знижує згинання та ротаційні рухи в ПС.

Ключові слова: реверсивне ендопротезування плечового суглобу, помилки, ускладнення.

Вступ

Проблема лікування тяжких, а іноді незворотних ушкоджень плечового суглоба та оточуючих параартикулярних тканин знайшла своє рішення з розвитком ендопротезування [1]. В останні десятиріччя значно зросло число реверсивних ендопротезувань, що спричинило збільшення кількості та урізноманітнювало характер ускладнень [2, 3, 4]. І хоча за даними Ma G.C. [5] пацієнти старше 50 років мали статистично нижчі показники хірургічних ускладнень після реверсивного ендопротезування, ніж після тотального анатомічного (2,25% проти 3,94%), це не зменшує актуальність проблеми лікування ускладнень після реверсивного ендо-

протезування [5]. Поширеними ускладненнями, що спричиняють ревізійні операції, є традиційні проблеми: у 38% випадків – нестабільність компонентів, у 22% – гнійно-некротичні процеси [2]. Крім того, якщо для тотального анатомічного ендопротезування плеча найбільш частим ускладненням було дегенеративно-дистрофічне ушкодження ротаторної манжети плеча, що спостерігалось в перші 5 років після встановлення ендопротеза, то для реверсивного був вивих ендопротеза [5].

Специфічними ускладненнями для реверсивного ендопротезування є стресовий перелом акроміона, що виникає внаслідок перенавантаження дельтоподібного м'яза [6] та scapular notching – «виїдання» кісткової тканини вирізки лопатки [7].

Метою даного дослідження є аналіз структури та характеру помилок та ускладнень, що виникають при реверсивному ендопротезуванні плечового суглобу.

✉ Страфун О.С., o_strafun@ukr.net

¹ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Україна, Київ

Матеріали і методи

Спостерігали 21 пацієнта у віці від 36 до 81 року (20 чоловіків та 1 жінка середній вік пацієнтів становив $54,61 \pm 11,89$ роки) після реверсивного ендопротезування плечового суглоба, у 16 з яких спостерігались ускладнення, а у – 5 помилки. У двох стратегічні помилки привели до розвитку ускладнень

Ускладнення носили різноманітний характер. Найчастіше спостерігався вивих ендопротезу (5 випадків, що склало 23,8 % від загальної кількості ускладнень та помилок). Гнійно-некротичні ускладнення були відмічені у 4 пацієнтів (19 %), асептична нестабільність компонентів ендопротезу у 3-х (14,3 %), стресовий перелом акроміона в результаті перенавантаження у 2 пацієнтів (9,5%), вторинний адгезивний капсуліт з тяжкими привідними та внутрішньоротаційними контрактурами спостерігали у 2 пацієнтів (9,5%).

8 із 16 пацієнтів поступили в клініку з ускладненнями після ендопротезування, виконаного в інших лікувальних закладах. Звертає на себе увагу, що із 16 пацієнтів, у яких спостерігались ускладнення, у 9 на попередніх етапах було виконане анатомічне протезування плечового суглобу.

Слід зазначити, що у пацієнтів з ускладненнями достатньо часто виконувались оперативні втручання на плечовому суглобі до реверсивного ендопротезування, частота яких коливалась від 0 до 4. Середня частота попередньо виконаних оперативних втручань у наших пацієнтів складала 1,4 операцій на 1 пацієнта.

Помилки при реверсивному ендопротезуванні носили стратегічний і тактичний характер. Серед стратегічних – у 2 пацієнтів неадекватна оцінка функції дельтоподібного м'яза. В одному випадку реверсивне ендопротезування було виконане у пацієнта з незворотнім тотальним паралічем дельтоподібного м'яза, а в другому випадку протез було встановлено у пацієнта на фоні субтотального травматичного ушкодження цього ж м'яза. В обох випадках все завершилось формуванням пролежню на місці голівки ендопротеза з подальшим гнійно-некротичним ускладненням та видаленням конструкцій ендопротезу. Віднесення даної помилки до категорії стратегічних пов'язане з тим, що реверсивне ендопротезування на фоні відсутнього дельтоподібного м'яза, як основного двигуна, не тільки не приведе до відновлення функції, а й буде причиною ускладнень та на тривалий час унеможливить виконання будь-яких оперативних втручань на плечовому суглобі.

У 3 пацієнтів спостерігали помилки, що носили

тактичний характер і не були причиною розвитку будь-яких ускладнень. Це були хворі, яким реверсивне ендопротезування проводилось на фоні багатофрагментарних переломів проксимального епіметафізу плеча. У цих пацієнтів з тих чи інших причин у повному обсязі адекватно не вдавалось інтегрувати горбки з прикріпленими до них м'язами ротаторами, що в післяопераційний реабілітаційний період значно зменшило амплітудні характеристики згинання, зовнішньої та внутрішньої ротації в плечовому суглобі.

Результати та обговорення

Найбільш частим ускладненням у нашому спостереженні, як і за даними літератури, був вивих реверсивного ендопротезу (5 випадків – 23,8%). Серед причин виявляли дві основні: вкорочення плеча (2 пацієнта – 9,5%) та медіалізація точки обертання протезу за рахунок глибокого засвердлювання в суглобовий виросток лопатки при його постановці (3 випадки – 14,3%). В одному випадку спостерігалась не тільки глибока постановка голівки протезу, а і нахил голівки краніально. Звертала на себе увагу значна кількість попередніх оперативних втручань на плечовому суглобі у цих пацієнтів до постановки реверсивного ендопротезу. Кількість таких оперативних втручань коливалась від 0 до 3 (в середньому 1,8). У одного з хворих спостерігалась невинновданно об'ємна резекція проксимального епіметафізу плеча, що призвело до часткового пошкодження дистальної точки прикріплення дельтоподібного м'яза і, як наслідок, його послаблення та розвитку ефекту тенотомії.

Проблему вивиху реверсивного ендопротезу вирішували збільшуючи натяг дельтоподібного м'язу за рахунок використання більшого розміру лайнера та металевго спейсера. У випадку з некоректним встановленням голівки збільшували розмір голівки, а в одному випадку, де спостерігався її краніальний нахил, проводили остеотомію шийки та використовували трансплантат із крила клубової кістки для корекції нахилу.

У 2 хворих (9,5%) спостерігався стресовий перелом акроміального виростку лопатки. В одному випадку перелом акроміону був встановлений в ході клініко-рентгенологічного обстеження, в другому – прихований стресовий перелом виявлений при аналізі клінічних симптомів локальної болючості та результатів ультразвукового дослідження (розрив кортикального шару в точці болючості). Baek M.D., та співавтори [6] виділяють три ступеня тяжкості стрес-реакції акроміона: перший тип

– це стрес-реакція акроміона без підтвердженого рентгеном чи УЗД переломом, але з ультразвуковими явищами потовщення окістя та набряком навколишніх м'яких тканин. Другий варіант – це прихований стресовий перелом, що може бути підтверджений лише ультразвуковим дослідженням. Третій – це стресовий перелом акроміального виростка лопатки, де локальна болючість підтверджується рентгенологічною картиною.

Баек М.Д., та співавтори пов'язують виникнення перелому з ушкодженнями корако-акроміальної зв'язки [6]. Вони звертають увагу на те, що незважаючи на свої унікальні функції, корако-акроміальна зв'язка часто перетинається під час хірургічного втручання з використанням дельтоїдопекторального або передньо-верхнього доступу.

Гнійно-некротичні ускладнення спостерігали у 4 хворих (19 %). У 2 пацієнтів (9,5%) раннє активне дренування та антибіотикотерапія дозволили зупинити запальний процес. Ще у 2 (9,5%) лікування завершилось видаленням конструкцій ендопротеза та встановленням цементних спейсерів з антибіотиками. Серед факторів ризику розвитку гнійно-некротичних ускладнень, що обговорюються в літературі, є стать (у чоловіків спостерігається частіше), вік (у пацієнтів після 60 років таких ускладнень менше), кількість попередніх оперативних втручань, цукровий діабет, високий індекс маси тіла, тютюнопаління – збільшують ризик гнійно-некротичних ускладнень [8,9]. Чи діяв якийсь із вищезначених факторів у наших спостереженнях сказати складно у зв'язку з малою кількістю таких пацієнтів. У всіх випадках хворі були чоловічої статі, вік коливався від 36 до 64 років, у 3 із 4-х пацієнтів були попередні оперативні втручання на плечовому суглобі, у хворих був нормальний індекс маси тіла і вони не хворіли на цукровий діабет. Проте всі пацієнти палили.

Асептична нестабільність компонентів ендопротезу була виявлена у 3 хворих (14,3%). Розхитування гленосфери, на думку Kircher J. та співавторів, було найбільш частою причиною асептичної нестабільності при реверсивному ендопротезуванні [10]. В наших випадках нестабільність гленосфери з невстановлених причин спостерігалась у одного хворого і це потребувало заміни базової пластинки та гленосфери. Ще у 2 хворих (9,5%) була виявлена нестабільність ніжок після безцементного протезування. Проблема була вирішена переведенням конструкції на цементний тип фіксації.

Тяжкі привідні та ротаційні контрактури у післяопераційний постімобілізаційний період спостерігали у 2 хворих (9,5%), що було пов'язане з неадекватним проведенням ранньої післяопераційної реабілітації.

Як свідчить вищенаведене, ми спостерігали різноманітний спектр ускладнень після реверсивного ендопротезування, що на нашу думку, потребувало вдумливого персоніфікованого підходу до їх лікування та аналізу причин виникнення.

Стосовно помилок хотілося б звернути увагу на необхідність уникнення реверсивного ендопротезування при тотальному незворотному паралічі або травматичному ушкодженні дельтоподібного м'яза. Шлях до ендопротезування у таких хворих доцільно розпочинати з оцінки силових характеристик найширшого м'яза спини і його подальшої невірної пересадки в положення дельтоподібного м'яза. Важливим технічним моментом є збереження максимального фізіологічного натягу м'яза що дозволяє отримати достатні силові характеристики після пересадки.

У тому випадку, коли заміщення функції втраченого дельтоподібного м'язу неможливе, доцільно відмовитись від ендопротезування і розглядати можливість артродезу або йти по шляху так званого «вільнозвисяючого плеча».

