



ISSN 0132-2498

ВІСНИК

ортопедії, травматології та протезування

1

108

2021

український науково-практичний журнал

**ВГО "УКРАЇНЬКА АСОЦІАЦІЯ
ОРТОПЕДІВ-ТРАВМАТОЛОГІВ"**

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

**ДУ "ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ
ТА ОРТОПЕДІЇ НАМН УКРАЇНИ"**

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

HERALD OF ORTHOPEDICS, TRAUMATOLOGY AND PROSTHETICS

Ukrainian Journal of Research and Practice

Established in October 1999
Published 4 times a year

1 (108) – 2021

EDITORIAL BOARD

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

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

Herald of Orthopedics,
Traumatology and Prosthetics

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

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

ВГО "Українська асоціація ортопедів-травматологів"
ВГО "Українська асоціація спортивної травматології,
хірургії коліна та артроскопії"
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України"

ВІСНИК ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
Заснований у жовтні 1999 р. Видається 4 рази на рік

1 (108) – 2021

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

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

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

Статті, що надходять до журналу, рецензуються за процедурою double-blind.
Електронні копії опублікованих статей передаються до Національної бібліотеки
ім. В.І. Вернадського для вільного доступу в режимі on-line.
Усі права захищені. Будь-яке відтворення матеріалів або фрагментів із них можливе
лише за письмовою згодою авторів і редакції, посилання на видання обов'язкове.
Редакція залишає за собою право редагувати подані матеріали.
Відповідальність за зміст реклами несе рекламодавець.
За зміст публікацій, достовірність фактів, цитат,
власних назв та інших відомостей відповідають автори.
Рекомендовано до друку вченою радою ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН
України" (протокол № 01 від 01.06.2021 р.)

ЗМІСТ

Bezruchenko S.O. Treatment of Acute Acromioclavicular Joint Dislocations Type III and Type V by Rockwood Classification Using a Dynamic Stabilization System under Arthroscopic Control with and without Suture of the Ligaments of the Acromioclavicular Joint 5	Безрученко С.О. Лікування травматичних вивихів акроміально-ключичного суглоба III та V типу за класифікацією Rockwood за допомогою динамічної системи стабілізації під артроскопічним контролем з та без шва зв'язок акроміально-ключичного суглоба 5
Зубов Д.О., Поляченко Ю.В., Коструб О.О., Котюк В.В., Блонський Р.І., Засаднюк І.А. Ефективність застосування культивованих хондроцитів у відновленні кістково-хрящових дефектів колінного суглоба (експериментальне дослідження) 14	Zubov D.O., Poliachenko Yu.V., Kostrub O.O., Kotiuk V.V., Blonskyi R.I., Zasadniuk I.A. Effectiveness of Cultured Chondrocytes in the Restoration of Bone and Cartilage Defects of the Knee Joint (Experimental Study) 14
Турчин О.А., Лучко Р.В., Осадча Л.Є. Стадійність підшовного фасциїту за даними сонографії 24	Turchyn O.A., Luchko R.V., Osadcha L.Ye. Staging of Plantar Fasciitis According to Ultrasonography 24
Страфун С.С., Гайко О.Г., Климчук Л.І., Тимошенко С.В. Показники внутрішньотканинного тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки 34	Strafun S.S., Haiko O.G., Klymchuk L.I., Tymoshenko S.V. Indicators of Intratissue Pressure in the Carpal Tunnel in Fractures of the Distal Radius 34
Страфун С.С., Занько І.С. Структура причин первинного протезування плечового суглоба 44	Strafun S.S., Zanko I.S. The Structure of the Causes of Primary Prosthetics of the Shoulder Joint 44
Калашніков О.В., Гайко Г.В., Бур'янов О.А., Тимочук В.В., Полулях Д.М. Роль недостатності метаболітів вітаміну D у розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі 51	Kalashnikov O.V., Gayko G.V., Burianov O.A., Tymochuk V.V., Poluliakh D.M. The Role of Vitamin D Metabolite Deficiency in the Development of Structural and Functional Disorders in Coxarthrosis 51
Жук П.М., Мовчанюк В.О., Маціпура М.М., Мазур В.П., Псюк С.С., Вахбех Р.Т. Особливості анатомо-функціональних змін у пателофеморальному суглобі хворих на гонартроз 58	Zhuk P.M., Movchaniuk V.O., Matsypura M.M., Mazur V.P., Psiuk S.S., Wahbeh R.T. Features of Anatomical and Functional Changes in the Patellofemoral Joint of Patients with Gonarthrosis 58

**Гнатюк М.С., Рубас Л.В.,
Татарчук Л.В., Ясіновський О.Б.**
Зміни морфометричних показників
кровоносних судин жувальних м'язів
при моделюванні діабетичної
ангіопатії у щурів 62

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Zazirnyi I.M., Kostrub O.O.
Current Management of Femoral
Neck Fractures (Literature Review) 70

**Заєць В.Б., Осадчук Т.І.,
Калашніков О.В., Сулима О.М.**
Нейрогенні фактори розвитку
кульшово-поперекового синдрому (Огляд) 78

Долгополов О.В., Сіфоров Д.В.
Сучасні погляди на лікування пацієнтів
із пошкодженнями медіального
та латерального менісків колінного суглоба
(Огляд літератури) 83

ІНФОРМАЦІЯ

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВЕБІНАР
ВГО “Українська асоціація спортивної
травматології, хірургії коліна та артроскопії”,
який відбувся 25 лютого 2021 р. 93

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВЕБІНАР
ВГО “Українська асоціація спортивної
травматології, хірургії коліна та артроскопії”,
який відбувся 1 квітня 2021 р. 95

**Гайко Г.В., Немирович-Булгакова О.І.,
Лесков В.Г.**
Заснування музею історії ДУ “Інститут
травматології та ортопедії
НАМН України” 99

НЕКРОЛОГ

Поворознюк Владислав Володимирович 100

**Hnatiuk M.S., Rubas L.V.,
Tatarchuk L.V., Yasinovskyi O.B.**
Changes in Morphometric Indicators
of Blood Vessels of Masticatory Muscles
in Simulation of Diabetic Angiopathy
in Rats 62

LITERATURE REVIEW

**Zaiets V.B., Osadchuk T.I.,
Kalashnikov O.V., Sulyma O.M.**
Сучасне лікування переломів
шийки стегнової кістки (Огляд літератури) 70

**Zaiets V.B., Osadchuk T.I.,
Kalashnikov O.V., Sulyma O.M.**
Neurogenic Factors in the Development
of Hip-Spine Syndrome (Review) 78

Dolgoplov O.V., Siforov D.V.
Modern Views on the Treatment
of Patients with Injuries
of the Medial and Lateral Menisci
of the Knee Joint (Literature Review) 83

INFORMATION

INFORMATION ABOUT THE WEBINAR
of the AUPO “Ukrainian Association
of Sports Traumatology, Knee Surgery
and Arthroscopy”, 25.02.2021. 93

INFORMATION ABOUT THE WEBINAR
of the AUPO “Ukrainian Association
of Sports Traumatology, Knee Surgery
and Arthroscopy”, 01.04.2021. 95

**Gayko G.V., Nemyrovych-Bulhakova O.I.,
Lieskov V.H.**
Foundation of the Museum of History
of SI “Institute of Traumatology
and Orthopedics of NAMS of Ukraine” 99

OBITUARY

Povoroznyuk Vladyslav Volodymyrovych 100

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Вітаю Вас з оновленням Редакційної колегії журналу “Вісник ортопедії, травматології та протезування”, особливо іноземних колег, які приєдналися до нас. Знакові професіонали, вчені, видатні хірурги України та багатьох країн світу погодилися брати участь у роботі нашого українського наукового видання. Серед них і Р. Сейл (Люксембург), В. Марчинський (Польща), К.Н. ван Дайк (Нідерланди), Д.А. Найланд (США), Ф. Нейрет (Франція).



Професор К.Н. ван Дайк (Нідерланди)



Професор Ф. Нейрет (Франція)



Професор Д.А. Найланд (США)



Професор Р. Сейл (Люксембург)

У подальшій роботі ми пропонуємо структурувати і розширити спектр наукових публікацій щодо заявленої теми журналу, друкувати звіти про міжнародні конференції з травматології та ортопедії, публікувати найцікавіші наукові повідомлення і доповіді, популяризувати успіхи і відкриття хірургів-практиків, ввести нові рубрики: огляди дисертацій, книг і статей, дискусії, колонки, інтерв'ю, думки та, звичайно ж, критику – “зворотний зв'язок” із читачами.

Обіцяємо системно і постійно наводити соціологію “імпакт-фактора” – чисельний показник цитованості статей, які будуть опубліковані в нашому журналі. І, безумовно, будемо домагатися включення журналу до числа престижних наукових видань за спеціальністю “Травматологія та ортопедія”.

Поспішаю повідомити, що є попередні домовленості про всебічну підтримку “Вісника” державними інститутами наукової інформації України та країн Європи, популярними інтернет-виданнями медичної тематики й іншими засобами масової інформації.

У наших планах: оновити макет журналу, його верстку, шрифти, ілюстрації, що допоможе популяризації видання у практичних ортопедів, а також студентському середовищі, серед аспірантів і докторантів, всіх, хто цікавиться проблемами травматології та ортопедії.

Бажаю всім міцного здоров'я, нових звершень!

З повагою
головний редактор журналу “Вісник ортопедії,
травматології та протезування”,
член-кореспондент Національної академії медичних наук України,
професор Сергій Семенович Страфун

Treatment of Acute Acromioclavicular Joint Dislocations Type III and Type V by Rockwood Classification Using a Dynamic Stabilization System under Arthroscopic Control with and without Suture of the Ligaments of the Acromioclavicular Joint

Bezruchenko S.O.¹ ✉

Summary. Acute acromioclavicular (AC) joint dislocation is still a challenging task for orthopedic surgeons. **Objective:** to compare the clinical and radiological results of treatment of patients with acute dislocation of the acromial end of the clavicle who were treated with a dynamic stabilization system with and without suture of acromioclavicular ligaments under arthroscopic control. **Materials and Methods.** A retrospective analysis of the treatment of 44 patients with acute AC joint dislocations type III and type V by Rockwood classification was performed. The patients were divided into 2 groups: group I – 18 patients (40.9%) who underwent stabilization of the dislocation and fixation of the acromial end of the clavicle using a dynamic stabilization system and suture of the ligaments of the acromioclavicular joint under arthroscopic control; group II – 26 patients (59.1%) who underwent stabilization of the dislocation and fixation of the acromial end of the clavicle using a dynamic stabilization system without suture of the ligaments of the acromioclavicular joint under arthroscopic control. There were 40 male (90.9%) and 4 female (9.1%) patients aged 18–58 years (mean age 32.9 ± 10.1 years). The mean time from injury to surgical treatment was 8.3 ± 3.2 days (from 3 to 17 days). Clinical observation was carried out at an average time of 20.1 ± 3.9 months after surgery (from 12 to 28 months). Clinical outcomes were assessed using the Oxford Shoulder scale, the Constant-Murley scale, and the Acromioclavicular Joint Instability Scoring System. **Results.** The mean Oxford Shoulder score at the final follow-up on the injured side was 45.8 ± 1.3 points and 46.2 ± 1.3 points ($p=0.422$) in groups I and II, respectively. The mean Constant-Murley score at the final follow-up on the injured side was 94.6 ± 2.4 points and 91.7 ± 4.2 points ($p=0.0134$) in groups I and II, respectively. The mean score on the Acromioclavicular Joint Instability Scoring System at the final follow-up on the injured side was 83.8 ± 7.1 points and 78.1 ± 11.8 points ($p=0.075$) in groups I and II, respectively. No significant complications were observed in both groups. **Conclusions.** The combination of the arthroscopically assisted technique of reconstruction of the acromioclavicular ligaments using high-strength sutures and fixation of the coracoclavicular ligaments using a dynamic stabilization system provides good long-term clinical results.

Key words: acromioclavicular joint; dislocation; horizontal instability; acute dislocation.