Реверсивне ендопротезування без наявного двигуна приречено на невдачу і на тривалий час знижує реабілітаційний потенціал таких хворих.

ОБМЕЖЕННЯ. Недоліками даного дослідження ми вбачаємо малу кількість спостережень та відносно короткий термін дослідження пацієнтів після останнього етапу хірургічного лікування. Проте отримані при лікуванні такої важкої патології результати обнадійливі і ми будемо продовжувати спостереження за цими пацієнтами у віддалений період часу.

Висновки

1. Найбільш часто після реверсивного ендопротезування плечового суглобу спостерігали вивих ендопротеза – 23,8 % та гнійно-некротичні ускладнення – 19 % від загальної кількості помилок та ускладнень.

2. Основними причинами виникнення вивиху були некомпенсоване вкорочення плечової кістки та значна медіалізація, а іноді і нахил голівки ендопротезу.

3. Розвантаження та іммобілізація плечового суглоба протягом 3-4 тижнів косинковою пов'язкою дозволяє відновити функцію плечового суглоба після стресових переломів акроміона.

4. Стратегічною помилкою при виконанні реверсивного ендопротезування є проведення даної процедури при тотальному травматичному ушкодженні дельтоподібного м'язу, або при невідновному пошкодженні n.Axillaris.

5. Важливою тактичною помилкою є нехтування максимально повним відновленням сухожилків ротаторної манжети плеча, що значно знижує згинання та ротаційні рухи в плечовому суглобі.

References

1. Страфун С.С., Лисак А.С., Сухін О.Ю. Невідомні розриви ротаторної манжети плеча. Вибір оптимального хірургічного лікування. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:10-17. DOI: 10.37647/0132-2486-2019-103-4-10-16.
2. Strafun SS, Lysak AS, Sukhin OY. Irreparable tears of the rotator cuff of the shoulder. Choosing the optimal surgical treatment. Visnyk Orthop Traum Protez. 2019;4:10-17 [in Ukrainian]. DOI: 10.37647/0132-2486-2019-103-4-10-16.
3. Keener JD, Chalmers PN, Yamaguchi K. The humeral implant in shoulder arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2017;25(6):427–38. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00682
4. Reuther F, Petermann M, Stangl R. Reverse Shoulder Arthroplasty in Acute Fractures of the Proximal Humerus: Does Tuberosity Healing Improve Clinical Outcomes? Journal of Orthopaedic Trauma. 2019;33(2):46-51. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001338
5. Santana F, Alentorn-Geli E, Guirro P, Torrens C. Reverse shoulder arthroplasty for fracture sequelae: How the initial

- fracture treatment influences the outcomes of joint replacement. Acta Orthop Traumatol Turc. 2019;53(4):278-281. doi:10.1016/j.aott.2019.03.010
6. Ma GC, Bradley KE, Jansson H, Feeley BT, Zhang AL, Ma CB. Surgical Complications After Reverse Total Shoulder Arthroplasty and Total Shoulder Arthroplasty in the United States. J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2021;5(7):21.00146. doi:10.5435/JAAOSGlobal-D-21-00146
7. Baek Md CH, Kim Md JG, Lee Md DH, Baek GR. Does Preservation of Coracoacromial Ligament Reduce the Acromial Stress Pathology Following Reverse Total Shoulder Arthroplasty? J Shoulder Elb Arthroplast. 2021;5:24715492211022171. doi:10.1177/24715492211022171
8. Kim SC, Kim IS, Jang MC, Yoo JC. Complications of reverse shoulder arthroplasty: a concise review. Clin Shoulder Elb. 2021;24(1):42-52. doi:10.5397/cise.2021.00066
9. Stull JD, Nicholson TA, Davis DE, Namdari S. Addition of 3% hydrogen peroxide to standard skin preparation reduces Cutibacterium acnes-positive culture rate in shoulder surgery: a prospective randomized controlled trial. J Shoulder Elbow Surg. 2020 Feb;29(2):212-216. doi: 10.1016/j.jse.2019.09.038.
10. Kaveeshwar S, Duvall G, Jones DL, O'Hara NN, Klein A, Diedrich AM, et al. Risk factors for increased shoulder Cutibacterium acnes burden. JSES Int. 2020;4(3):464-469. doi:10.1016/j.jseint.2020.04.020
11. Kircher J, Ohly B, Farkhondeh M, Magosch P, Mauch F. Analysis of revision shoulder arthroplasty in the German nationwide registry from 2014 to 2018. JSES Int. 2021 Feb 9;5(3):382-390. doi: 10.1016/j.jseint.2020.12.003.

Mistakes and Complications in Reverse Shoulder Arthroplasty

Strafun O.S.¹, Kravchenko D.D.¹

¹SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Summary. Background. In recent decades, the number of reverse shoulder arthroplasties has increased significantly, and the number and diversification of complications has also increased. **Objective.** This study aims to analyze the structure and nature of mistakes and complications that occur during reverse shoulder arthroplasty. **Materials and Methods.** We observed 21 patients (20 males and 1 female) aged 36 to 81 years (mean age 54.61 ± 11.89 years) who underwent reverse shoulder arthroplasty. Among them, 16 cases of complications and 5 mistakes were identified. **Results.** In 2 patients, strategic mistakes led to the development of complications. The complications were diverse. The most common was prosthesis dislocation (5 cases, 23.8% of the total number of complications and mistakes). Purulent-necrotic complications were observed in 4 patients (19%), aseptic instability of the prosthesis components occurred in 3 patients (14.3%), acromion stress fractures due to overload were noted in 2 patients (9.5%), and secondary adhesive capsulitis with severe adduction and internal rotation contractures was observed in 2 patients (9.5%). **Conclusions.** The most common complications following reverse shoulder arthroplasty were prosthesis dislocation and purulent-necrotic complications. The main causes of dislocation were uncompensated shortening of the humerus and significant medialization and, in some cases, inclination of the prosthesis head. A strategic mistake in reverse shoulder arthroplasty is performing the procedure in patients with total traumatic injury to the deltoid muscle or irreparable damage to the axillary nerve (n. axillaris). An important tactical mistake is neglecting, when possible, the complete restoration of the rotator cuff, which significantly reduces flexion and rotational movements in the shoulder joint.

Keywords: reverse shoulder arthroplasty; mistakes; complications.

Partial Replacement of the Talus with a Titanium Augment in a Patient with Osteochondral Defect

Liabakh A.P.¹✉, Turchyn O.A.¹, Yevlantiyeva T.A.¹, Solonitzyn Ye.O.¹

Summary. A case of replacement of an osteochondral defect of the talus in an 18-year-old patient using a 3D-printed titanium alloy augment is presented. The follow-up period was 2 years. The clinical and radiological outcomes were good. The function of the operated foot was comparable to that of the contralateral healthy foot.

Keywords: foot; talus; osteochondral defect; 3D printing.

Osteochondral lesions of the talus (OLT) are a relatively common consequence of ankle injuries. According to Kessler J.I. et al. [1], the incidence of OLT is 4.6 cases per 100,000 population aged 6 – 19 years. The incidence of OLT following ankle ligament injuries is approximately 6.5 % [2].

There are medial, lateral, and central localizations of OLT. The most common medial localization is associated with a higher frequency of inversion injuries of the foot. Conservative treatment can be effective if OLT is diagnosed early and if the damaged area is small. Fragmentation of the articular surface and an osteochondral defect (OCD) require surgical intervention; in some cases, treatment may involve replacement techniques (osteoplasty or osteochondroplasty), endoprosthesis, or even ankle arthrodesis. The most challenging localization of an OCD is the medial edge of the talar block. The unique anatomical shape of this area makes plastic replacement techniques impossible, while total ankle replacement may be premature. In 2023, Cui Y. et al. [3] reported the results of a partial replacement (endoprosthesis) of the medial part of the talar dome in a patient with an OCD using a titanium alloy augment printed on a 3D-printer. The long-term clinical and radiological outcomes were good. This was the first case of partial talar replacement described in the literature. We performed a similar surgery on a patient with an OCD two months before the publication of the report by Cui Y. et al. The purpose of this article is to report the long-term outcome of using a 3D-printed titanium augment for the replacement of a part of the talar dome in a patient with an OCD.

Written informed consent for the publication of photographic materials was obtained from the patient. Ethical standards comply with the principles of the

Declaration of Helsinki on human rights and the requirements of the local bioethics committee.

Case description. An 18-year-old patient presented to the clinic complaining of pain and swelling in her right ankle joint, which significantly worsened after overload. At the age of 13, she sustained an inversion injury to the right foot. After a standard X-ray examination, a diagnosis of lateral ligament injury was made. Treatment involved immobilization with an orthosis. Approximately three months after the injury, she began to experience sporadic pain accompanied by hydrarthrosis. MRI revealed a transchondral fracture of the medial edge of the talus (stage III according to the Berndt and Harty classification). Arthroscopic debridement and tunneling of the right talus were performed on September 11, 2019. However, the clinical and radiological dynamics of the disease showed no significant changes.

At the time of the examination, the patient complained of pain in the medial side of the ankle joint, which tended to worsen with prolonged loading. Periodic «blokages» of the right ankle joint are accompanied by transient synovitis. Active extension of the right foot was reduced. MRI scans showed destruction and collapse of the medial talus (Fig. 1). The significant defect in the articular surface of the talus required replacement, but the location of the defect made osteochondroplasty impossible. After consultations with the patient and her family, a decision was made to replace the defective part of the talus with an augment based on a titanium alloy.

Using appropriate technical support, an augment with two locking screws was fabricated. The articular surface of the augment was mirror-polished, while the opposing surfaces for contact with bone tissue were processed for osseointegration (Fig. 2).

The surgery was performed under general anesthesia on February 8, 2023, and included segmental resection of the medial part of the talar dome and replacement of the defect with an individual titanium 3D-augment.

✉ Liabakh A.P., anliabakh@gmail.com

¹SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine», Ukraine, Kyiv

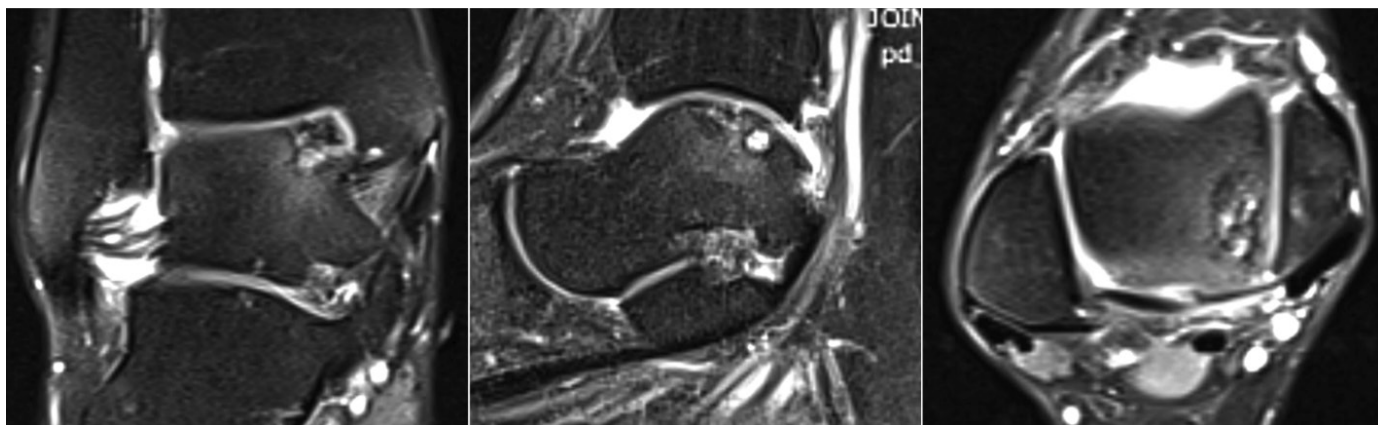


Fig. 1. MRI scans of the right ankle joint. Appearance and localization of the osteochondral defect of the talus.

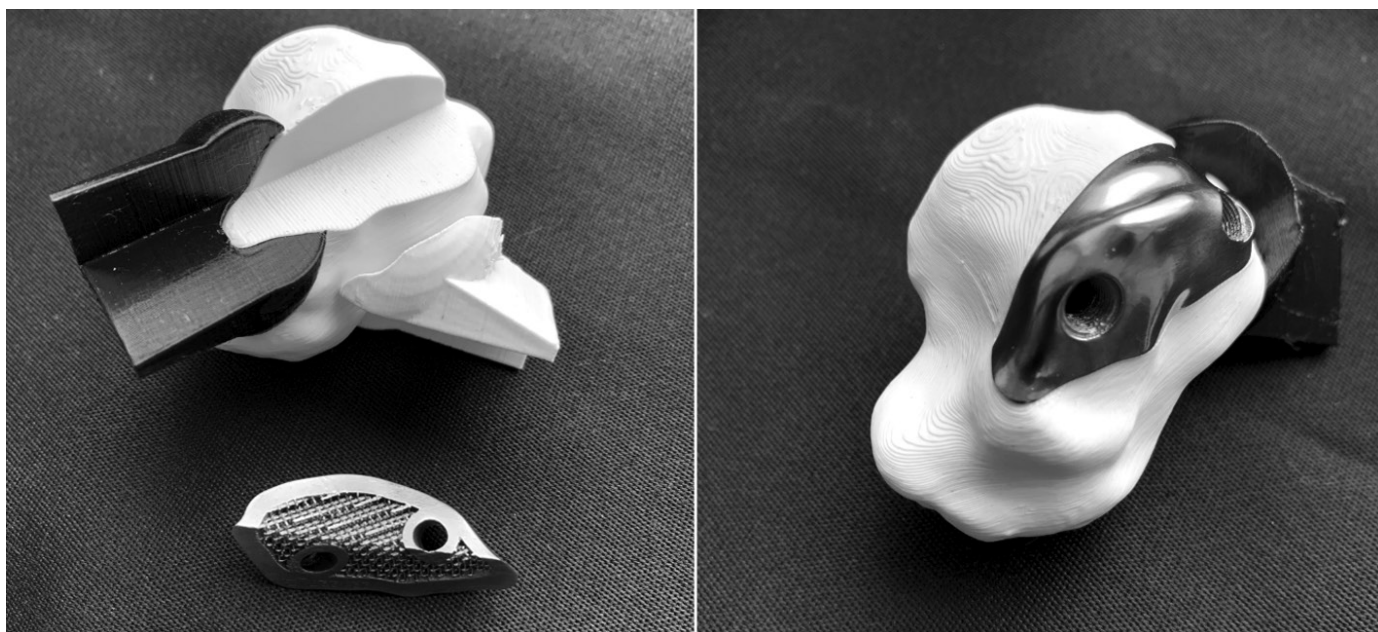


Fig. 2. Plastic prototype of the right talus, a template for resection of the osteochondral defect area, and a titanium augment.

A medial osteoplastic approach was performed to access the resection area. Resection of the talus was performed using a template. The accuracy of the augment position was checked radiographically, and fixation was performed with 4.5 mm locking screws. Osteosynthesis of the medial malleolus was performed with a 4.0 mm cannulated screw and a buttress plate. The wound was sutured in layers with separate stitches. The operated area was protected by a thick soft bandage, and the leg was immobilized with a circular plaster bandage cut lengthwise. The postoperative period passed without complications; the stitches were removed after 2 weeks. Active movements in the ankle joint were initiated at the same time. Complete unloading of the operated limb lasted 6 weeks. After radiological verification of the union of the osteotomized medial malleolus, the patient began weight-bearing. No additional treatment was required.

Follow-up examination 2 years after surgery. The

patient walks without additional support and does not limp. She occasionally experiences minor pain in the medial part of the right ankle joint. Active and passive movements in the right hindfoot do not differ from those in the opposite healthy foot (Fig. 3). Radiographically, the augment remains in the anatomical position, with no signs of resorption around it or the screws. There is a barely noticeable compaction of the bone tissue at the site of the osteotomy of the medial malleolus.

Conclusion

Replacement of the articular surface with metal augments is a relatively new direction in the treatment of OCD of the talus. In 2010, Van Bergen C.J. et al. [4] demonstrated the possibility of replacing OCD of the talus with Hemi CAP®. Although the



Fig. 3. Clinical and radiological outcomes after 2 years.

results of this technique were generally positive, the expected small patient population prevents drawing any valid conclusions regarding the role of Hemi CAP® in the treatment of OCD of the talus. Custom augmentations allow for solving more complex clinical problems, which may be their significant advantage. The clinical case presented by

us illustrates the possibility of replacing a part of the talus with a complex configuration that cannot be restored through osteoplasty or osteochondroplasty. Although such cases will likely remain rare, advances in modern technology will continue to expand the arsenal of surgical techniques.

Conflicts of interests. None.

References

1. Kessler JJ, Weiss JM, Nikizad H, Gyurdzhyan S, Jacobs JC Jr, Bebachuk JD, Shea KG. Osteochondritis dissecans of the ankle in children and adolescents: demographics and epidemiology. *Am J Sports Med.* 2014;42(9):2165-71. doi: 10.1177/0363546514538406.
2. Zwingmann J, Südkamp NP, Schmal H, Niemeyer P. Surgical treatment of osteochondritis dissecans of the talus: a systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012;132(9):1241-50. doi: 10.1007/s00402-012-1544-1.
3. Cui Y, Chen B, Wang G, Wang J, Liu B, Zhu L, Xu Q. Partial talar replacement with a novel 3D printed prosthesis. *Comput Assist Surg (Abingdon).* 2023;28(1):2198106. doi: 10.1080/24699322.2023.2198106.
4. van Bergen CJ, Zengerink M, Blankevoort L, van Sterkenburg MN, van Oldenrijk J, van Dijk CN. Novel metallic implantation technique for osteochondral defects of the medial talar dome. A cadaver study. *Acta Orthop.* 2010;81(4):495-502. doi: 10.3109/17453674.2010.492764.

Часткове заміщення таранної кістки титановим аугментом у пацієнтки з остеохондральним дефектом

Лябах А.П.¹, Турчин О.А.¹, Євлантьєва Т.А.¹, Солоніцин Є.О.¹

Резюме. Представлено випадок заміщення остеохондрального дефекта таранної кістки у пацієнтки віком 18 років за допомогою аугмента із титанового сплаву, надрукованого на 3D-принтері. Термін спостереження становить 2 роки. Клініко-рентгенологічний результат добрий. Функція оперованої стопи не відрізняється від функції здорової стопи.

Ключові слова: стопа, таранна кістка, остеохондральний дефект, 3D-друк.

Біологічні властивості сплавів магнію та легуючих елементів придатних для створення біодеградуючих імплантів для остеосинтезу. (Огляд літератури)

Мовчан О.С.¹, Котелюх Б.А.^{1✉}, Лобода П.І.², Соловійова Т.О.², Тесля С.Ю.², Втерковський М.Я.²

Актуальність. В останні роки в таких країнах як Японія, Китай, США та інші ведеться пошук біорезорбтивних матеріалів для остеосинтезу, які не потребують видалення. За попередніми даними, біодеградуючі фіксатори для остеосинтезу мають остеоіндуктивні та остеопроліферативні властивості, позитивно впливають на зрощення в місці перелому. В теперішній час для остеосинтезу використовують конструкції, які виготовлені зі сталі та сплавів титану. Головним недоліком таких фіксаторів є необхідність повторної операції з видалення фіксаторів, що збільшує терміни непрацездатності пацієнта.