Introduction

Acute acromioclavicular (AC) joint dislocation is commonly seen in shoulder injuries in active individuals and accounts for from 9% to 12% of shoulder girdle injuries [1]. Many AC joint reconstruction techniques have been developed over the years. There are more than 162 surgical techniques to treat acromioclavicular joint dislocation [2]. Arthroscopically assisted anatomic reconstruction of the AC joint is a technically challenging procedure. Deficient superior and posterior AC ligaments

healing may contribute to persistent horizontal AC joint instability, which is reported in up to 50% of patients following arthroscopic reconstruction of AC joint dislocations. Modern techniques employ additional synthetic AC stabilization consisting of high-strange absorbable or non-absorbable cerclages, anchors techniques, and a combination of techniques [3]. Biomechanical studies have shown that a combination of restoration both superior-inferior stabilization (coracoclavicular ligaments) and anterior-posterior stabilization (acromioclavicular ligaments) of the AC joint enables restoration of physiological stability [4]. Saier T et al. demonstrated in an experiment that only a combination of anatomical repair

✉ Bezruchenko S.O., drbezruchenko@gmail.com

¹ SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

of AC ligaments can adequately reestablish physiological horizontal stability in acute AC joint dislocation [5]. The rate of complications after arthroscopically assisted AC joint reconstruction and stabilization is high and varies from 12.5% to 27.1%, and can reach 40% [6, 7]. Siva Thangaraju et al. showed a high-rate traumatic peri-implant fracture 2 years post-operatively after arthroscopically assisted AC joint reconstruction [8].

Surgical treatment of AC joint dislocation has changed extremely in the last decade since the advent of arthroscopically assisted techniques. Postoperative failures and complications still are common after AC joint dislocation treatment. The incidence of these complications varies by reconstructive technique, as well as by study.

The aim of this study is an analysis of the clinical and radiographic outcomes and complications in patients with acute AC joint dislocation who were treated with arthroscopically assisted stabilization technique using a dynamic stabilization system with and without AC ligaments cerclage.

Materials and Methods

A retrospective review of 44 patients with acute AC joint dislocations type III and type V by Rockwood classification, who were treated at the Department of Microsurgery and Reconstructive-Recovery Surgery of the Upper Limb (SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine") between January 2014 and July 2019, was performed. The patients were divided into 2 groups. Group I included 18 patients (40.9%) who underwent arthroscopically assisted stabilization of AC joint dislocation with a dynamic stabilization system (Dog Bone®, Arthrex, Inc) and AC ligaments cerclage using #2 FiberTape® (Arthrex, Inc) (Fig. 1, 2). Group II included 26 patients (59.1%) who underwent arthroscopically assisted stabilization of acute AC joint dislocation with a dynamic stabilization system (Dog Bone®, Arthrex, Inc) without AC joint ligaments suture (Fig. 3). There were 40 male (90.9%) and 4 female (9.1%) patients aged 18–58 years (mean age 32.9 ± 10.1 years). The mean time from injury to surgical treatment was 8.3 ± 3.2 days (from 3 to 17 days). The included criteria were acute AC joint dislocations (less than 3 weeks) type III and type V by Rockwood classification. The exclusion criteria were existing history of bone disease, combined fracture of the clavicle, scapula, humerus, or another concomitant shoulder injury.

All patients were examined using clinical and instrumental methods of diagnostics: cross-body adduction test, O'Brien active compression test, AC resisted extension test, X-ray examination in Zanca view, axial view and Alexander view, and ultrasound examination with a functional probe [9].

Dynamical AC joint instability examinations were performed by ultrasound examination in the frontal, axial,

and sagittal projections at final follow-up after surgical treatment. Vertical instability was identified in frontal projection: we determined the distance between the upper border of the acromial process and the upper border of the acromial end of the clavicle on the side of the injury. Additionally, a provocative test was performed – the distance between the upper border of the acromial process and the upper border of the acromial end of the clavicle on the side of the injury was measured during the "piano key" test. Horizontal instability of the AC joint was identified in the axial projection; we determined the distance from the anterior border of the acromial process to the anterior border of the acromial end of the clavicle on the side of injury. Additionally, a provocative test was performed – the distance from the anterior border of the acromial process to the anterior border of the acromial end of the clavicle on the side of the injury was measured during the Paxinos test. In the sagittal projection, we determined coracoclavicular (CC) distance – between the most superior border of the coracoid process and the inferior border of the clavicle on the injured side [10, 11].

In all patients, clinical final follow-up outcomes were assessed by Oxford Shoulder scale [12], Constant-Murley scale [13], and Acromioclavicular Joint Instability Scoring System [14]. These assessments were performed at a mean of 20.1 ± 3.9 months after surgical treatment (from 12 to 28 months).

After the surgery, the arm was supported with a sling for 5 weeks. During this time, only active motions in the elbow and wrist were allowed (three times a day for 10 minutes each time). Progressive rehabilitation was initiated after 5 weeks. During weeks 6-12, a full range of motions was allowed, as well as isometric muscle strengthening. Strength-related activities were added after 12 weeks.

Statistical analysis was performed using the STATISTICA 12.0 (StatSoft Inc. USA) and Microsoft Excel. Descriptive statistics, Student's t-test, and the Mann-Whitney U-test were used to determine outcome differences between the two treatment groups. The level of statistical significance of $p < 0.05$ was considered.

Results

A total of 44 patients were included in this study: group I – 10 patients with type III and 8 patients with type V; group II – 13 patients with type III and 13 patients with type V by Rockwood classification ($p=0.724$). The mean final follow-up period was 20.6 ± 3.8 months in group I and 19.8 ± 4.2 months in group II ($p=0.516$). The mean age was 35.8 ± 9.6 years in group I and 30.8 ± 10.1 years in group II ($p=0.111$). There were 16 males and 2 females in group I and 24 males and 2 females in group II ($p=0.706$). The mean time from injury to surgical treatment was 8.4 ± 3.6 days in group I and 8.3 ± 3.1 days in group II ($p=0.905$). The right side was affected in 32 patients (72.7%).

The mean Oxford Shoulder score at the final follow-up on the injured side was 45.8 ± 1.3 points and 46.2 ± 1.3 points ($p=0.422$), on the healthy side – 46.3 ± 0.9 points and 46.4 ± 1.0 points ($p=0.965$) in groups I and II, respectively. This difference with the healthy side after surgical treatment was statistically significant ($p>0.05$).

The mean Constant-Murley score at the final follow-up on the injured side was 94.6 ± 2.4 points and 91.7 ± 4.2 points ($p=0.0134$), on the healthy side – 96.3 ± 1.3 points and 96.8 ± 1.6 points ($p=0.301$) in groups I and II, respectively. This difference with the healthy side after surgical treatment was not statistically significant ($p<0.05$).

The mean score by the Acromioclavicular Joint Instability Scoring System at the final follow-up on the injured side was 83.8 ± 7.1 points and 78.1 ± 11.8 points ($p=0.075$), on the healthy side – 93.1 ± 2.7 points and 93.4 ± 2.7 points ($p=0.613$) in groups I and II, respectively. This difference with the healthy side after surgical treatment was not statistically significant ($p<0.05$).

The final follow-up ultrasound examination was performed in 44 patients (Table 1).

Intra-articular pathology was diagnosed and treated arthroscopically in 11 patients (61.1%) in group I: 7 patients (38.9%) with SLAP lesions, 2 patients (11.1%) with rotator cuff tears, 3 patients (16.7%) with pulley lesion tear, and 1 patient (5.6%) with intra-articular loose bodies. In group II, intra-articular pathology was diagnosed in 14 patients (53.8%): 10 patients (38.5%) with SLAP lesions, 3 patients (11.5%) with rotator cuff tears, and 6 patients (23.1%) with pulley lesion tear.

There were no major complications such as a fracture of the clavicular, coracoid process or acromion process around the implant, hardware failure, implant migration, or deep infection. Group I included 2 patients with vertical instability in Zanca view and horizontal instability in Alexander view, 3 patients with CC ossification, 2 patients with osteolysis of acromial end of the clavicle, 2 patients with posttraumatic osteoarthritis of the AC joint, and 1 patient with intra-articular loose bodies. Group II included

6 patients with a vertical subluxation in Zanca view, 9 patients with horizontal instability in Alexander view, 5 patients with posttraumatic osteoarthritis of the AC joint, 5 patients with osteolysis of the acromial end of the clavicle, 2 patients with lateral mobilization, and 1 patient with medial mobilization of coracoid Dog Bone button without clinically worse results.

Discussion

The arthroscopically assisted reconstruction of acute AC joint dislocation is a minimally invasive method of restoration of coracoclavicular ligaments, which has become more popular in recent years. This technique was first described with the use of a single implant, but a high rate of early complications (suture breakage, unsatisfactory radiographic result, and coronoid fracture) subsequently switched to the double dynamic stabilization system technique of restoration of conoid and trapezoid ligament to avoid vertical and horizontal instability of the AC joint. Markus Scheibel et al. presented the combined arthroscopically assisted double TightRope technique, which represents a safe technique with good and excellent early clinical results in the presence of partial recurrent vertical and horizontal AC joint instability [14]. In 2019, Markus Scheibel et al. described a new arthroscopically assisted technique with one low-profile implant (TightRope and Dog Bone, Arthrex, Inc) for vertical stability and acromioclavicular cerclage with non-absorbable tape for horizontal stabilization. This low-profile device is self-tensioning and facilitate a simplified anatomical reduction process [15]. Thibault Lafosse et al. described the all-arthroscopic technique that enables true sutures of the CC ligaments, which are loaded with a tape and reattached to the lower surface of the clavicle, so potential healing is thereby improved [16]. Abdul-Ilah Hachem et al. provided the same technique of arthroscopically assisted single-tunnel coracoclavicular fixation using 2 buttons and FiberTape

Table 1

Ultrasound examination of AC joint at the final follow-up

Characteristic	Type III by Rockwood classification			Type V by Rockwood classification		
	Group I	Group II	<i>p</i> -value	Group I	Group II	<i>p</i> -value
Superior AC joint distance, mm, average \pm SD	3.6 ± 1.3	3.9 ± 1.2	0.477	5.2 ± 1.2	7.3 ± 2.4	0.001
Superior AC joint distance with the provocative “piano key” test, mm, average \pm SD	2.4 ± 0.6	2.2 ± 0.7	0.421	3.9 ± 1.8	5.1 ± 1.2	0.021
Anterior acromioclavicular distance, mm, average \pm SD	4.3 ± 1.2	4.6 ± 1.6	0.499	5.2 ± 1.1	8.8 ± 3.2	$p<0.05$
Anterior acromioclavicular distance with provocative the “Paxinos test”, mm, average \pm SD	5.7 ± 0.9	5.1 ± 1.9	0.218	6.8 ± 0.7	11.3 ± 2.9	$p<0.05$
Coraclavicular distance, mm, average \pm SD	11.4 ± 2.6	11.9 ± 3.4	0.615	11.8 ± 2.4	13.6 ± 3.2	0.065

Cerclage sutures (Arthrex, Naples, FL) associated with a minimally invasive percutaneous AC fixation in a transosseous figure-of-eight configuration of the FiberTape for the comprehensive treatment of unstable AC joint dislocations [17].

The present study shows the results of treatment of acute acromioclavicular joint dislocations type III and type V by Rockwood classification with arthroscopically assisted technique using a dynamic stabilization system with and without AC ligaments suture. We have found that clinical and radiographic results in patients with acute AC joint dislocation type III by Rockwood classification with #2 FiberTape® (Arthrex, Inc) and without AC ligaments suture were statistically significant ($p > 0.05$) and have minimum postoperative instability – 2 patients with vertical instability in Zanca view and horizontal instability in Alexander view. However, clinical and radiographic results were not statistically significant ($p < 0.05$) in patients with acute AC joint dislocation type V by Rockwood classification; there were 6 patients with a vertical subluxation in Zanca view and 9 patients with horizontal instability in Alexander view.

Ultrasound is a valuable diagnostic and very sensitive method for displaying injury and dynamic examination of the horizontal and vertical instability of the AC joint. In this study, an ultrasound examination was performed at the final follow-up; in patients with type III by Rockwood classification, the difference between the groups with and

without AC cerclage was statistically significant, but clinical and radiographic outcomes were the same in both groups. In patients with type V by Rockwood classification, AC joint dislocation difference between the groups with and without AC cerclage was not statistically significant; clinical and radiographic outcomes were worse in group II, and rates of complications – subluxation in Zanca view (vertical instability) and in Alexander view (horizontal instability) – were higher in group II ($p > 0.05$).

Finally, a limitation of this study is that horizontal and vertical instability are more often associated with high-type AC joint dislocation. Thus, dynamic anterior-posterior horizontal instability in patients with AC joint dislocation type V by Rockwood classification plays a major role in inferior clinical results.

Conclusions

The combination of arthroscopically assisted technique of acromioclavicular ligaments reconstruction using high-strength sutures and coracoclavicular ligaments with dynamic stabilization system provides good clinical and radiological results, as well as minimized vertical and horizontal instability in the postoperative period.

Conflict of interest. The author declare no conflict of interest. This publication has not been, is not, and will not be the subject of commercial interest in any form.

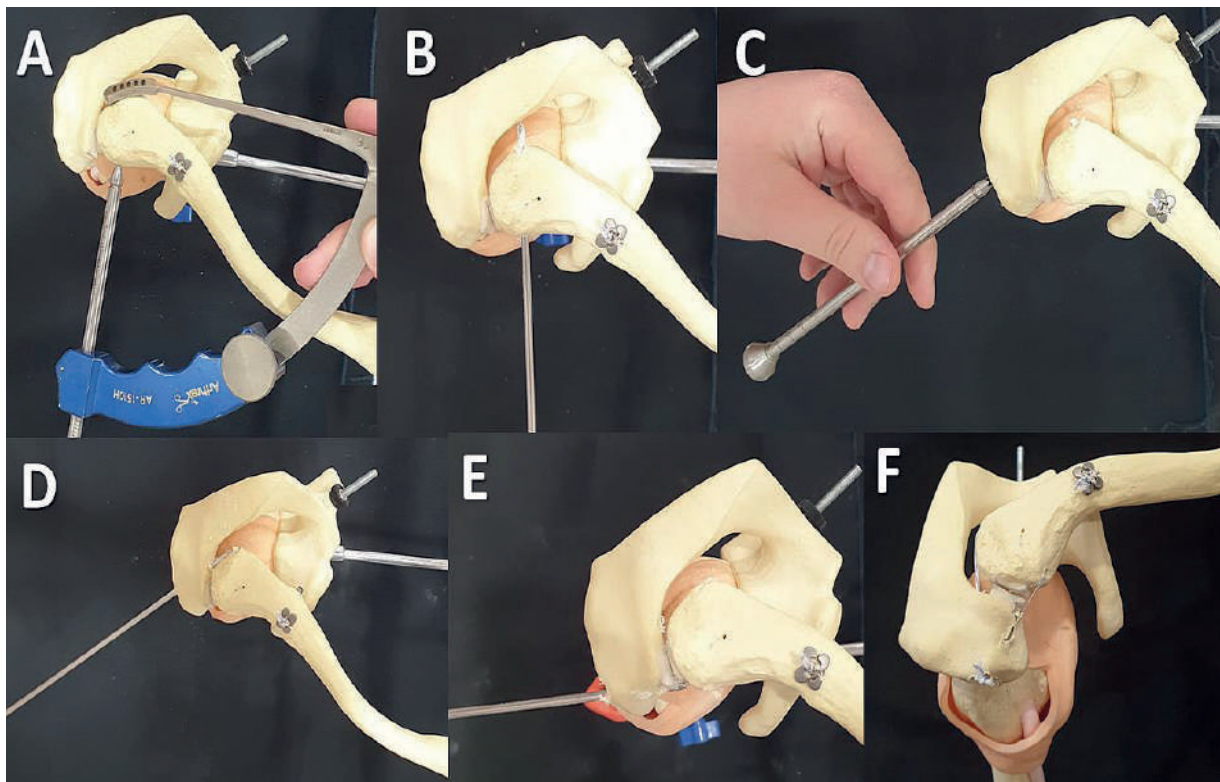


Fig. 1. Step of acromioclavicular cerclage (model): A – navigation system for drill through lateral end of the clavicle, B – 3.0-mm cannulated drill is passed through the lateral end of the clavicle; C, D, E – navigation and 3.0-mm cannulated drill is passed through the acromion process, F – final view of coracoclavicular and acromioclavicular cerclages

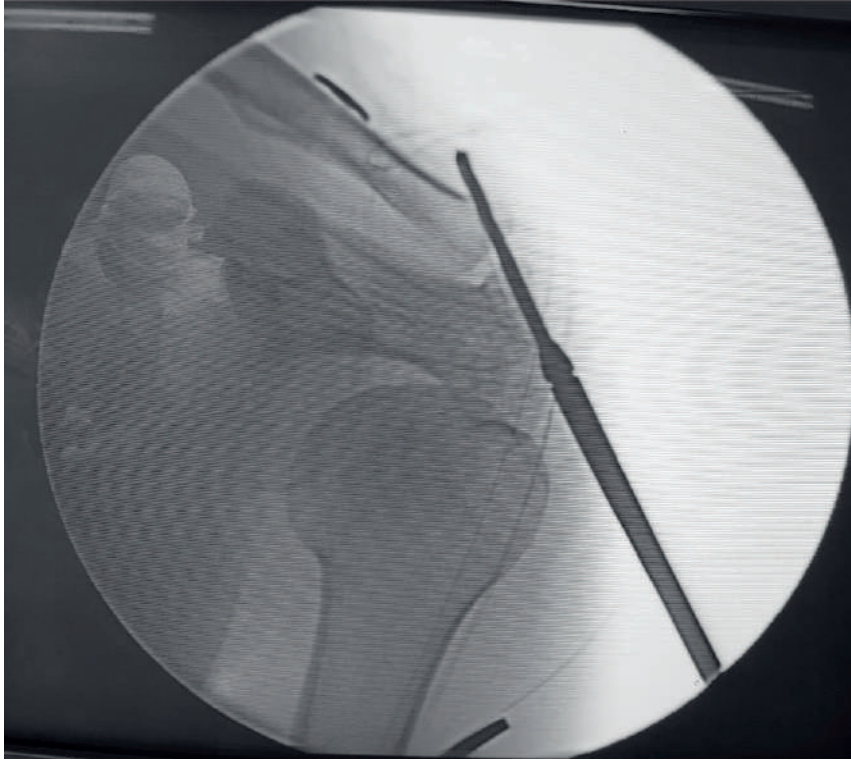


Fig. 2. Fluoroscopic navigation for drill through acromion process



Fig. 3. Postoperative view of the left shoulder after coracoclavicular and acromioclavicular cerclages

References

- van Bergen CJA, van Bommel AF, Alta TDW, van Noort A. New insights in the treatment of acromioclavicular separation. *World J Orthop.* 2017 Dec 18;8(12):861-873. DOI: 10.5312/wjo.v8.i12.861; PMID: 29312844; PMCID: PMC5745428.
- Allemann F, Halvachizadeh S, Waldburger M, Schaefer F, Pothmann C, Pape HC, et al. Different treatment strategies for acromioclavicular dislocation injuries: a nationwide survey on open/minimally invasive and arthroscopic concepts. *Eur J Med Res.* 2019 Mar 23;24(1):18. DOI: 10.1186/s40001-019-0376-7; PMID: 30904018; PMCID: PMC6431035.
- Maier D, Jaeger M, Reising K, Feucht MJ, Südkamp NP, Izadpanah K. Injury patterns of the acromioclavicular ligament complex in acute acromioclavicular joint dislocations: a cross-sectional, fundamental study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016 Sep 6;17(1):385. DOI: 10.1186/s12891-016-1240-3. PMID: 27600992; PMCID: PMC5012011.
- Wylie JD, Johnson JD, DiVenere J, Mazzocca AD. Shoulder Acromioclavicular and Coracoclavicular Ligament Injuries: Common Problems and Solutions. *Clin Sports Med.* 2018 Apr;37(2):197-207. DOI: 10.1016/j.csm.2017.12.002; PMID: 29525023.
- Saier T, Venjakob AJ, Minzlaff P, Föhr P, Lindell F, Imhoff AB, et al. Value of additional acromioclavicular cerclage for horizontal stability in complete acromioclavicular separation: a biomechanical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015 May;23(5):1498-505. DOI: 10.1007/s00167-014-2895-7; PMID: 24554242.
- Martetschläger F, Horan MP, Warth RJ, Millett PJ. Complications after anatomic fixation and reconstruction of the coracoclavicular ligaments. *Am J Sports Med.* 2013 Dec;41(12):2896-903. DOI: 10.1177/0363546513502459; PMID: 24007761.
- Clavert P, Meyer A, Boyer P, Gastaud O, Barth J, Duparc F; SFA. Complication rates and types of failure after arthroscopic acute acromioclavicular dislocation fixation. Prospective multicenter study of 116 cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015 Dec;101(8):313-6. DOI: 10.1016/j.otsr.2015.09.012; PMID: 26545944.
- Tangaraju S, Tauber M, Habermeyer P, Martetschläger F. Clavicle and coracoid process periprosthetic fractures as late post-operative complications in arthroscopically assisted acromioclavicular joint stabilization. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2019 Dec;27(12):3797-802. DOI: 10.1007/s00167-019-05482-7; PMID: 30900030.
- Rockwood CJ, Wirth MA, Fehring EV, Matsen FA, Sperling JW, Lippitt SB. *Rockwood and matsen's the shoulder, fifth edition 5th ed.* Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 379-398 p.
- Hobusch GM, Fellingner K, Schoster T, Lang S, Windhager R, Sabeti-Aschraf M. Ultrasound of horizontal instability of the acromioclavicular joint: A simple and reliable test based on a cadaveric study. *Wien Klin Wochenschr.* 2019 Feb;131(3-4):81-86. DOI: 10.1007/s00508-018-1433-x; PMID: 30617708; PMCID: PMC6394808.
- Faruch Bilfeld M, Lapègue F, Chiavassa Gandois H, Bayol MA, Bonnevalle N, Sans N. Ultrasound of the coracoclavicular ligaments in the acute phase of an acromioclavicular dislocation: Comparison of radiographic, ultrasound and MRI findings. *Eur Radiol.* 2017 Feb;27(2):483-90. DOI: 10.1007/s00330-016-4413-4; PMID: 27236814.
- Dawson J, Rogers K, Fitzpatrick R, Carr A. The Oxford shoulder score revisited. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009 Jan;129(1):119-23. DOI: 10.1007/s00402-007-0549-7; PMID: 18183410.
- Constant CR, Gerber C, Emery RJ, Sjøbjerg JO, Gohlke F, Boileau P. A review of the Constant score: modifications and guidelines for its use. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008 Mar-Apr;17(2):355-61. DOI: 10.1016/j.jse.2007.06.022; PMID: 18218327.
- Scheibel M, Dröschel S, Gerhardt C, Kraus N. Arthroscopically assisted stabilization of acute high-grade acromioclavicular joint separations. *Am J Sports Med.* 2011 Jul;39(7):1507-16. DOI: 10.1177/0363546511399379; PMID: 21436458.
- Minkus M, Maziak N, Moroder P, Scheibel M. Arthroscopic low-profile reconstruction for acute acromioclavicular joint instability. *Obere Extremität.* 2019 Feb;14(6):60-65. DOI: 10.1007/s11678-019-0506-4.
- Lafosse T, Fortané T, Lafosse L. All-Endoscopic Treatment of Acromioclavicular Joint Dislocation: Coracoclavicular Ligament Suture and Acromioclavicular Ligament Desincarceration. *Arthrosc Tech.* 2020 Sep 25;9(10):e1485-e1494. DOI: 10.1016/j.eats.2020.06.011; PMID: 33134050; PMCID: PMC7587138.
- Hachem AI, S RR, Costa G, Verdalet I, Ezzeddine H, Rius X. Arthroscopically Assisted Comprehensive Double Cerclage Suture Fixation Technique for Acute Acromioclavicular Joint Separation. *Arthrosc Tech.* 2020 Sep 15;9(10):e1495-e1504. DOI: 10.1016/j.eats.2020.06.012; PMID: 33134051; PMCID: PMC7587229.