Мета. Провести аналіз та узагальнення наукових досліджень щодо впливу іонів металів на процеси регенерації кісткової тканини, судин та навколишніх тканин при застосуванні біодеградуючих матеріалів для остеосинтезу переломів на сучасному етапі. **Матеріали та методи.** На основі даних наукометричних баз Scopus та Web of science використовувався метод системного підходу – бібліосемантичний та аналітичний методи. **Результати та обговорення.** У сучасній тканинній інженерії спостерігається поступовий перехід від використання біоінертних матеріалів до розробки та впровадження біодеградуючих матеріалів, здатних активно стимулювати процеси регенерації тканин. Встановлено, що іони металів відіграють ключову роль у біологічних процесах людського організму. Зокрема, іони цинку (Zn), бору (B) та цирконію (Zr) мають значний потенціал у стимуляції розвитку та регенерації кісткової тканини. Вони сприяють біохімічним реакціям, що беруть участь у метаболізмі кісткової тканини, покращують регенеративні процеси та позитивно впливають на активність остеобластів, остеокластів, клітин імунної системи, ендотеліальних клітин і фібробластів. Продукти деградації імплантатів на основі магнію (Mg) відіграють важливу роль у формуванні кісткового мікросередовища, беручи участь у складних взаємодіях між остеобластами, остеокластами, ендотеліальними та імунними клітинами. Це сприяє ефективній регенерації кісткової тканини.

Ключові слова: біодеградуючі сплави; біодеградуючі фіксатори; імплант для ортопедії і травматології; магній; магнієві сплави; огляд літератури.

Біодеградуючі метали в медицині та ортопедо-травматологічному профілі

На теперішній час у сфері тканинної інженерії відбувається перехід від використання біоінертних матеріалів до розробки та дослідження біоактивних матриць, які здатні активно сприяти регенерації тканин [1]. Застосування біоматеріалів мають наступні переваги: біосумісність, достатню міцність, відмінну біобезпеку та позитивний вплив на біологічні процеси, що робить їх

перспективними для застосування при переломах кісток.

Деградація біодеградуючих металів (БМ) відбувається *in vivo* завдяки відповідним реакціям в організмі з поступовим вивільненням продуктів корозії. Продукти корозії біоматеріалів метаболізуються та використовуються тканинами в подальшому, вони повністю розчиняються після виконання своєї функції [2]. Основою для розробки БМ став магній (Mg), а також його сплави. Відомо, що іони металів відіграють важливу роль у біологічних процесах організму людини. Іони цинку (Zn), бору (B) та цирконію (Zr) виявляють перспективний вплив на розвиток і регенерацію кісткової тканини [3]. Вони сприяють біохімічним

✉ Котелюх Б.А., xcetman257@gmail.com

¹Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, Київ, Україна

²Навчально-науковий інститут матеріалознавства та зварювання ім. Є. О. Патона, Київ, Україна

процесам, що беруть участь у метаболізмі кісткової тканини [4], покращують регенеративні процеси та позитивно впливають на активність остеобластів, остеокластів, клітин імунної системи, ендотеліальних клітин і фібробластів. Це вказує на важливість цих матеріалів для процесу регенерації кісток.

Магній

Mg – біорозкладний метал з доброю біосумісністю та бажаним модулем пружності Янга, що є близьким до модуля пружності кістки, і таким чином, потенційно придатний матеріал для виготовлення імплантів в ортопедії і травматології [5]. В літературі накопичені докази, що іони Mg сприяють регенерації кісток і забезпечують умови для зрощення кістки при переломах. Існують дослідження, які свідчать, що імпланти на основі магнію сприяють формуванню нових кровоносних судин та кісткової тканини, що робить їх застосування перспективним для остеосинтезу переломів [6]. Завдяки біодеградації використання Mg проводиться в оперативній ортопедії та травматології, однак, порівняно з кістковою тканиною (130-180 МПа), чистий Mg має низьку міцність, навіть після обробки (65-100 МПа), і таким чином Mg використовується переважно у сплавах.

Властивості магнію

Mg є одним з найлегших металів (щільність 1,7-1,9 г/см³), і його сплави (таблиця 1) мають механічну міцність, подібну до кісткової тканини [7]. Модуль пружності Янга наближений до кісткової тканини, що визначає його унікальну особливість – зменшення ефекту стрес-шилдингу під час перенесення навантаження на імплант, що знаходиться в кістці.

Таблиця №1

Механічні властивості різних металевих імплантів у порівнянні з кістковою тканиною

Властивість	Кісткова тканина	Магнієві сплави	Титанові сплави	Медична сталь
Щільність (г/см ³)	1,8-2,1	1,74-2,0	4,4-4,5	7,9-8,1
Модуль пружності (GPa)	3-20	41-45	110-117	189-205
Межа плинності (МПа)	130-180	85-190	758-1117	170-310

Біосумісність Mg під час деградації в людському організмі та вплив на гомеостаз кісткової тканини

За результатами проведених досліджень було визначено, що загальний вміст Mg у здорової до-

рослої людини вагою 70 кг становить близько 24 г, а 99% Mg в організм міститься в кістках, м'язах та м'яких тканинах [8]. Mg відіграє важливу роль у багатьох фізіологічних процесах, включаючи ферментативні реакції, трансдукцію клітинного сигналу, функцію іонних каналів, метаболізм клітин та біомолекулярну стабільність [9]. Також є важливим вплив Mg на ріст клітин, їх диференціацію та енергетичний метаболізм, особливо в тканинах мозку, серця та скелетних м'язів [10]. Крім того, було доведено, що добавки Mg відіграють роль у відновленні кісткової тканини, профілактиці ішемічної хвороби серця та бронхіальної астми. Тому підтримка концентрацій іонів Mg в оптимальному діапазоні має вирішальне значення для нормальної функції клітин та профілактики захворювань [11].

Вивчаючи вплив магнієвих сплавів на організм, було виявлено, що під час деградації магнієвих імплантів іони магнію поступово вивільняються в періімплантатну кісткову область і потрапляють до кровообігу. Однак це не викликає змін рівня магнію в сироватці крові, що свідчить про контрольовану та безпечну деградацію матеріалу в організмі [12]. Також доведено, що Mg всмоктується в кишечнику, а його надлишок видаляється з організму з калом та сечею. Тому високі концентрації Mg у зв'язку з деградацією сплавів Mg в організмі допустимі, оскільки надлишок транспортується через кровоносну систему до сечовидільної системи, і як відзначають автори, виводиться без побічних ефектів [13]. Також у процесі деградації сплавів магнію виділяється газ водень (H₂), він є антиоксидантом, який сприяє профілактиці втрати кісткової маси [14].

Дефіцит іонів Mg²⁺ у кристалах гідроксиапатиту призводить до їх збільшення, що, в свою чергу, зумовлює крихкість кісток та схильність до переломів. Також доведено, що дефіцит іонів Mg²⁺ посилює остеокластогенез та збільшує кількість остеокластів, а нормальний рівень Mg зменшує їх кількість, в результаті чого добавки Mg підвищують кількість попередників остеокластів [15]. На відміну від цього, Чжай та ін. виявили, що добавки іонів Mg можуть запобігти остеолізу in vivo шляхом пригнічення ядерного фактора активованих цитоплазматичних Т-клітин 1 (NFATc1) та активації ядерного фактора-κB (NF-κB), що свідчить про те, що Mg має антиостеокластогенний ефект [16]. Це забезпечує джерело остеокластичних попередників, що виділяють фактор росту тромбоцитів-BB (PDGF-BB), який може підтримувати ріст та розвиток капілярів. Клітини-попередники остеокластів є джерелом фактора росту тромбоцитів-BB, який сприяє утворенню судин в процесі остеогенезу

[17]. Як показали дослідження [18], Mg стимулює проліферацію та диференціацію мезенхімальних стовбурових клітин і сприяє секреції судинного ендотеліального фактора росту, який пов'язаний з ангіогенезом, тим самим прискорюючи процес регенерації кісток. Остеоімунологічні відповіді сприяють формуванню кісток та регенерації переломів [19]. Нещодавно було встановлено, що біоматеріали на основі Mg можуть індукувати імунну відповідь макрофагів [20]. Mg має остеоімуномодулюючий ефект, сприяючи поляризації макрофагів до стадії M2 та пригнічуючи перетворення на стадію M1 та підтримує мінералізацію остеобластів [21]. M2 макрофаги пов'язані з мінералізацією, їх підвищення їх вмісту сприяє регенерації кісток, тоді як збільшення макрофагів M1 свідчить про запальну реакцію. Mg підвищує продукцію макрофагів M2 та пригнічує вироблення макрофагів M1, це свідчить про виражений протизапальний ефект Mg [22]. Mg пригнічує фазу M1, яка підтримує запальну реакцію, тим самим демонструючи, що Mg також може діяти як протизапальний засіб [23].

Зважаючи на наведену інформацію, Mg чинить багатофункціональну дію на процеси росту та регенерації кісток. Магній позитивно впливає на кісткову тканину, судини, нерви та імунну систему, сприяючи функціональній регенерації кісток і посиленому загоєнню переломів довгих кісток шляхом взаємодії клітинних і молекулярних механізмів. Тому матеріали на основі магнієвих сплавів можуть розглядатись як матеріал для виготовлення біодеградуєчих фіксуючих пристроїв в ортопедії та травматології.

Цинк, як легуючий елемент магнієвих сплавів та його вплив на процеси регенерації кісткової тканини

90% цинку (Zn) в тілі людини знаходиться в м'язах та кістках. Інтоксикація цинком зустрічається рідко, тоді як дефіцит цинку зустрічається частіше. Дефіцит Zn негативно впливає на ріст, розвиток нейронів та імунітет [24], що відіграє значну роль у регенерації кісток. Крім того, за даними досліджень встановлено, що концентрації Zn від 7 до 20 нМ підвищують активність лужної фосфатази, яка бере участь у мінералізації кісток. Позитивний вплив Zn на остеобласти був виявлений до концентрації 50 нМ. Крім того, відзначено, що Zn пригнічує остеокластогенез і сприяє позитивній динаміці при лікуванні остеопорозу [25]. Результати досліджень свідчать, що підвищена концентрація Zn в сироватці крові має позитивний вплив на збільшення щільності кісткової тканини та зменшення частоти переломів кісток.

Згідно з дослідженням, проведеним у США під

керівництвом Fung E.B., Kwiatkowski J.L. та їхніх колег, 24 пацієнти віком від 10 до 30 років отримували добавки цинку (25 мг/добу) протягом 18 місяців, тоді як 18 пацієнтів приймали плацебо. Оцінювання клінічних показників відбувалося через 12 і 18 місяців, зокрема аналізували зміни у вмісті кісткових мінералів та щільності кісткової тканини. Через 18 місяців у групі пацієнтів з таласемією, які приймали цинк, було зафіксовано підвищення як мінерального вмісту кісток, так і їхньої щільності, на відміну від групи, що отримувала плацебо.

Враховуючи регенерацію кісток, продукти деградації імплантатів на основі Mg-Zn сплавів сприяють утворенню складного кісткового мікросередовища, у процесі регенерації кісткової тканини відбувається складна взаємодія між продуктами деградації Mg і Zn та основними популяціями клітин (остеобластами, остеокластами, ендотеліальними та імунними клітинами), визначаючи реакцію господаря на імплантат на основі Mg-Zn [27]. На сьогоднішній день попередні дослідження *in vivo* продемонстрували прийнятну біосумісність цинку *in vivo* під час процесів деградації [28]. Загалом, іони Zn виконують низку важливих функцій у процесах відновлення та регенерації кісткової тканини, включаючи стимуляцію остеогенної диференціації мезенхімальних стовбурових клітин (MSC), посилення остеобластичної регенерації кісток та пригнічення остеокластичної резорбції. Також іони Zn здатні стимулювати ангіогенез і сприяти імуномодуляції, що в кінцевому результаті стимулює формування нової кісткової тканини [29].

Дослідження інших науковців виявили, що іони цинку сприяють проліферації клітин, активності лужної фосфатази (ALP), остеогенній диференціації та накопиченню кальцію в мезенхімальних стовбурових клітинах (MSC). На початковій стадії остеогенної диференціації позаклітинні іони цинку стимулюють експресію специфічних генів у MSC, таких як лужна фосфатаза (ALP), фактор транскрипції 2, асоційований з runt (RUNX2), та колаген I типу. У середній та пізній фазах диференціації додавання іонів цинку значно підвищує експресію пізніх остеогенних маркерів MSC, таких як остеокальцин та остеопонтин [30]. Що ще важливіше, вплив Zn на регуляцію клітинної функції переважає дозозалежні ефекти. Низька концентрація Zn-іонів (2–5 мкг/мл–1) може посилити початкову адгезію та проліферацію кісткового мозку (BMSC) і згодом регулювати транспортування Zn, щоб викликати остеогенну диференціацію. Навпаки, надмірно висока концентрація іонів Zn (≥ 5 мкг/мл–1) зменшує адгезію

та проліферацію клітин і пригнічує подальшу остеогенну диференціацію через дисбаланс гомеостазу Zn [31]. Основний молекулярний механізм Zn-опосередкованої регуляції заснований на активації мітоген-активованої протеїнкінази (MAPK), протеїнкінази B (AKT), протеїнкінази A (PKA) та шляху трансформуючого фактора росту β (TGF- β). Трансдукція сигналу MAPK вважається одним із основних сигнальних шляхів в остеогенному процесі [32]. Доведено, що іони Zn стимулюють остеогенну диференціацію через активацію MAPK та сигнального шляху, який включає активацію G-білка (Gaq), фосфоліпази C (PLC) та кінази AKT (шлях Gaq-PLC-AKT), що бере участь у регуляції ключових клітинних процесів. Зокрема, іони Zn вивільнені з цинкових біоматеріалів взаємодіють з мезенхімальними стовбуровими клітинами людини (MSC) через рецептори, чутливі до цинку (GPR39/ZnR), та канали транзитного рецепторного потенціалу меластатин (TRPM7). Після проникнення в клітину іони Zn активують сигнальний шлях, у якому циклічний АМФ ініціює протеїнкіназу A (сAMP-PKA), а паралельно Gaq запускає фосфоліпазу C, що активує низку сигнальних молекул. Це врешті-решт, стимулює протеїнкіназу AKT і викликає внутрішньоклітинні зміни рівня кальцію (Ca). Таким чином, відбувається активація MAPK та AKT, які регулюють експресію генів, пов'язаних зі зростанням та диференціацією MSC [33]. Парк та колеги показали, що іони Zn сприяють остеогенній диференціації через активацію RUNX2. Іони Zn підвищують внутрішньоклітинний рівень циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) залежно від дози. Крім того, підвищення рівня цАМФ стимулює активність PKA, що в свою чергу, сприяє остеогенній диференціації мезенхімальних стовбурових клітин (BMSC) людини [34]. Крім того, активація сигнального шляху сигнальних молекул, які регулюють численні біологічні процеси (TGF- β /BMP) була пов'язана з остеогенною диференціацією MSC, опосередкованою цинком [35].

Таким чином було доведено, що високі концентрації іонів цинку чинять гальмівний ефект на остеогенну диференціацію, за допомогою якої недиференційовані мезенхімальні стовбурові клітини перетворюються на кісткоутворюючі клітини [36]. Один із молекулярних механізмів, що сприяє цьому гальмуванню, передбачає втручання іонів цинку, які впливають на ключові сигнальні шляхи та регуляторні молекули, що контролюють остеогенну диференціацію. Зокрема, високі концентрації цинку можуть впливати на рівновагу внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, зокрема тих, що регулюють апоптоз клітин, таких як шлях Wnt/ β -катенін, який є ключовим у диференціа-

ції остеобластів і формуванні кісткової тканини. [37]. Тобто Zn, як важливий мікроелемент, відіграє значну роль в остеокластогенезі. Тому, інтерес до вивчення впливу Zn на клітини організму зростає.

Імунні клітини, а саме макрофаги і Т-клітини, можуть опосередковано сприяти відновленню та регенерації кісток за допомогою секреції цитокінів, які взаємодіють з різними клітинами, пов'язаними з кістковою тканиною [38]. Здатність імунної системи контролювати гостре запалення є ключовою умовою для нормального відновлення кісткової тканини. Це відбувається завдяки трансформації прозапальних макрофагів M1 у прорегенеративні макрофаги M [39] або активації фенотипу Th2 та регуляторних Т-клітин [40]. [39], або з активацією фенотипу Th2 та регуляторних Т-клітин [40]. Є припущення, що взаємодія між імунними клітинами та клітинами кісткової тканини може сприяти відновленню васкуляризації, регенерації та ремоделюванню кісток [41]. На сьогоднішній день імуномодуючі стратегії на основі біоматеріалів для регенерації тканин значною мірою зосереджені на активації фенотипів макрофагів та балансі Т-лімфоцитів [42]. Біоматеріали, які містять Zn, здатні стимулювати зміну поляризації макрофагів з M1 на M2 та сприяти вивільненню протизапальних і остеогенних цитокінів. Це створює мікросередовище, яке сприяє регенерації та загоєнню кісткової тканини [43]. Було показано, що іони Zn знижують експресію генів, пов'язаних із запаленням (тобто інтерлейкін-1, інтерлейкін-6 та фактор некрозу пухлини) та підсилюють експресію протизапальних генів (інтерлейкін-10), згодом пригнічуючи запалення та остеокластогенез клітин RAW264.7. Крім того, екзосоми, що виділяються макрофагами, при культивуванні з додаванням іонів Zn (4 мкМ), призвели до підвищення активності ALP остеобластів, що вказує на здатність сполук екзосом опосередкувати Zn-індуковані імуномодуючі функції [44].

Таким чином, сплави системи Mg-Zn мають потенціал для покращення процесів регенерації кісток завдяки позитивному впливу на біосумісність та функцію іонів цинку. Іони цинку стимулюють ангиогенез і сприяють імуномодуляції, що веде до утворення нової кісткової тканини. Крім того, магнієві сплави з додаванням цинку зарекомендували себе як перспективні біоактивні матеріали, оскільки цинк відіграє ключову роль у відновленні та регенерації кісток.

Бор, як легуючий елемент магнієвих сплавів та його вплив на організм

Бор вважається важливим і корисним елементом для розвитку кісткової тканини [45]. Бор

також прискорює загоєння ран і вивільнення факторів росту та цитокінів [46]. Висока концентрація бору в кістці має позитивний вплив на іони Ca, Mg та вітамін D у процесі кісткового метаболізму. Бор використовується в біоматеріалах для ортопедії, включаючи біоактивне скло та кісткові цементы [47]. У дослідженні *in vitro* було виявлено, що використання бору у гідроксиапатиті підвищує рівень казеїнкінази, який є компонентом шляху Wnt/ β -катеніну. Підвищений рівень казеїнкінази свідчить про те, що шлях був активований [48]. В той час було проведено кілька клінічних випробувань з щоденним використанням добавок бору в діапазоні 0,25-0,69 мг/добу у поєднанні з вітамінами та магнієм, що мало позитивний вплив на кісткову масу та мінеральну щільність кісткової тканини у жінок в постменопаузальний період, при цьому відзначалась менша втрата маси кісткової тканини, ніж у контрольній групі [49]. Крім того, після вживання добавок бору, відмічалось зменшення втрати кальцію. Ронданеллі та інші дослідили [50], що добавка бору в дозі 3 мг/добу позитивно впливає на розвиток кісткової тканини та допомагає зберегти її мінеральну щільність.

Отже, з огляду на зазначені переваги, бор може бути застосований як легуючий елемент для виготовлення магнієвих сплавів, які, в свою чергу, можуть бути використані для створення біодеградуємих фіксаторів в ортопедії та травматології.

Цирконій, як легуючий елемент магнієвих сплавів та його вплив на організм

Цирконій (Zr) – мікроелемент, який зустрічається у великій кількості в природі [51], йому властива міцність, стійкість до руйнування, хімічна стабільність та висока біосумісність, що робить його придатним для біомедичних застосувань [52]. Він має обмежену розчинність у магнії, причому його максимальна розчинність складає 0,985 % [53]. Дослідження показали, що добавка цирконію до 2% в магнієвий сплав суттєво сприяє міцності сплаву [54]. Цирконій проявляє високу хімічну активність щодо легувальних компонентів магнієвих сплавів, домішок і газів. Він сприяє утворенню щільних відливок і запобігає появі газових пор. Однак ефективність дегазації цирконієм залежить від вмісту цинку в сплаві магнію. Якщо в сплаві міститься 4,5 % Zn, це запобігає формуванню гібридної σ -фази і призводить до утворення інтерметалідів Zn_2Zr_3 [55].