Лікування травматичних вивихів акроміально-ключичного суглоба III та V типу за класифікацією Rockwood за допомогою динамічної системи стабілізації під артроскопічним контролем з та без шва зв'язок акроміально-ключичного суглоба

Безрученко С.О.¹

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

Резюме. Травматичні вивихи акроміального кінця ключиці і дотепер є складними в лікуванні для лікарів травматологів-ортопедів. **Мета.** Порівняти клінічні та радіографічні результати лікування хворих із травматичним вивихом акроміального кінця ключиці, для лікування яких було використано метод динамічної системи стабілізації з та без шва акроміально-ключичних зв'язок під артроскопічним контролем. **Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз лікування 44 пацієнтів із травматичним вивихом акроміального кінця ключиці III та V типу за класифікацією Rockwood. Хворі були розподілені

на 2 групи: I група – 18 пацієнтів (40,9%), яким було виконано усунення вивиху та фіксація акроміального кінця ключиці з використанням динамічної системи стабілізації та шов зв'язок акроміально-ключичного суглоба під артроскопічним контролем; II група – 26 пацієнтів (59,1%), яким було виконано усунення та фіксація вивиху акроміального кінця ключиці з використанням динамічної системи стабілізації без шва зв'язок акроміально-ключичного суглоба під артроскопічним контролем. Серед них було 40 чоловіків (90,9%) та 4 жінки (9,1%), середній вік яких становив $32,9 \pm 10,1$ року (від 18 до 58 років). Середній термін від моменту травми до оперативного лікування склав $8,3 \pm 3,2$ доби (від 3 до 17 днів). Клінічне спостереження проводили в середній термін $20,1 \pm 3,9$ місяця після оперативного лікування (від 12 до 28 місяців). Оцінка клінічних результатів проводилась за допомогою шкали Oxford Shoulder, шкали Constant-Murley та шкали Acromioclavicular Joint Instability Scoring System. **Результати.** Середній бал за шкалою Oxford Shoulder під час остаточного спостереження склав $45,8 \pm 1,3$ бала та $46,2 \pm 1,3$ бала ($p=0,422$) в I та II групах відповідно. Середній бал за шкалою Constant-Murley під час остаточного спостереження склав $94,6 \pm 2,4$ бала та $91,7 \pm 4,2$ бала ($p=0,0134$) в I та II групах відповідно. Середній бал за шкалою Acromioclavicular Joint Instability Scoring System під час остаточного спостереження склав $83,8 \pm 7,1$ бала та $78,1 \pm 11,8$ бала ($p=0,075$) в I та II групах відповідно. В обох групах значних ускладнень виявлено не було. **Висновки.** Поєднання артроскопічної асистованої техніки реконструкції акроміально-ключичних зв'язок надміцним шовним матеріалом та фіксація дзьобоподібно-ключичних зв'язок із застосуванням динамічної системи стабілізації забезпечує хороші віддалені клінічні результати.

Ключові слова: акроміально-ключичний суглоб; вивих; горизонтальна нестабільність; травматичний вивих.

Лечение травматических вывихов акромияльно-ключичного сустава III и V типа по классификации Rockwood при помощи динамической системы стабилизации под артроскопическим контролем с и без шва связок акромияльно-ключичного сустава

Безрученко С.О.¹

¹ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

Резюме. Травматические вывихи акромияльного конца ключицы до сих пор являются сложным для врачей травматологов-ортопедов. **Цель.** Сравнить клинические и радиологические результаты лечения пациентов с травматическим вывихом акромияльного конца ключицы, для лечения которых была использована динамическая система стабилизации с и без шва акромияльно-ключичных связок под артроскопическим контролем. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ лечения 44 пациентов с травматическим вывихом акромияльного конца ключицы III и V типа по классификации Rockwood. Пациенты были распределены на 2 группы: I группа – 18 пациентов (40,9%), которым было выполнено устранение вывиха и фиксация акромияльного конца ключицы с использованием динамической системы стабилизации и шов связок акромияльно-ключичного сустава под артроскопическим контролем; II группа – 26 пациентов (59,1%), которым было выполнено устранение вывиха и фиксация акромияльного конца ключицы с использованием динамической системы стабилизации без шва связок акромияльно-ключичного сустава под артроскопическим контролем. Среди них было 40 мужчин (90,9%) и 4 женщины (9,1%), средний возраст которых составил $32,9 \pm 10,1$ года (от 18 до 58 лет). Средний срок от момента травмы до оперативного лечения составлял $8,3 \pm 3,2$ дня (от 3 до 17 дней). Клиническое наблюдение проводили в средний срок $20,1 \pm 3,9$ месяца после оперативного лечения (от 12 до 28 месяцев). Оценка клинических результатов проводилась с помощью шкалы

Oxford Shoulder, шкалы *Constant-Murley* и шкалы *Acromioclavicular Joint Instability Scoring System*. **Результаты.** Средний бал по шкале *Oxford Shoulder* во время окончательного наблюдения составил $45,8 \pm 1,3$ балла и $46,2 \pm 1,3$ балла ($p=0,422$) в I и II группе соответственно. Средний бал по шкале *Constant-Murley* во время окончательного наблюдения составил $94,6 \pm 2,4$ балла и $91,7 \pm 4,2$ балла ($p=0,0134$) в I и II группах соответственно. Средний бал по шкале *Acromioclavicular Joint Instability Scoring System* во время окончательного наблюдения составил $83,8 \pm 7,1$ балла и $78,1 \pm 11,8$ балла ($p=0,075$) в I и II группах соответственно. В обеих группах значительных осложнений не наблюдалось. **Выводы.** Комбинирование артроскопически ассистированной техники реконструкции акромиально-ключичных связок сверхпрочным шовным материалом и фиксация клювовидно-ключичных связок с использованием динамической системы стабилизации обеспечивает хорошие отдаленные клинические результаты.

Ключевые слова: акромиально-ключичный сустав; вывих; горизонтальная нестабильность; травматический вывих.

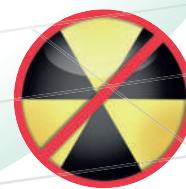
Sanatmetal®

Manufacturer of Orthopaedic and Traumatologic Products

MAGIC HUMERUS



Бездротовий!



Без рентгена!

www.sanatmetal.com

Ефективність застосування культивованих хондроцитів у відновленні кістково-хрящових дефектів колінного суглоба (експериментальне дослідження)

Зубов Д.О.¹, Поляченко Ю.В.², Коструб О.О.², Котюк В.В.² ✉, Блонський Р.І.², Засаднюк І.А.²

Резюме. Метою нашого дослідження було визначення ефективності застосування культивованих суглобових хондроцитів (ХЦ) у агарозному гідрогелі (ранні терміни спостереження, 3 міс.) у відновленні змодельованих кістково-хрящових дефектів критичного розміру колінного суглоба у великих тварин. **Матеріали і методи.** До експериментальної серії входили 4 собаки (права задня кінцівка), у яких створювали дефект суглобового хряща глибше субхондральної кістки в зоні міжжвиросткової борозни стегнової кістки діаметром 3 мм та 5 мм вглибину і яким другим етапом у травмований суглоб інтраартикулярно проводили імплантацію (пломбування) агарозного гелю з культивованими ХЦ. До контрольної серії входили 4 собаки (ліва задня кінцівка), яким у дефект зони міжжвиросткової борозни стегнової кістки не імплантували гель із клітинами. Агарозний гідрогель із культивованими аlogenними ХЦ товщиною 5 мм та діаметром 3 мм імплантували по типу аплікації в дефекти суглобових поверхонь після кюретажу дна і стінок кістково-хрящових дефектів суглобових поверхонь. Клітинні препарати і культури мікроскопувалися при 40-, 100-, 200- та 320-разовому збільшенні. Гістологічні зрізи товщиною 10-15 мкм, зроблені на кріотомі, зафарбовували гематоксилін-еозином та гематоксилін-нікрофуксином за ван Гізоном. **Результати.** Оптимізовано методіку ферментативної ізоляції ХЦ суглобового хряща собаки. Показана задовільна ефективність застосування культивованих аlogenних суглобових ХЦ в агарозному гідрогелі (ранні терміни спостереження) в лікуванні змодельованих кістково-хрящових дефектів критичного розміру у великих тварин у межах запланованих термінів спостереження. **Висновки.** У проведенному експериментальному дослідженні визначена ефективність застосування культивованих аlogenних суглобових хондроцитів в агарозному гідрогелі (ранні терміни спостереження) у відновленні змодельованих кістково-хрящових дефектів критичного розміру колінного суглоба у собак в межах запланованих термінів спостереження. Через 3 міс. у групі експериментальних тварин виявлені ознаки утворення регенерату, який характеризувався незрілістю, наявністю суміші фіброзної сполучної тканини та фіброзного хрящу з осередками хондроїду.

Ключові слова: регенеративна медицина; культивовані хондроцити; клітинна терапія; дефекти суглобового хряща.

Вступ

Актуальні питання клітинної терапії дефектів суглобового хряща. Сучасний прогрес в області тканинної інженерії хряща дав можливість мультисциплінарного штурму проблемних аспектів моделювання та трансплантації штучного хряща з остаточним творчим рішенням в його результаті. Можливими альтернативами обмеженій кількості аутологічних клітин можуть стати мікроінкапсуляційна техніка чи модифікація ксеногенних або аlogenних клітин. Зрозуміло, генетично модифіковані клітини можуть вирощуватися на біосумісних підкладках із наявністю внутрішнього сигналу для програмованого гістогенезу. Успіхи в розробці матеріалів можуть породити "розумні" підкладки/носії (smart scaffolds), які будуть у змозі контролювати

✉ Котюк В.В., kotyuk_v@ukr.net

Зубов Д.О., zoubov77@yaboo.com

Поляченко Ю.В., poliach.yv@gmail.com

Коструб О.О., akostrub@ukr.net

Блонський Р.І., drblonskiy@ukr.net

Засаднюк І.А., zasadnyuk@ukr.net

¹ДУ "Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України", м. Київ

²ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

топологію тканини і мати поверхневі модифікації, будуть здатні стимулювати клітинну адгезію, диференціювання та ріст. Суглобовий хрящ є відносно простою тканиною через його клітинну гомогенність і аваскулярну природу. Складні штучні тканини або органи, такі як штучний суглоб, є метою на майбутнє. Міждисциплінарні взаємодії, ймовірно, прискорять прогрес і опосередкують застосування успішних розробок в області тканинної інженерії хряща для всього спектра клінічних потреб.

Першою клітинною технологією, спрямованою на відновлення пошкоджень суглобового хряща, став метод аутологічної трансплантації хондроцитів (АТХ), що був розроблений у 1994 р. М. Brittberg [1]. Спочатку ця техніка була імплантацією суспензії культивованих аутологічних хондроцитів (ХЦ) під періостальну латку. На сьогодні ця методика набула подальшого розвитку з генерацією біотехнологічних продуктів другого покоління, що представлені тривимірними конструкціями на основі клітин та компонентів матриксу. На теперішній час цією біотехнологічною послугою для лікування травматичних ушкоджень суглобового хряща скористалися понад 50 000 осіб по всьому світу, переважно з хорошими клінічними результатами [2]. Низка клітинних препаратів (клітинних сервісів) перебуває на різних етапах впровадження: від комерційних препаратів, схвалених FDA в США, до препаратів на різних стадіях клінічних випробувань [3].

Показання до цієї процедури ще не повністю уточнені. Вважається ідеальним, якщо пацієнт віком 15-55 років, має повношаровий локалізований дефект стегнового виростка, має непошкоджений меніск, не має генералізованої хондромалії, зміщення кінцівки, готовий і здатний пройти потужну реабілітацію (до 12 місяців). Ця процедура не рекомендується пацієнтам із нестабільним коліном, пацієнтам, чутливим до матеріалів телячого походження, або тим, що мають алергію на антибіотики. Процедура також не рекомендується дітям. Не пропонується вона і для використання на інших суглобах, окрім як на колінному.

На сьогодні повністю невдалий результат АТХ становить 10%. Два найбільш поширених ускладнень включають лізис трансплантата, а також формування фіброзу в ділянці дефекту й адгезії з поверненням больового синдрому та блокування суглоба. Решта потенційних ускладнень – це розвиток післяопераційної гематоми, гіпертрофічний синовіт і поверхнева ранова інфекція.