У медицині цирконій використовувався для ортопедичних імплантатів та протезів [56]. Крім того, тверді частинки цирконію можна використовувати як мікро- або наномасштабний наповнювач у гібридних композитах. Використання

цирконієвих наповнювачів значно збільшує механічні властивості гібридних смоляно-матричних композитів [57]. Zr присутній у кістках і тканинах і, як було відзначено, позитивно впливає на регенерацію кісток. Зокрема, Zr може індукувати проліферацію та диференціацію остеобластів, особливо в концентраціях 5–50 μ M. Zr підвищує мінералізацію остеобластів та активує сигнальний шлях BMP, який відповідає за диференціацію даних клітин [58]. Дослідження впливу цирконію у магнієвих сплавах на сигнальні шляхи кісткових клітин наразі є обмеженими, тому необхідні подальші дослідження для розуміння його впливу на біологічні механізми, пов'язані з регенерацією кісткової тканини. На сьогоднішній день проведено кілька клінічних досліджень, спрямованих на оцінку ефективності добавок цирконію у стимулюванні процесів кісткової регенерації. Крім того, встановлено, що цирконій впливає на процес диференціації остеобластів [59]. Крім того, збільшення активності лужної фосфатази додатково демонструє диференціацію остеобластів та кісткову регенерацію [60]. У дослідженні *in vivo* пористий цирконій використовувався як субстрат для покриття гідроксиапатиту (Нар), що призводило до утворення біоактивної пористої структури для стимуляції відновлення кісток. Насправді, цирконій посилив загальну остеопровідність пористої структури та покращив її механічні властивості, тоді як біоактивне покриття покращило індукцію кісткової тканини [61]. Білки та мінерали також взаємодіють з цирконієм, що призводить до активації тромбоцитів крові та міграції остеогенних клітин [62].

З огляду на наведені факти, цирконій має всі необхідні властивості для використання в легуванні магнієвих сплавів з метою посилення їх сприятливого впливу на кісткову регенерацію. До того ж, він демонструє позитивний вплив на остеопровідність та остеоінтеграцію.

Магнієві сплави є унікальним матеріалом, що підходять для виготовлення різноманітних імплантатів для остеосинтезу. Їх механічні властивості дозволяють створювати такі металеві фіксатори, як гвинти, стрижні та пористі металеві основи. Сплави на основі магнію мають низку переваг порівняно з біоінертними металевими сплавами та полімерами. Вони відзначаються біосумісністю, нетоксичністю та відсутністю мутагенної дії. За механічними характеристиками магнієві сплави близькі до структури коркового шару кістки й володіють остеоіндуктивними та антибактеріальними властивостями.

Магнієві сплави придатні для виготовлення імплантів викликають все більший інтерес у сфері

медицини, що потребує подальшого вивчення.

Для ефективного впровадження фіксаторів з магнієвих сплавів в ортопедію та травматологію необхідно вивчити такі аспекти: швидкість корозії сплавів, вплив продуктів корозії на навколишні тканини, а також дати оцінку властивостям легуючих елементів, що входять до складу магнієвого сплаву.

Пошук оптимальних легуючих елементів для створення магнієвих імплантів, які не потребують видалення, може зменшити тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі, що має важливе соціально-економічне значення. Тому розробка та застосування біодеградуємих фіксаторів для остеосинтезу є надзвичайно актуальним завданням.

References

1. Zhou C, Wang C, Xu K, Niu Z, Zou S, Zhang D, et al. Hydrogel platform with tunable stiffness based on magnetic nanoparticles cross-linked GelMA for cartilage regeneration and its intrinsic biomechanism. *Bioact Mater.* 2022; 30(5):615-628. doi: 10.1016/j.bioactmat.2022.07.013
2. Богуслав ВО, Біліков СБ, Колесник ЮМ, Цивірко ЕІ, Чорний ВМ, Головаха МЛ, Яцун ЄВ. Сплави на основі магнію для імплантів при остеосинтезі. Запоріжжя: АТ «МоторСіч». (2020)
Bohuslaiev VO, Bielikov SB, Kolesnyk YuM, Tsyvirko EI, Chornyi VM, Holovakha ML, Yatsun YeV. Splavy na osnovi mahniiu dlia implantativ pry osteosyn-tezi. Zaporizhzhia: AT «MotorSich». (2020). [in Ukrainian]
3. Shan Z, Xie X, Wu X, Zhuang S, Zhang C. Development of degradable magnesium-based metal implants and their function in promoting bone metabolism (A review). *J Orthop Translat.* 2022;(8)36:184-193. doi:10.1016/j.jot.2022.09.013
4. Wang X., Tang M. Bioceramic materials with ion-mediated multifunctionality for wound healing. *Smart Medicine.* 2022;1(1):20220032. <https://doi.org/10.1002/SMD.20220032>
5. Чорний ВМ, Головаха МЛ, Яцун ЄВ. Клінічний приклад використання біорезорбційного малеоларного гвинта для остеосинтезу внутрішньої кісточки. Запоріжський медичний журнал. 2020;1122(5):727-731. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2020.5xxxxx>.
Chornyi VM, Holovakha ML, Yatsun YeV. Clinical example of using a bioresorbable malleolar screw for osteosynthesis of the medial malleolus. *Zaporozhye Medical Journal.* 2020;1122(5):727-731. [in Ukrainian]
6. Hang Y, Xu J, Ruan YC, Yu MK, O'Laughlin M, Wise H, et al. Implant-derived magnesium induces local neuronal production of CGRP to improve bone-fracture healing in rats. *Nat Med.* 2016;22(10):1160-1169. doi: 10.1038/nm.4162
7. Amukarimi S, Mozafari M. Biodegradable magnesium-based biomaterials: An overview of challenges and opportunities. *MedComm.* 2021;8(3):123-144. doi: 10.1002/mco.2.59
8. Lu Y, Deshmukh S, Jones I, Chiu YL. Biodegradable magnesium alloys for orthopaedic applications. *Biomater Transl.* 2021;28(3):214-235. doi: 10.12336/biomater-transl.2021.03.005
9. Zhu WY, Guo J, Yang WF, Tao ZY, Lan X, Wang L, Xu J, Qin L,

- Su YX. Biodegradable magnesium implant enhances angiogenesis and alleviates medication-related osteonecrosis of the jaw in rats. *J Orthop Translat.* 2022;33:153-161. doi:10.1016/j.jot.2022.03.004.
10. Kamrani S, Fleck C. Biodegradable magnesium alloys as temporary orthopaedic implants: a review. *Biomaterials.* 2019;32(2):185-193. doi: 10.1007/s10534-019-00170-y
11. Gonzalez J, Hou RQ, Nidadavolu EPS, Willumeit-Römer R, Feyerabend F. Magnesium degradation under physiological conditions - Best practice. *Bioact Mater.* 2018;14(2):174-185. doi: 10.1016/j.bioactmat.2018.01.003
12. Grünwald TA, Rennhofer H, Hesse B, Burghammer M, Stanzl-Tschegg SE, Cotte M, et al. Magnesium from bioresorbable implants: Distribution and impact on the nano- and mineral structure of bone. *Biomaterials.* 2016;76:250-60. doi: 10.1016/j.biomaterials.2015.10.054
13. Razzaque MS. Magnesium: Are We Consuming Enough? *Nutrients.* 2018;10(12):1863. doi: 10.3390/nu10121863
14. Guo JD, Li L, Shi YM, Wang HD, Hou SX. Hydrogen water consumption prevents osteopenia in ovariectomized rats. *Br J Pharmacol.* 2013;168(6):1412-20. doi: 10.1111/bph.12036.
15. Belluci MM, de Molon RS, Rossa CJr, Tetradis S, Giro G, Cerri PS, et al. Severe magnesium deficiency compromises systemic bone mineral density and aggravates inflammatory bone resorption. *J Nutr Biochem.* 2020;77:108301. doi: 10.1016/j.jnutbio.2019.108301
16. Zhai Z, Qu X, Li H, Yang K, Wan P, Tan L, et al. The effect of metallic magnesium degradation products on osteoclast-induced osteolysis and attenuation of NF- κ B and NFATc1 signaling. *Biomaterials.* 2014;35(4):299-310. doi: 10.1016/j.biomaterials.2014.04.044
17. Xie H, Cui Z, Wang L, Xia Z, Hu Y, Xian L, et al. PDGF-BB secreted by preosteoclasts induces angiogenesis during coupling with osteogenesis. *Nat Med.* 2014;20(11):127-128. doi: 10.1038/nm.3668
18. Yoshizawa S, Brown A, Barchowsky A, Sfeir C. Magnesium ion stimulation of bone marrow stromal cells enhances osteogenic activity, simulating the effect of magnesium alloy degradation. *Acta Biomater.* 2014;10(6):283-342. doi: 10.1016/j.actbio.2014.02.002
19. Chen ZT, Klein T, Murray RZ, Crawford R, Chang J, Wu CT, et al. Osteoimmunomodulation for the development of advanced bone biomaterials. *Mater Today.* 2016;19(6):304-321. doi: 10.1016/j.mattod.2015.11.004.
20. Wang M, Yu Y, Dai K, Ma Z, Liu Y, Wang J, et al. Improved osteogenesis and angiogenesis of magnesium-doped calcium phosphate cement via macrophage immunomodulation. *Biomater Sci.* 2016;4(11):1574-1583. doi: 10.1039/c6bm00290k
21. Moon S, Hong J, Go S, Kim BS. Immunomodulation for Tissue Repair and Regeneration. *Tissue Eng Regen Med.* 2023;20(3):389-409. doi: 10.1007/s13770-023-00525-0.
22. Li B, Cao H, Zhao Y, Cheng M, Qin H, Cheng T, et al. In vitro and in vivo responses of macrophages to magnesium-doped titanium. *Sci Rep.* 2021;11(1):59-89. doi: 10.1038/s41598-021-88664-z
23. Ibako P, Nowacki W, Castiglioni S, Mazur A, Maier JA. Extracellular magnesium and calcium blockers modulate macrophage activity. *Magnes Res.* 2016;29(1):11-21. doi: 10.1684/mrh.2016.0398
24. Plum LM, Rink L, Haase H. The essential toxin: impact of zinc on human health. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7(4):42-65. doi: 10.3390/ijerph7041342
25. Yuan T, Wang H, Wang Y, Dong S, Ge J, Li Z, et al. Inhibition of insulin degrading enzyme suppresses osteoclast hyper-

activity via enhancing Nrf2-dependent antioxidant response in glucocorticoid-induced osteonecrosis of the femoral head. *Mol Med.* 2024;30:111. <https://doi.org/10.1186/s10020-024-00880-1>

26. Fung EB, Kwiatkowski JL, Huang JN, Gildengorin G, King JC, Vichinsky EP. Zinc supplementation improves bone density in patients with thalassemia: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2013;98(4):960-71. doi: 10.3945/ajcn.112.049221.
27. Li C, Guo C, Fitzpatrick V, Ibrahim A, Zwierstra MJ, Hanna P, et al. Design of biodegradable, implantable devices towards clinical translation. *Nat Rev Mater.* 2020;5(1):61-81. doi: 10.1038/s41578-019-0150-z.
28. Bao G, Wang K, Yang L, He J, He B, Xu X, et al. Feasibility evaluation of a Zn-Cu alloy for intrauterine devices: In vitro and in vivo studies. *Acta Biomater.* 2022;142:374-387. doi: 10.1016/j.actbio.2022.01.053.
29. Wen X, Wang J, Pei X, Zhang X. Zinc-based biomaterials for bone repair and regeneration: mechanism and applications. *J Mater Chem B.* 2023;11(48):11405-11425. doi: 10.1039/d3tb01874a
30. Bosch-Ru   E, Díez-T  rcero L, Buitrago JO, Castro E, Pérez RA. Angiogenic and immunomodulation role of ions for initial stages of bone tissue regeneration. *Acta Biomater.* 2023;166:14-41. doi: 10.1016/j.actbio.2023.06.001
31. Su Y, Cappock M, Dobres S, Kucine AJ, Waltzer WC, Zhu D. Supplemental mineral ions for bone regeneration and osteoporosis treatment. *Eng Regen.* 2023;4(2):170-182. doi: 10.1016/j.engreg.2023.02.003.
32. Gao C, Peng S, Feng P, Shuai C. Bone biomaterials and interactions with stem cells. *Bone Res.* 2017;5:17059. doi: 10.1038/boneres.2017.59
33. Gao X, Xue Y, Zhu Z, Chen J, Liu Y, Cheng X, et al. Nanoscale Zeolitic Imidazolate Framework-8 Activator of Canonical MAPK Signaling for Bone Repair. *ACS Appl Mater Interfaces.* 2020;13(1):97-111. doi: 10.1021/acsami.0c15945
34. Park KH, Choi Y, Yoon DS, Lee KM, Kim D, Lee JW. Zinc Promotes Osteoblast Differentiation in Human Mesenchymal Stem Cells Via Activation of the cAMP-PKA-CREB Signaling Pathway. *Stem Cells Dev.* 2018;27(16):1125-1135. doi: 10.1089/scd.2018.0023
35. Wang S, Li R, Xia D, Zhao X, Zhu Y, Gu R, et al. The impact of Zn-doped synthetic polymer materials on bone regeneration: a systematic review. *Stem Cell Res Ther.* 2021;12(1):123. doi: 10.1186/s13287-021-02195-y
36. Jamel MM, Jamel MM, Lopez HF. Designing Advanced Biomedical Biodegradable Mg Alloys: A Review. *Metals.* 2022;12(1):85. <https://doi.org/10.3390/met12010085>
37. Sreenivasamurthy SA, Akhter FF, Akhter A, Su Y, Zhu D. Cellular mechanisms of biodegradable zinc and magnesium materials on promoting angiogenesis. *Biomater Adv.* 2022;139:213023. doi: 10.1016/j.bioadv.2022.213023
38. Su N, Villicana C, Yang F. Immunomodulatory strategies for bone regeneration: A review from the perspective of disease types. *Biomaterials.* 2022;28(6):121604. doi: 10.1016/j.biomaterials.2022.121604
39. Meng G, Wu X, Yao R, He J, Yao W, Wu F. Effect of zinc substitution in hydroxyapatite coating on osteoblast and osteoclast differentiation under osteoblast/osteoclast co-culture. *Regen Biomater.* 2019;6(6):349-359. doi: 10.1093/rb/rbz001
40. Zhu L, Hua F, Ding W, Ding K, Zhang Y, Xu C. The correlation between the Th17/Treg cell balance and bone health. *Immun Ageing.* 2020;17(30). doi: 10.1186/s12979-020-00202-z
41. Martin KE, García AJ. Macrophage phenotypes in tissue repair and the foreign body response: Implications for biomaterial-based regenerative medicine strategies. *Acta Biomater.* 2021;10(133):4-16. doi: 10.1016/j.actbio.2021.03.038.
42. Adusei KM, Ngo TB, Sadtler K. T lymphocytes as critical mediators in tissue regeneration, fibrosis, and the foreign body response. *Acta Biomater.* 2021;10(133):17-33. doi: 10.1016/j.actbio.2021.04.023
43. Chen B, You Y, Ma A, Song Y, Jiao J, Song L, et al. Zn-Incorporated TiO2 Nanotube Surface Improves Osteogenesis Ability Through Influencing Immunomodulatory Function of Macrophages. *Int J Nanomedicine.* 2020;15(5):2095-2118. doi: 10.2147/IJN.S244349
44. Liu J, Zhao Y, Zhang Y, Yao X, Hang R. Exosomes derived from macrophages upon Zn ion stimulation promote osteoblast and endothelial cell functions. *J Mater Chem B.* 2021;9(18):3800-3807. doi: 10.1039/d1tb00112d
45. Nielsen FH, Stoecker BJ. Boron and fish oil have different beneficial effects on strength and trabecular microarchitecture of bone. *J Trace Elem Med Biol.* 2009;23(3):195-203. doi: 10.1016/j.jtemb.2009.03.003.
46. Dzondo-Gadet M, Mayap-Nzietchueng R, Hess K, Nabet P, Belleville F, Dousset B. Action of boron at the molecular level: effects on transcription and translation in an acellular system. *Biol Trace Elem Res.* 2002;85(1):23-33. doi:10.1385/BTER:85:1:23.
47. Baghdadi I, Zaazou A, Tarboush BA, Zakhour M,   zcan M, Salameh Z. Physicochemical properties of a bioceramic-based root canal sealer reinforced with multi-walled carbon nanotubes, titanium carbide and boron nitride biomaterials. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2020;110:103892. doi:10.1016/j.jmbbm.2020.103892
48. Gizer M, K  se S, Karaosmanoglu B, Taskiran EZ, Berkan A, Timu  in M, et al. The Effect of Boron-Containing Nano-Hydroxyapatite on Bone Cells. *Biol Trace Elem Res.* 2020;193(2):364-376. doi: 10.1007/s12011-019-01710-w.
49. Boyacioglu O, Orenay-Boyacioglu S, Yildirim H, Korkmaz M. Boron intake, osteocalcin polymorphism and serum level in postmenopausal osteoporosis. *J Trace Elem Med Biol.* 2018;48:52-56. doi:10.1016/j.jtemb.2018.03.005
50. Rondanelli M, Faliva MA, Peroni G, Infantino V, Gasparri C, Iannello G, et al. Pivotal role of boron supplementation on bone health: A narrative review. *J Trace Elem Med Biol.* 2020;62:126577. doi: 10.1016/j.jtemb.2020.126577.
51. Sch  nemann FH, Gal  rraga-Vinueza ME, Magini R, Fredel M, Silva F, Souza JCM, et al. Zirconia surface modifications for implant dentistry. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2019;98:1294-1305. doi: 10.1016/j.msec.2019.01.062
52. Cunha W, Carvalho O, Henriques B, Silva FS,   zcan M, Souza JCM. Surface modification of zirconia dental implants by laser texturing. *Lasers Med Sci.* 2022;37(1):77-93. doi: 10.1007/s10103-021-03475-y
53. Han K, Sathiyaseelan A, Lu Y, Kim KM, Wang MH. Agar/carboxymethyl cellulose composite film loaded with hydroxyapatite nanoparticles for bone regeneration. *Cellulose.* 2024;31:9319-9334. doi:10.1007/s10570-024-06148-5
54. Yousuke T. Crushing of grain of cast details from magnesium alloys. *Chiba kogyo kenkyu = Rept Chiba Inst Technol.* 1999;46:349-350.
55. Huan ZG, Leeflang MA, Zhou J, Fratila-Apachitei LE, Duszczek J. In vitro degradation behavior and cytocompatibility of Mg-Zn-Zr alloys. *J Mater Sci Mater Med.* 2010 Sep;21(9):2623-35. doi:10.1007/s10856-010-4111-8.
56. Gouveia PF, Mesquita-Guimarães J, Gal  rraga-Vinueza ME, Souza JCM, Silva FS, Fredel MC, et al. In-vitro mechanical

and biological evaluation of novel zirconia reinforced bio-glass scaffolds for bone repair. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2021;114:104164. doi:10.1016/j.jmbbm.2020.104164

57. Souza JC, Silva JB, Aladim A, Carvalho O, Nascimento RM, Silva FS, et al. Effect of Zirconia and Alumina Fillers on the Microstructure and Mechanical Strength of Dental Glass Ionomer Cements. *Open Dent J.* 2016;10:58-68. doi: 10.2174/1874210601610010058

58. Mesquita-Guimarães J, Detsch R, Souza AC, Henriques B, Silva FS, Boccaccini AR, et al. Cell adhesion evaluation of laser-sintered HAp and 45S5 bioactive glass coatings on micro-textured zirconia surfaces using MC3T3-E1 osteoblast-like cells. *Mater Sci Eng C.* 2020;109:110492. doi:10.1016/j.msec.2019.110492

59. Mandelli F, Traini T, Ghensi P. Customized-3D zirconia

barriers for guided bone regeneration (GBR): clinical and histological findings from a proof-of-concept case series. *J Dent.* 2021;114:103780. doi: 10.1016/j.jdent.2021.103780.