При використанні культивованих мультипотентних мезенхімальних стовбурових/стромальних клітин (ММСК) із метою хрящової регенерації *in vivo* залишається невідомим той факт, чи потрібно їх попередньо диференціювати *in vitro* перед трансплантацією в хрящовий дефект або ж місцеве мі-

кроочення в ділянці трансплантації самостійно може індукувати хондрогенний фенотип некомітованих ММСК. Наприклад, хрящові дефекти стегнового виростка у собаки були успішно заміщені за допомогою колагенового гелю, засіяного некомітованими ММСК. Гістологічні дослідження двотижневого трансплантата виявили синтез фіброзного хряща, що містив хондроспецифічний колаген II типу. Відновлена тканина дефекту, що був заміщений трансплантатами, засіяними клітинами, хоча і показала задовільні біомеханічні властивості, проте утворений хрящ виявився за структурою більш близьким до нативного, ніж у не засіяних клітинами контрольних дефектах [4]. Порівняно нещодавно було показано, що аутологічні ММСК були успішно трансплантовані в хрящові дефекти у людини: 12 пацієнтів – кожен з ізольованим хрящовим дефектом медіального стегнового виростка – зазнали високої остеотомії великогомілкової кістки; ММСК забиралися з ділянки остеотомії, культивувалися і потім трансплантувалися в хрящовий дефект при повторному втручанні. У пацієнтів були досягнуті хороші клінічні результати впродовж 42 тижнів, і артроскопічні та гістологічні спостереження трансплантатів виявили створення більш функціонально активної хрящової тканини, ніж у контрольній групі без клітин [5]. J. Quantavalla et al. імплантували трансплантати, засіяні міченими флуоресцентною міткою ММСК, в остеохондральні дефекти з метою вивчити, чи можливо ідентифікувати трансплантовані клітини через 2 тижні в ділянках їхньої імплантації. Було з'ясовано, що більшість ММСК або мігрують у субхондральну кістку, або піддаються апоптозу [6].

Таким чином, основними актуальними питаннями, що виникають при розробці технологій культивування, експансії та трансплантації клітин із метою тканинної інженерії хряща і заміщення хрящових дефектів, є наступні.

1. Джерела клітин: які саме клітини є найбільш ефективними в аспекті хондрогенезу *in situ* і реституції хрящових дефектів тканиною, близькою до нативного хряща? Як такі клітини наразі використовують ХЦ (не тільки одержані з суглобового гіалінового, але й з еластичного хряща різної локалізації), а також ММСК кісткового мозку та жирової тканини? При виборі варіанта клітин для трансплантації в хрящовий дефект, безсумнівно, потрібно керуватися доступністю клітинного матеріалу в кожному клінічному випадку. Наприклад, якщо йдеться про оперативне втручання на колінному суглобі, то слід забрати паралельно із втручанням біоптат хрящової тканини з нешкодливої зони суглобової поверхні, що не піддається навантаженню, для одержання культури ХЦ. Вочевидь, оптимальними клітинами для заміщення хрящових дефектів

є культивовані ХЦ, одержані з самої хрящової тканини, які певний період субкультивування перебувають в анаболічному стані до настання феномену дедиференціювання ХЦ у культурі та які в нормі швидше реалізують *in vivo* свої гістогенетичні потенції до хондрогенезу.

2. Які клітини доцільно пересаджувати в хрящовий дефект? Некомітовані ММСК (із припущенням, що тканинне мікрооточення в ділянці трансплантації спрямує пересаджені клітини до хондрогенезу) або комітовані клітини, що отримали сигнал до диференціювання в ХЦ у культурі чи в процесі виготовлення носія, що містить, крім клітин, відомі фактори хондрогенезу.

3. Проблема інтеграції трансплантата з поверхнею дефекту хряща, тобто яким чином тривимірний носій із клітинами може бути інтегрований до ранового ложа по всій поверхні дефекту. Також необхідно визначитися, доцільніше пересаджувати носій із клітинами із заздалегідь змодельованою формою дефекту (виготовлення носія за шаблоном або формою дефекту безпосередньо в ході операції) або ж ефективнішою виявиться самоорганізація трансплантата безпосередньо в зоні дефекту при з'єднанні компонентів носія і клітин – це так звані хондроіндуктивні “smart scaffolds”.

Метою нашого дослідження було визначення ефективності застосування культивованих суглобових ХЦ в агарозному гідрогелі (ранні терміни спостереження, 3 міс.) у відновленні змодельованих кістково-хрящових дефектів критичного розміру колінного суглоба у великих тварин.

Матеріали і методи

Експерименти на тваринах виконувалися згідно з вимогами “*European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for Experimental and Other Scientific Purposes*” (Strasbourg, 18.03.1986, ratification date 01.01.1991, CETS №: 123) та згідно з підсумковим документом “*Захист тварин в дослідженнях*”, ухваленим на Першому національному конгресі з біоетики (Україна, Київ, 17-20 вересня 2001 р.).

Ізоляція та культивування первинних хондроцитів із гіалінового хряща собаки. Ізоляцію ХЦ із суглобового хряща собаки ($n=4$, $M_m=3,0$ г) проводили за загальноприйнятими методиками [7]. Тобто для ферментативного дезагрегування тканинного біоптату використовували 0,2% розчин колагенази ІА (Sigma, США). Отримані клітинні суспензії висівали в культуральні флакони (Corning, США) площею 25 см² зі щільністю посіву 4×10^4 /см².

Культивування ХЦ проводили в суміші поживного середовища DMEM/F12, 1:1, (Sigma-Aldrich,

США) з додаванням 10% ембріональної телячої сироватки (Sigma-Aldrich, США), 2 мМ L-глутаміну (Sigma-Aldrich, США) та по 100 МО/мл пеніциліну і 100 мкг/мл стрептоміцину (Sigma-Aldrich, США), в CO₂-інкубаторі (Jouan, Франція) при 37 °C і 5% атмосфері CO₂ та насичувальній вологості. Зміна середовища проводилася кожну 3-4-ту добу культивування.

КУО-аналіз (колонієутворювальні одиниці). Процес колонієутворення досліджуваного типу клітин вивчали шляхом посіву 100 клітин на чашку Петрі (Ø100 мм, Costar, США) в ростовому середовищі, що містило DMEM/F12, 1:1, (Sigma, США) з додаванням 10% ембріональної телячої сироватки (Sigma, США), 2 мМ L-глутаміну (Sigma, США) та 100 МО/мл пеніциліну та 100 мкг/мл стрептоміцину (Sigma, США). Культивували в CO₂-інкубаторі (Jouan, Франція) при 37 °C і 5% атмосфері CO₂ та насичувальній вологості протягом 14 діб [7, 8]. Надалі колонії фарбували кристалічним фіолетовим та підраховували ефективність посіву (*PE, plate efficiency, %*), яку визначали за D. Prockor [7].

Кінетика росту клітинних популяцій культивованих хондроцитів. Число клітинних подвоень у популяції (n) та час подвоєння клітинної популяції (t) за умов, що остання перебуває в фазі логарифмічного росту в межах стандартної кривої росту клітинної популяції, визначали за загальноприйнятими формулами за Р. Фрешні [8].

Виготовлення агарозного гідрогелю з культивованими хондроцитами. Для приготування 2% агарозного гідрогелю з первинними культивованими хондроцитами в аlogenному варіанті використовували агарозу з показниками міцності для 1% гелю ≥ 1200 г/см² та точкою гелеутворення $36 \pm 1,5$ °C (Sigma, США) та поживне середовище DMEM-HG (з 4,5 г/л глюкози, РАА, Німеччина). Полімеризований агарозний гідрогель виготовляли в ямках 24-ямкової плашки (Corning, США) з концентрацією 10^7 клітин/мл/лунку. Ізоляцію хондроцитів із гелю проводили 0,02% розчином ЕДТА (хелатувальна речовина) та перевіряли на життєздатність методом фарбування 0,4% розчином трипанового синього.

Моделювання остеохондральних дефектів у собак. Експериментальне дослідження базується на результатах дослідження 4 безпородних собак із середньої початковою масою 15,3 кг, яким під кетаміновим наркозом виконувалося хірургічне втручання на суглобовому хрящі колінного суглоба (артротомія). До експериментальної серії входили 4 собаки (*права задня кінцівка*), у яких створювали дефект суглобового хряща глибше субхондральної кістки в зоні міжвиросткової борозни стегнової кістки діаметром 3 мм та 5 мм вглибину і яким другим етапом у травмований суглоб інтраартикулярно проводили імплантацію (пломбування) агарозного гелю з культивованими ХЦ (рис. 1).

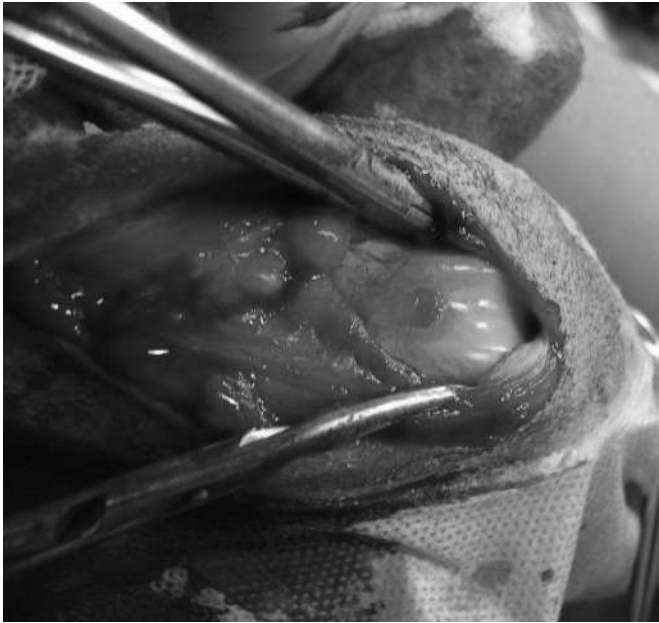


Рис. 1. Моделювання остеохондральних дефектів у собак: нанесення дефекту глибше субхондральної кістки та його заповнення агарозним гідрогелем із культивованими хондроцитами в експериментальній серії тварин

До контрольної серії входили 4 тварини (ліва задня кінцівка), яким у дефект зони міжвиросткової борозни стегнової кістки не імплантували гель із клітинами.

Агарозний гідрогель із культивованими алогенними ХЦ товщиною 5 мм та діаметром 3 мм (рис. 2г) імплантували за типом аплікації в дефекти суглобових поверхонь після кюретажу дна і стінок кістково-хрящових дефектів суглобових поверхонь. Суглобову капсулу герметично зашивали. У контрольній групі спостережень кістково-хрящовий дефект суглобових поверхонь залишали без наступної імплантації гелю з клітинами. Після операції тварин утримували в звичайних умовах виварію.

Тварин виводили з експерименту в 3-місячний термін, відраховуючи час від дня імплантації гідрогелю з клітинами, потім виокремлювали кінцівки, на яких були виконані хірургічні втручання і деякі – інтактні. Об'єктами гістологічного дослідження були суглобові кінці стегнової кістки, вирізані у фронтальній площині, частина дистального кінця стегнової кістки, вирізана в сагітальній площині.

Візуалізація клітин та культур із використанням методів мікроскопії. Візуалізацію (методами інвертованої мікроскопії в світлі, що проходить, і фазово-контрастної мікроскопії) і фотодокументування культур клітин проводили за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40C (Zeiss, Німеччина), морфометричної програми з обробки зображення AxioVision Rel. 4.8 (Zeiss, Німеччина) і камери PowerShot G10 (Canon, США). Клітинні препарати і

культури піддавалися мікроскопії при 40-, 100-, 200- та 320-разовому збільшенні.

Морфологічні методи досліджень. Отримані фрагменти тканин колінних суглобів фіксували у 10% розчині забуферованого формаліну (рН=7,6) протягом 24 годин, розрізали по шматках із максимальним збереженням топографії, декальцинували в 5% розчині азотної кислоти і заливали в целоїдин. Гістологічні зрізи товщиною 10-15 мкм, зроблені на кріотомі, зафарбовували гематоксилін-еозином та гематоксилін-пікрофуксином за ван Гізоном.

Методи статистичної обробки результатів. Кількісні характеристики випадкових величин представлені у вигляді середніх значень та стандартних помилок середніх значень. Значущість розбіжностей показників оцінювалася за *t*-критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Ізоляція та культивування хондроцитів гіалінового хряща собаки. Апробовано та оптимізовано методику ізоляції клітин – ХЦ із суглобового хряща собаки за допомогою ферментативного методу. У середньому з 3,0 г хряща виділялося $5,3 \times 10^6$ ХЦ. Первинно виділені клітини після адгезії до культурального флакона починали проліферувати з 2-ї доби. Морфологічно ХЦ у первинній культурі мали вигляд розшарованих округлих епітелоїдних клітин із повільною проліферацією, які формували клітинні кластери (рис. 2а). Неконфлюентні культури цього клітинного типу склалися з невеликої кількості клітинних кластерів-колоній, витягнутих у довжину, або трьох багатограних, що містили різну кількість клітин (до 30-50), деякі кластери зливалися. Таку притаманну культивованим ХЦ морфологію клітини зберігали протягом трьох пасажів (рис. 2б, в) та не змінювали на фібробластоїдну – ознака, характерна для хондроцитів у дедиференційованому стані.

КУО-аналіз. Формування колоній на чашках Петрі при низьких посівних концентраціях клітин (наприклад, 100 клітин/чашку Петрі), або іншими словами, визначення *ефективності посіву* (РЕ, %), є переважним методом аналізу проліферації клітин у культурі та їхньої виживаності. Такий підхід демонструє різницю в швидкості росту в межах популяції та виявляє різницю в зміні швидкості росту (розмір колонії) та виживаності клітин (число колоній). При посіві клітинної суспензії по чашках Петрі в низькій концентрації клітини зростають як дискретні колонії. Число цих колоній може бути використаним для відображення ефективності культивування обраного типу клітин [10]. Нами було досліджено колонієутворювальний потенціал ХЦ на 3-му пасажі методом КУО-аналізу згідно з протоколом D. Proctor для стромальних клітин [7]:

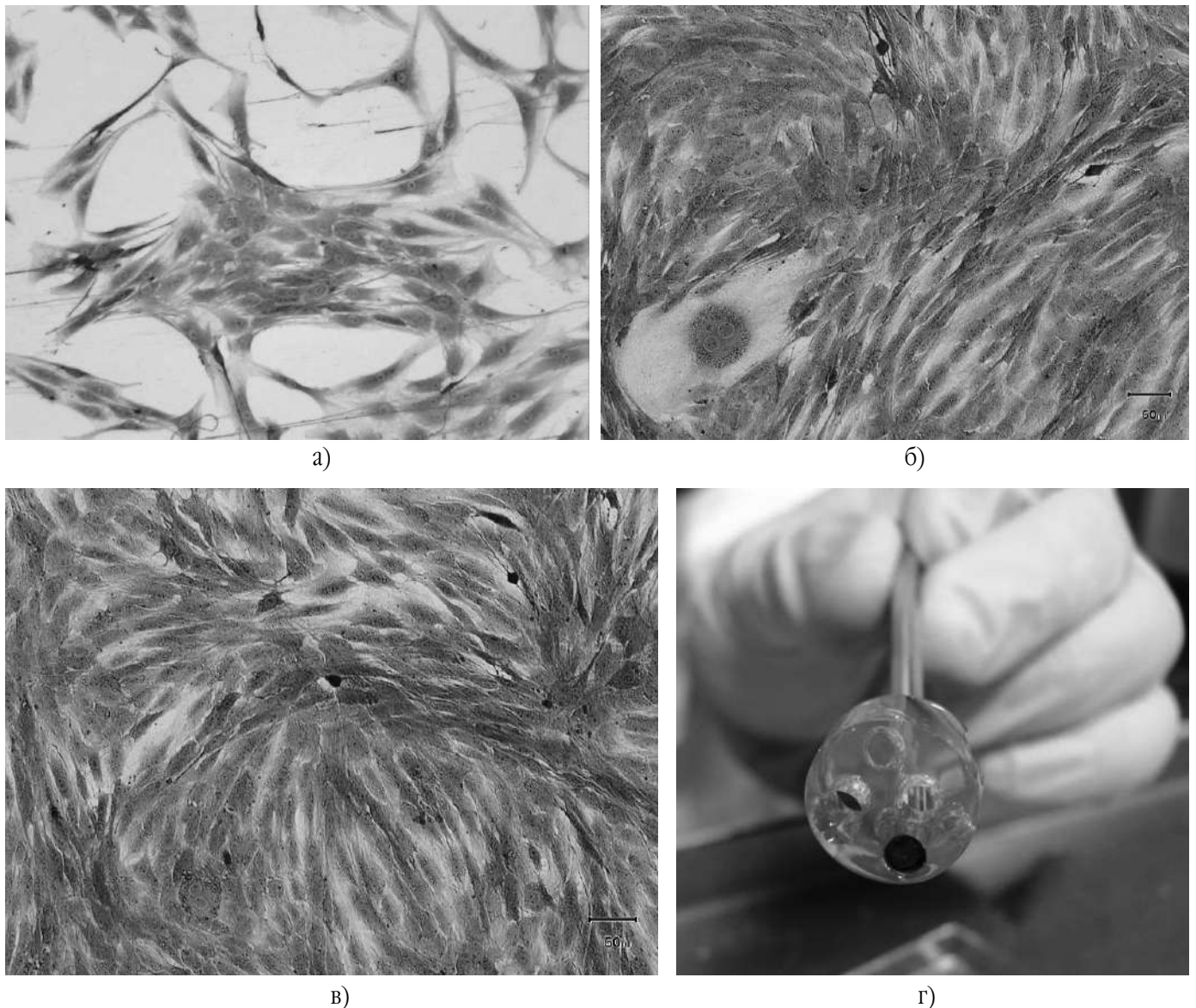


Рис. 2. Культура хондроцитів суглобового хряща собаки; фарб. кристалічним фіолетовим; ФКМ; лінійка – 50 мкм: а) первинна неконфлюентна культура; б) конфлюентна культура, перший пасаж; в) конфлюентна культура, третій пасаж; г) 3D-носії із клітинами: агарозний гідрогель із культивованими хондроцитами (10^7 клітин/мл/лунку)

так, на 100 клітин у середньому за 14 діб утворювалося $44,2 \pm 4,5$ колонії, $n=5$, а ефективність посіву хондроцитів складала близько $PE=44\%$.

Кінетика росту культивованих хондроцитів. Найважливішими параметрами оцінки ефективності нарощування клітин *in vitro* є такі параметри кінетики росту, як *число клітинних подвоєнь* у популяції та *час подвоєння клітинної популяції* за умов, що остання перебуває в фазі логарифмічного росту в межах стандартної кривої росту клітинної популяції. Під терміном *“ріст клітин”* мається на увазі збільшення числа клітин [8]. Число клітинних подвоєнь, або кількість випадків реплікації (n , або PDN, population doubling number), у популяціях ХЦ протягом трьох пасажів складало в середньому $PDN=4,4$. Час подвоєння клітинної популяції ХЦ, це час, про-

тягом якого відбувається подвоєння чисельності або маси популяції (t , PDT, population doubling time), складав у середньому $PDT=35$ годин.

Вплив імплантованих у носії хондроцитів на перебіг хондрорепаративних процесів при моделюванні критичних кістково-хрящових дефектів. Гістологічно в суглобових кінцях кісток, що утворюють колінний суглоб, виявлялись більше або менше виражені патологічні зміни у вигляді деформації суглобових кінців, різноманітних із різним ступенем вираженості патологічних змін суглобових поверхонь, що топографічно відображають складне поєднання дистрофічних, некротичних, запальних та репаративно-замісних змін. Ці зміни досягали найбільшого ступеня в суглобових поверхнях міжвиросткової борозни стегнової кістки, які зазнали безпосередньої травми. Патологічні змі-

ни в суглобових кінцях відмічали в місці ушкодження, тобто на місці та поблизу дефекту. Нозологічно ці зміни можуть бути узагальнені терміном “прогресуючий гонартроз, що розвинувся внаслідок гострого механічно-травматичного ушкодження суглобової поверхні стегнової кістки”, I-III стадії.

Патоморфологічні зміни в тканинах суглобових кінців при утворенні дефекту без аплікації агарозного гідрогелю з культивованими хондроцитами. Через 90 дб після утворення дефектів на суглобових поверхнях міжвиросткової борозни стегнової кістки спостерігались зміни, що відповідали гістологічній картині гонартрозу різної стадії. Суглобовий хрящ нерівномірно стоншений, відзначається виражена дистрофія хрящового матриксу, розволокнення поверхневої зони хряща; поверхня суглобового хряща помірно деформована, з боку міжвиросткової борозни на поверхні суглобового хряща розташовується тонкий шар фіброзного панусу (рис. 3). Подібні дистрофічно-деструктивні зміни суглобового хряща спостерігаються поряд із пателлярною поверхнею дистального кінця стегна.

Тобто в остеохондральному дефекті тварин контрольної групи спостерігалася повна деструкція гіалінового суглобового хряща на всю товщину, майже до патологічно зміненої субхондральної кісткової пластинки, з наявністю чи відсутністю заміщення цих дефектів фіброзною (найбільш часто), грануляційною тканиною, або ж волокнистим хрящем, або їх неоднорідним поєднанням. Оскільки деструкція, заміщення і проліферація ХЦ зазвичай слабо виражені і відбува-

ються нерівномірно, вони не забезпечують будь-якого значного заміщення зруйнованого суглобового хряща, гістологічна картина характеризується вираженим поліморфізмом та значними ділянками повного порушення гістоархітекτονіки суглобової поверхні. В одному зі спостережень у порожнині попереднього дефекту суглобової поверхні розміщувалася фіброзно-жирова васкуляризована тканина з невеликими осередками кісткової тканини (рис. 3в).

Патоморфологічні зміни в тканинах суглобових кінців при створенні дефекту за умов аплікації агарозного гідрогелю з культивованими хондроцитами. Попередньо створені дефекти суглобових поверхонь з імплантацією гелю з клітинами мають заповнений вигляд без заглиблень, їх поверхня вкрита тонким шаром фіброзної тканини. У дефектах спостерігається утворення хрящового регенерату (хондроїду) з наявністю більш-менш поширеної деструкції суглобового хряща в межах поверхневої та проміжних зон (рис. 4). При цьому регулярно зустрічаються гіперцелюлярні кластери хондроцитів як у ділянці дефекту, так і по його краях, що характерно для процесу неповноцінної репарації суглобового хряща (рис. 4а-в). В одному випадку гіаліновий хрящ нормальної структури був відсутній і заміщений сплюснутою фіброзною тканиною неоднорідної будови та волокнистим хрящем з осередками хондроїду, субхондральна кісткова пластинка деформована; наявна деструкція суглобового хряща з дистрофічними звапненнями, що проявляється зміщенням лінії звапнення глибокої зони суглобового хряща в бік суглобової поверхні.