60. Whited BM, Skrtic D, Love BJ, Goldstein AS. Osteoblast response to zirconia-hybridized pyrophosphate-stabilized amorphous calcium phosphate. *J Biomed Mater Res A.* 2006;76(3):596-604. doi: 10.1002/jbm.a.30573

61. An SH, Matsumoto T, Miyajima H, Nakahira A, Kim KH, Imazato S. Porous zirconia/hydroxyapatite scaffolds for bone reconstruction. *Dent Mater.* 2012;12;28:1221-31. doi: 10.1016/j.dental.2012.09.001.

62. Cunha W, Carvalho O, Henriques B, Silva FS, Özcan M, Souza JCM. Surface modification of zirconia dental implants by laser texturing. *Lasers Med Sci.* 2022;37(1):77-93. doi: 10.1007/s10103-021-03475-y

Biological Properties of Magnesium Alloys and Alloying Elements Suitable for the Development of Biodegradable Implants for Osteosynthesis (Literature Review)

Movchan O.S.¹, Koteliukh B.A.¹, Loboda P.I.², Soloviova T.O.², Teslia S.Iu.², Vterkovskiy M.Ia.²

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²E.O. Paton Education and Research Institute of Materials Science and Welding, Kyiv, Ukraine

Background. In recent years, countries such as Japan, China, the United States, and others have been actively searching for bioresorbable materials for osteosynthesis that do not require removal. According to preliminary data, biodegradable osteosynthesis fixators possess osteoinductive and osteoproliferative properties, positively influencing bone healing at the fracture site. Currently, osteosynthesis involves the use of implants made of steel and titanium alloys. The main disadvantage of such fixators is the need for a secondary surgical procedure to remove them, which extends the patient's disability period. **Objective.** This study aims to analyze and summarize scientific research on the effects of metal ions on bone tissue regeneration, vascularization, and surrounding tissues when using biodegradable materials for osteosynthesis of fractures at the current stage. **Materials and Methods.** Based on data from the scientometric databases Scopus and Web of Science, a systematic approach, along with bibliosemantic and analytical methods, was applied. **Results and Discussion.** Modern tissue engineering is gradually shifting from the use of bioinert materials to the development and implementation of biodegradable materials capable of actively stimulating tissue regeneration. It has been established that metal ions play a key role in the biological processes of the human body. In particular, zinc (Zn), boron (B), and zirconium (Zr) ions have significant potential in stimulating the development and regeneration of bone tissue. They contribute to biochemical reactions involved in bone metabolism, enhance regenerative processes, and positively influence the activity of osteoblasts, osteoclasts, immune system cells, endothelial cells, and fibroblasts. The degradation products of magnesium (Mg)-based implants play an important role in shaping the bone microenvironment, participating in complex interactions between osteoblasts, osteoclasts, endothelial cells, and immune cells. This contributes to effective bone tissue regeneration.

Keywords: biodegradable alloys; biodegradable fixators; orthopedic and trauma implants; magnesium; magnesium alloys; literature review.

ЮВІЛЕЇ

18 лютого 2025 року виповнилося 70 років Заслуженому лікарю України, керівнику Одеського обласного Центру патології суглобів та ендопротезування, завідувачу ортопедо – травматологічного відділення КНП «Одеської обласної клінічної лікарні» Одеської обласної ради, доктору медичних наук, Поліводі Олександрові Миколайовичу.

Творча діяльність Поліводи О.М. характеризується високою працездатністю та досягненням великих успіхів у різних напрямках ортопедії та травматології. Активний хірург-новатор, він має талант педагога, керівника і є автором численних професійних наукових робіт.

Олександр Миколайович народився у родині лікарів, у місті Харкові, з відзнакою закінчив школу та Запорізький медичний інститут.

Після закінчення аспірантури у 1985 році на кафедрі ортопедії та травматології Запорізького інституту удосконалення лікарів захистив кандидатську дисертацію «Кісткова аутопластика зони медіального перелому шийки стегнової кістки у поєднанні з металоостеосинтезом трилопасним цвяхом».

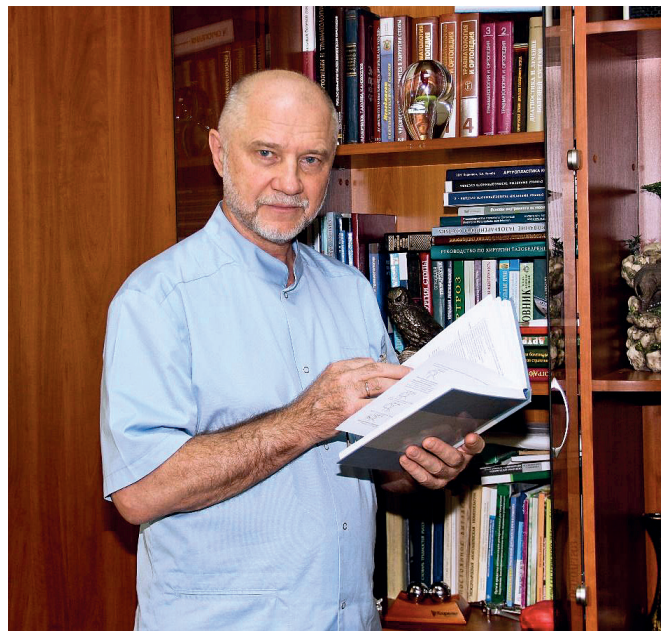
З 1984 року працював асистентом, доцентом кафедри ортопедії та травматології Запорізького інституту удосконалення лікарів.

О.М. Полівода успішно поєднує активну лікувальну, педагогічну, винахідницьку та науково-практичну діяльність.

Після закінчення докторантури в Українському НДІ ортопедії та травматології, у 1993 році захистив докторську дисертацію «Комплексне лікування хворих із внутрішньосуглобовими переломами».

З 1995 року живе та працює в Одесі. Завідував травматологічним відділенням Чорноморської Центральної басейнової клінічної лікарні, та був головним науковим співробітником Українського НДІ медичної реабілітації та курортології.

У 1996р. вперше на півдні України, на базі ЧЦПКБ на ВТ було створено відділення патології суглобів та ендопротезування, а керувати цим елітним підрозділом лікарні головний лікар-академік Лобенко О.О. призначив молодого професора Поліводу О.М. Участь у міжнародних симпозіумах, стажування у провідних клініках Європи сприяли накопиченню досвіду, знань та зростання особистого професіоналізму Поліводи О.М. Творча співпраця з фахівцями провідних клінік України, низки



європейських країн дозволила за короткий проміжок часу запровадити у практику клініки сучасні технології ендопротезування та вже за кілька років проводити до 100 операцій на рік.

У 1997 році Полівода О.М. зарахований на посаду професора кафедри морської медицини Одеського Державного медичного інституту, а з 2007 року був професором кафедри травматології та ортопедії Одеського Національного медичного університету.

Упродовж 15 років Олександр Миколайович був головним травматологом Управління охорони здоров'я Одеської облдержадміністрації.

Його неабиякі організаторські здібності, активна життєва позиція, плідна хірургічна діяльність та сформований ним високопрофесійний колектив дозволив розвинути нові структури, запровадити сучасні медичні технології, що забезпечило суттєве покращення результатів лікування травматологічних хворих та якості життя пацієнтів.

Полівода О.М. щиро ділиться своїми знаннями та великим практичним досвідом під час читання лекцій, проведення семінарів, клінічних розборів, симпозіумів та конференцій різного рівня.

Він є членом Правління Української асоціації ортопедів-травматологів, дійсним членом SICOT, членом Американської академії ортопедів-хірургів.

Полівода О.М очолював першу в Одесі клініку

ендопротезування, а на сьогоднішній день очолює Одеський обласний центр патології суглобів та ендопротезування, де за 15 років виконано понад 2500 операцій ендопротезування великих суглобів.

На курорті «Куяльник», за його участю, вперше на півдні України, було організовано спеціалізоване відділення реабілітації травматологічних хворих, яке укомплектоване сучасним медичним обладнанням, а медичний персонал навчено новим, перспективним методам лікування та реабілітації хворих. На підставі багаторічних клініко-експериментальних досліджень під керівництвом проф. Полівода О.М. розроблено методологію використання фізичних лікувальних засобів у реабілітації хворих з травмами та захворюваннями опорно-рухової системи, що знайшло відображення в монографіях та навчальних посібниках.

Полівода О.М. – автор понад 350 наукових публікацій, 12 монографій та навчальних посібників,

23 патентів на винахід. Він є науковим керівником п'яти кандидатів та двох докторів медичних наук.

В даний час коло його наукових інтересів охоплює питання патології суглобів, ендопротезування великих суглобів, ранньої реабілітації ортопедо-травматологічних хворих та організації травматологічної служби.

Він виховав дочку та онуків, які займають гідне місце у династії лікарів.

Ювіляр не зупиняється на досягнутому, він сповнений творчих задумів, його сили спрямовані на розвиток наукових напрямів у галузі артрології та організації найбільш ефективної служби лікування та реабілітації ортопедо-травматологічних хворих.

***Асоціація ортопедів-травматологів
Одеської області
ВГО «Українська асоціація
ортопедів-травматологів»***

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 A4 (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 англійському резюме слід використовувати активні форми дієслова. Резюме не повинне містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виносок, посилань на літературні джерела.

2.3. **Ключові слова** (Key words). Необхідно вказати 3-6 слів або словосполучень, відповідних змісту роботи, які сприятимуть індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово «огляд». Ключові слова повинні бути ідентичні українською 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/guestquery> або <https://scholar.google.com.ua/>.**

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, який вказується в тексті статті арабськими цифрами в квадратних дужках.

Джерела з кирилицею написання необхідно дублювати англomовним варіантом; приводять офіційну назву видання латиницею або транслітеровану, якщо немає офіційної. Приклад: **Ivanov AA, Petrov RK. Arthrodesis of the ankle joint. Visnyk Orthop Traum Protez. 2019;4:34-39. Doi:0000000000000000. (in Ukrainian, or 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; наукові 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

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: 29.04.2025 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.
Верстка та друк: ТОВ «Про формат», (067) 235-22-56.