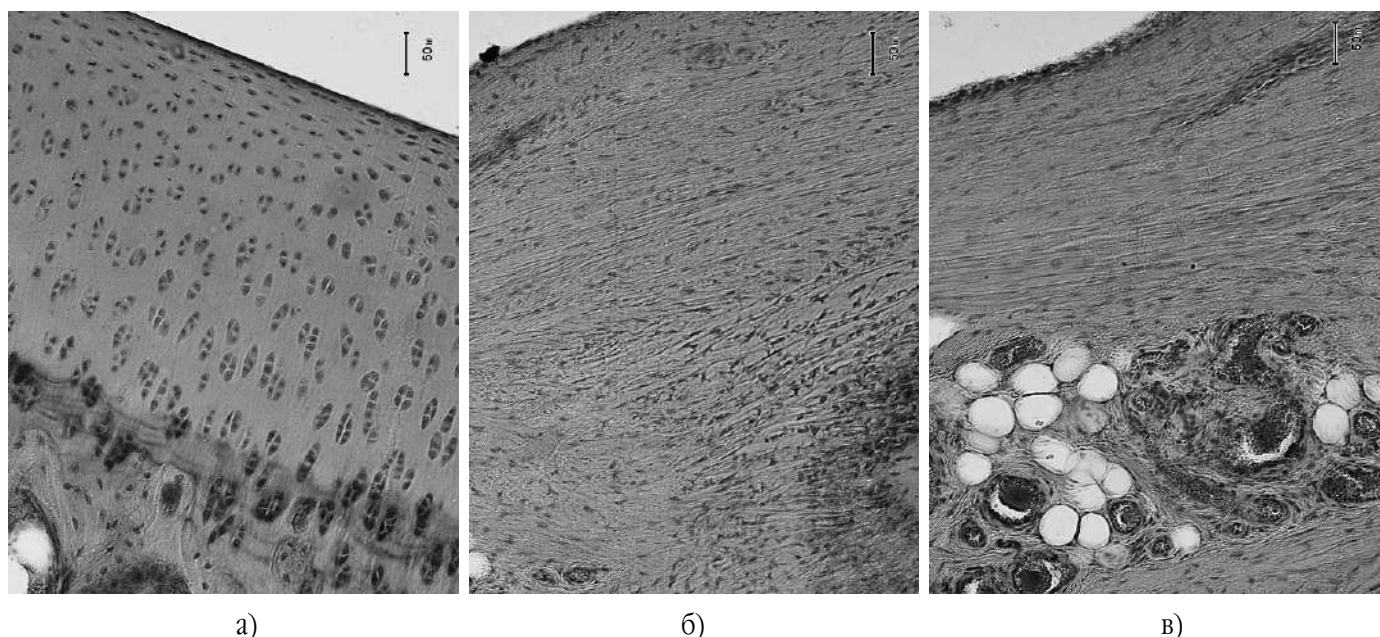
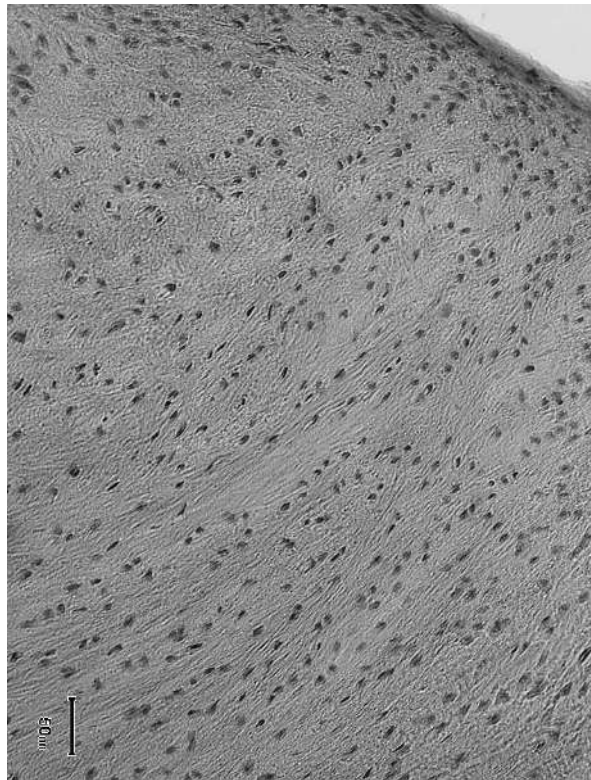
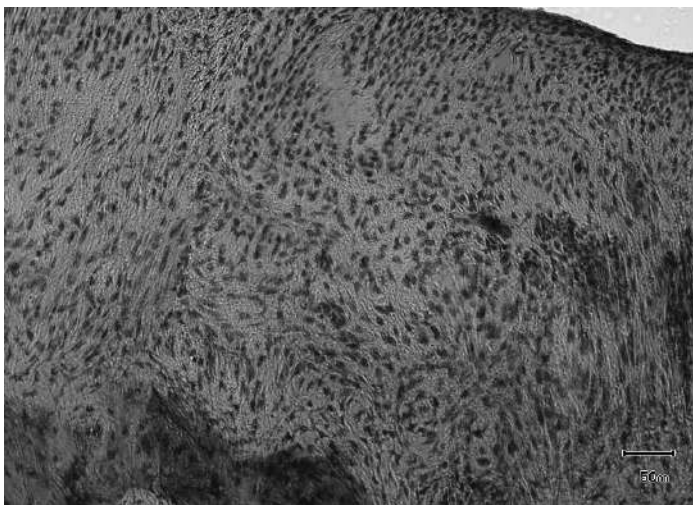


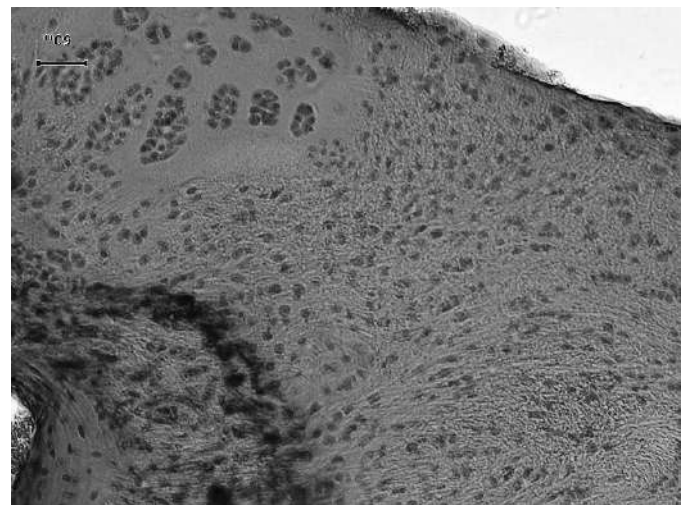
Рис. 3. Фіброзний та фіброзно-жировий регенерат, що утворився на 90-ту добу після нанесення остеохондрального дефекту міжвиросткової борозни у тварин *контрольної групи* (фарб. гематоксилін-еозином; ФКМ; лінійка – 50 мкм): а) гістологічна структура гіалінового хряща в нормі; б) заміщення дефекту фіброзною тканиною; в) заміщення дефекту фіброзно-жировою васкуляризованою тканиною



а)



б)



в)

Рис. 4. Хрящовий регенерат, що утворився на 90-ту добу після нанесення остеохондрального дефекту міжвиросткової борозни, заповненого агарозним гідрогелем із культивованими хондроцитами, у тварин експериментальної групи (ФКМ; лінійка – 50 мкм): а) утворення хрящового регенерату (хондроїду) в процесі неповної репарації суглобового хряща; фарб. гематоксилін-еозином; б) випадок заміщення дефекту сплюсненою фіброзною тканиною неоднорідної будови і волокнистим хрящем з осередками хондроїду; фарб. за ван Гізоном; в) те саме, але з наявністю зліва зверху гіперцелюлярних кластерів (проліфератів) хондроцитів; фарб. за ван Гізоном

Таким чином, патогістологічне дослідження тканин колінних суглобів собак, у яких відтворювали критичні кістково-хрящові дефекти суглобових поверхонь міжвиросткової борозни, показало, що в межах ранніх термінів спостереження (3 міс.) відновлення суглобових поверхонь у контрольній групі не виникало ні у

виді регенерації суглобового хряща як гіалінового, ні у вигляді репарації, тобто відновлення товщини суглобового хряща і заміщення дефекту. До того ж в окремих випадках не відновлювався дефект субхондральної кісткової пластинки – на цьому місці зберігався неправильної форми дефект кісткової пластинки

ки. За 3 міс. розвивалися патологічні зміни, що відображали неповноцінну репарацію компонентів суглобової поверхні і відповідали дистрофічно-деструктивному ураженню (гонартрозу) різної стадії.

Імплантація культивованих аlogenних ХЦ в агарозному гелі (10^7 клітин/мл гелю) в умовах цього експерименту не призвела до значної оптимізації репарації суглобової поверхні в ранній термін спостереження (3 міс.): поверхня регенерату зі сторони синовіальної оболонки була вкрита тонким шаром сполучнотканинного панусу, в ділянці дефекту спостерігалася формування хрящового регенерату (хондроїдної тканини) з наявністю більш-менш поширеної деструкції суглобового хряща в межах поверхневої та проміжних зон, які містили осередки хондроїдної тканини, що є характерним для ранніх стадій репарації суглобового хряща (до 3 міс.). Однак дефект хрящу був повністю заповнений, носій не спостерігався, однак можна чітко визначити наявність латеральної інтеграції між регенератом та прилеглими тканинами донора з гіперцелюлярними кластерами в крайових зонах. До того ж, за даними рекомендацій ICRS (*International Cartilage Repair Society*) Recommendation Papers [9], для цього терміну спостереження (3 міс.) у великих тварин, до яких належать і собаки, характерними ознаками утвореного регенерату є його незрілість, наявність суміші фіброзної сполучної тканини та фіброзного хрящу з осередками хондроїду, що ми й спостерігали у нашому випадку. Взагалі біопсія в ранні терміни (перша доба – третій місяць) є корисною для вивчення процесів утримання імплантату з клітинами в ділянці дефекту, механізмів імплантації та взаємодійних факторів, що сприяють процесам відновлення пошкодженого хрящу. Гіаліноподібний хрящ з'являється у великих тварин у ділянці імплантації носія з клітинами значно пізніше – в терміни від 6 до 12 міс. [9].

Висновки

1. Оптимізовано методику ферментативної ізоляції ХЦ суглобового хряща собаки; ефективність посіву ХЦ виявлена в ході КУО-аналізу і дорівнювала PE=44%; при вивченні показників кінетики росту клітинних популяцій ХЦ було виявлено, що число клітинних подвоєнь складало в середньому PDN=4,4, а час подвоєння клітинної популяції клітин складав у середньому PDT=35,3 год.

2. Патогістологічне дослідження тканин колінних суглобів собак, у яких відтворювали критичні кістково-хрящові дефекти суглобових поверхонь міжвиросткової борозни, показало, що в межах термінів спостереження (3 міс.) відновлення суглобових поверхонь у контрольній серії без застосування агарозного гідрогелю з культивованими ХЦ не виникало, а патоморфологічна картина ділянки репарації відповідала

дистрофічно-деструктивному ураженню різної стадії (гонартрозу).

3. Патогістологічне дослідження тканин колінних суглобів собак, у яких відтворювали критичні кістково-хрящові дефекти суглобових поверхонь міжвиросткової борозни, показало, що в межах термінів спостереження (3 міс.) відновлення суглобових поверхонь в експериментальній серії із застосуванням аlogenних культивованих ХЦ в агарозному гелі призводило до ранніх стадій субституції ушкодженого хряща хондроїдною тканиною з наявністю більш-менш поширеної деструкції суглобового хряща, а поверхня регенерату зі сторони синовіальної оболонки була вкрита тонким шаром сполучнотканинного панусу, що є характерним для ранніх стадій репарації суглобового хряща (до 3 міс.).

4. Патогістологічне дослідження тканин колінних суглобів собак, у яких відтворювали критичні кістково-хрящові дефекти суглобових поверхонь міжвиросткової борозни, показало, що в межах термінів спостереження (3 міс.) хрящовий дефект був повністю заповнений, носій не спостерігався та чітко визначалась латеральна інтеграція між регенератом та прилеглими тканинами донора з гіперцелюлярними кластерами в крайових зонах. Характерними ознаками утвореного регенерату є його незрілість, наявність суміші фіброзної сполучної тканини та фіброзного хрящу з осередками хондроїду.

5. Показана задовільна ефективність застосування культивованих аlogenних суглобових ХЦ в агарозному гідрогелі (ранні терміни спостереження) в лікуванні змодельованих кістково-хрящових дефектів критичного розміру у великих тварин у межах запланованих термінів спостереження.

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

References

1. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N. Engl. J. Med.* 1994;331(14):889-895. DOI: 10.1056/NEJM199410063311401.
2. Brittberg M, Gersoff W. *Cartilage surgery: an operative manual.* Elsevier Saunders; 2011. 320 p.
3. Деев РВ. Анализ рынка клеточных препаратов для коррекции патологии скелетных тканей. *Клет. транспл. и ткан. инженер.* 2006;2(4):78-83.
Deev RV. Market analysis of cell preparations for the correction of skeletal tissue pathology. *Klet. transpl. i tkan. inzhener.* 2006;2(4):78-83. [in Russian].
4. Wakitani S, Goto T, Pineda SJ, Young RG, Mansour JM, Caplan AI, et al. Mesenchymal cell-based repair of large, full-thickness defects of articular cartilage. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1994;76(4):579-592. DOI: 10.2106/00004623-199404000-00013.

5. Wakitani S, Imoto K, Yamamoto T, Saito M, Murata N, Yoneda M, et al. Human autologous culture expanded bone marrow mesenchymal cell transplantation for repair of cartilage defects in osteoarthritic knees. *Osteoarthritis Cartilage*. 2002;10(3):199-206. DOI: 10.1053/joca.2001.0504.
6. Quantavalla J, Uzeil-Fusi S, Yin J, Boehnlein E, Pastor G, Blancuzzi V, et al. Fluorescently labeled mesenchymal stem cells (MSCs) maintain multilineage potential and can be detected following implantation into articular cartilage defects *Biomaterials*. 2002;23(1):109-19. DOI: 10.1016/S0142-9612(01)00086-2.
7. Prockop DJ, Phinney DG, Bunnell BA. *Mesenchymal stem cells: methods and protocols*. Totowa, NJ: Humana Press; 2008. 192 p.
8. Фрешни Я. Культура животных клеток: практическое руководство. Пер. 5-го англ. изд. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний; 2010. 691 с. Freshni Ya. *Animal cell culture: a practical guide*. Per. 5-go angl. izd. M.: BINOM. Laboratoriya znaniy; 2010. 691 s. [in Russian].
9. Hurtig MB, Buschmann MD, Fortier LA, Hoemann CD, Hunziker EB, Jurvelin JS, et al. Preclinical studies for cartilage repair: Recommendations from the International Cartilage Repair Society (*ICRS Recommendation Papers*). *Cartilage*. 2011;2(2):137-152. DOI: 10.1177/2F1947603511401905.

Effectiveness of Cultured Chondrocytes in the Restoration of Bone and Cartilage Defects of the Knee Joint (Experimental Study)

Zubov D.O.¹, Poliachenko Yu.V.², Kostrub O.O.², Kotiuk V.V.², Blonskyi R.I.², Zasadniuk I.A.²

¹SI "Institute of Genetic and Regenerative Medicine of NAMS of Ukraine", Kyiv

²SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. The aim of our study was to determine the effectiveness of cultured articular chondrocytes in agarose hydrogel (early follow-up, 3 months) in the restoration of simulated cartilaginous defects of the knee of critical size in large animals. **Materials and Methods.** The experimental series consisted of 4 dogs (right hind limb) with created defects of articular cartilage deeper than the subchondral bone in the area of the intercondylar notch of the femur with a diameter of 3 mm and 5 mm deep. At the second stage of the experiment, agarose hydrogel with cultured allogeneic chondrocytes was implanted (sealed) into the injured joint intraarticularly. The control series consisted of 4 animals (left hind limb) without agarose hydrogel with cultured allogeneic chondrocytes implantation to the intercondylar notch of the femur. Agarose hydrogel with cultured allogeneic chondrocytes was implanted by application into the defects of the articular surfaces after curettage of the bottom and walls of bone and cartilage defects of the articular surfaces. Cell preparations and cultures were microscopically magnified at 40, 100, 200, and 320 times. Histological sections 10-15 μm thick, made using a cryotome, were stained with hematoxylin-eosin and hematoxylin-picrofuxin according to van Gizon. **Results.** The technique of enzymatic isolation of chondrocytes articular cartilage of a dog was optimized. The satisfactory efficacy of cultured allogeneic articular chondrocytes in agarose hydrogel (early observation) in the treatment of simulated bone and cartilage defects of critical size in large animals within the planned observation period is shown. **Conclusions.** The experimental study explored the effectiveness of the use of cultured allogeneic articular chondrocytes embedded in agarose hydrogel (early follow-up period) in the restoration of modeled knee cartilage defects of critical size in dogs within the planned follow-up period. For the selected follow-up period (3 months), the signs of regenerate formation, which was characterized by its immaturity and the presence of a mixture of fibrous connective tissue and fibrous cartilage with the chondroid structure inclusions, were revealed in experimental group.

Key words: regenerative medicine; cultured chondrocytes; cell therapy; articular cartilage defects.

Эффективность применения культивируемых хондроцитов в возобновлении костно-хрящевых дефектов коленного сустава (экспериментальное исследование)

Зубов Д.А.¹, Поляченко Ю.В.², Коструб А.А.², Котюк В.В.², Блонский Р.И.², Засаднюк И.А.²

¹ГУ "Институт генетической и регенеративной медицины НАМН Украины" г. Киев

²ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

Резюме. Целью нашего исследования было определение эффективности применения культивируемых суставных хондроцитов (ХЦ) в агарозном гидрогеле (ранние сроки наблюдения, 3 мес.) в возобновлении смоделированных костно-хрящевых

дефектов критического размера коленного сустава у крупных животных. **Материалы и методы.** В экспериментальную серию входили 4 собаки (правая задняя конечность), у которых создавали дефект суставного хряща глубже субхондральной кости в зоне межмышечковой борозды бедренной кости диаметром 3 мм и 5 мм вглубь и которым вторым этапом в травмированный сустав интраартикулярно проводили имплантацию (пломбирование) агарозного геля с культивируемыми ХЦ. В контрольную серию входили 4 собаки (левая задняя конечность), которым в дефект зоны межмышечковой борозды бедренной кости не имплантировали гель с клетками. Агарозный гидрогель с культивируемыми аллогенными ХЦ толщиной 5 мм и диаметром 3 мм имплантировали по типу аппликации в дефекты суставных поверхностей после кюретажа дна и стенок костно-хрящевых дефектов суставных поверхностей. Клеточные препараты и культуры микроскопировались при 40-, 100-, 200- и 320-кратном увеличении. Гистологические срезы толщиной 10-15 мкм, сделанные на криотоме, окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином по ван Гизону. **Результаты.** Оптимизирована методика ферментативной изоляции ХЦ суставного хряща собаки. Показана удовлетворительная эффективность применения культивированных аллогенных суставных ХЦ в агарозном гидрогеле (ранние сроки наблюдения) в лечении смоделированных костно-хрящевых дефектов критического размера у крупных животных в пределах запланированных сроков наблюдения. **Выводы.** В проведенном экспериментальном исследовании определена эффективность применения культивированных аллогенных суставных хондроцитов в агарозном гидрогеле (ранние сроки наблюдения) в возобновлении смоделированных костно-хрящевых дефектов критического размера коленного сустава у собак в пределах запланированных сроков наблюдения. Через 3 мес. в группе экспериментальных животных выявлены признаки образования регенерата, который характеризовался незрелостью, наличием смеси фиброзной соединительной ткани и фиброзного хряща с ячейками хондроиды.

Ключевые слова: регенеративная медицина; культивируемые хондроциты; клеточная терапия; дефекты суставного хряща.

Стадійність підшовного фасціїту за даними сонографії

Турчин О.А.¹, Лучко Р.В.¹, Осадча Л.Є.¹ ✉

Резюме. Мета. Аналіз результатів сонографічного дослідження підшовного апоневрозу в нормі та при підшовному фасціїті; визначення стадійності процесу залежно від тривалості больового синдрому та сонографічних змін підшовного апоневрозу. **Матеріали і методи.** 193 хворих (272 випадки) з підшовним фасціїтом. Жінок було 131, чоловіків – 62. Середній вік хворих склав $47,69 \pm 0,97$ року (18-81 рік). Одностороннє ураження – 114 хворих (114 випадків), двостороннє – 79 хворих (158 випадків). Середній індекс маси тіла – $26,68 \pm 0,24$ (18,36-34,93). Середня тривалість больового синдрому склала $101,12 \pm 5,83$ дня (7-390 днів); больовий синдром від одного місяця – 26 хворих (37 випадків), від одного до 6 місяців – 126 хворих (181 випадок), понад 6 місяців – 41 хворий (54 випадки). Контрольну групу сформували із 20 здорових суб'єктів (40 досліджень). Застосовували клініко-рентгенологічний, сонографічний та статистичний методи дослідження. **Результати.** Товщина підшовного апоневрозу у досліджуваній групі склала в середньому $6,14 \pm 1,49$ (2,3-7,7) мм, у контрольній групі – $3,5 \pm 0,1$ (2,5-4,4) мм. Виділено три стадії підшовного фасціїту. Для I стадії характерними є відсутність потовщення підшовного апоневрозу та структурних змін, ознаки локального перифокального набряку в підшкірно-жировій клітковині прилеглої до апоневрозу ділянки, що проявляються зоною неоднорідної ехогенності. Для II стадії характерними є веретеноподібна форма апоневрозу; потовщення ентезису понад 4 мм; значне зниження ехогенності; стертий або відсутній волокнистий малюнок; нечіткий контур апоневрозу; змінений контур п'яtkової кістки. Ознаками III стадії були: нерівність контуру кортикального шару, дрібновогнищеві точкові гіперехогенні вклучення в ділянці ентезису. Зміни прилеглої ділянки вільної частини апоневрозу дистальніше ентезису. Поява локусів васкуляризації у режимі енергетичного доплерівського картування. **Висновки.** Кількісною сонографічною ознакою підшовного фасціїту є потовщення ентезису підшовного апоневрозу понад 4 мм. Якісними ознаками підшовного фасціїту виявились зміна ехогенності та структури, зміна контурів кортикального шару ентезису та підшовного апоневрозу, поширеність ехографічних змін дистально на вільну частину апоневрозу. Описані ознаки при зіставленні з тривалістю больового синдрому обумовлюють виділення стадій.

Ключові слова: стопа; підшовний апоневроз; підшовний фасціїт; ультрасонографія.

Вступ

Підшовний апоневроз (ПА) – міцне плоске фіброзне утворення трикутної форми, яке починається від медіального горбика п'яtkової кістки, продовжується дистально у вигляді “віяла”, вплітається до плантарних пластинок капсули плесно-фалангових суглобів та головки п'яtkової плеснової кістки [1]. ПА є найбільш важливою структурою для динамічної під-

тримки стопи; по суті – це зв'язка, до того ж одна з найдовших та найсильніших у людському організмі. Вона, як трос, з'єднує п'яtkову кістку та плеснові кістки. Було продемонстровано, що ПА здатен перетворювати енергію розтягнення в силу поштовху на зразок еластичної тканини [2]. Найбільш уразливим місцем ПА є ділянка ентезису, хронічне перевантаження якого спричиняє розвиток підшовного фасціїту (ПФ), що є найчастішою причиною підшовного п'яtkового болю [3, 4]. Від ПФ страждає 7-10% дорослих у будь-якій популяції. ПФ спричиняє значне погіршення якості життя [5]. Первинний діагноз ПФ встановлюють на основі скарг та клі-

✉ Осадча Л.Є., lyudmilaos2017@gmail.com

Турчин О.А., olenaturcb@gmail.com

Лучко Р.В., luchkoroman@ukr.net

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

нічного огляду, для підтвердження діагнозу та диференціації інших можливих причин п'яткового болю застосовують сонографічне дослідження та МРТ [6, 7, 8]. Застосування МРТ достатньо обмежене через високу вартість, тривалість процедури та ряду протипоказань [9]. Натомість ультрасонографія дозволяє оцінити структуру ПА, встановити наявність дегенерації, часткового або повного ушкодження. Чутливість та специфічність методу складає 80,9 та 85,7% відповідно. Перевагами методу є неінвазивність та висока інформативність при дослідженні поверхневих структур, доступність, безпека та хороша переносимість пацієнтом; відсутність променевого навантаження дає можливість багаторазового динамічного спостереження [10, 11].

Мета роботи – аналіз результатів сонографічного дослідження підшовного апоневрозу в нормі та при підшовному фасціїті; визначення стадійності процесу залежно від тривалості больового синдрому та сонографічних змін підшовного апоневрозу.

Матеріали і методи

Матеріалом для роботи стали результати обстеження 193 хворих (272 випадки) з ПФ, які лікувались у клініці ДУ “ІТО НАМН України” за період 2013-2018 рр. Використання даних з історій хвороби проведене з урахуванням вимог комітету з біоетики ДУ “ІТО НАМН України”. Переважали пацієнти жіночої статі – 131, чоловіків було 62. Середній вік хворих склав $47,69 \pm 0,97$ року (18-81 рік). Односторонній ПФ спостерігали у 114 хворих (114 випадків), двосторонній – у 79 хворих (158 випадків). Середній індекс маси тіла був $26,68 \pm 0,24$ (18,36-34,93). Середня тривалість больового синдрому складала $101,12 \pm 5,83$ дня (7-390 днів), при цьому больовий синдром до одного місяця виявили у 26 хворих (37 випадків), від одного до 6 місяців – у 126 хворих (181 випадок), понад 6 місяців – у 41 хворого (54 випадки). Контрольну групу сформували із 20 здорових суб'єктів, серед яких 15 були жінки, без скарг, візуальних та об'єктивних ознак патології стопи, у яких досліджували ПА на обох стопах (40 досліджень). Пацієнти обох груп були зіставни-

ми за віком та індексом маси тіла (ІМТ) (табл. 1), що підтверджує коректність проведеного порівняльного аналізу.

Пацієнтам проводили ортопедичне обстеження, обов'язково виконували рентгенографію стопи в боковій проекції при навантаженні.

Критерії включення до дослідження: відсутність системних захворювань, анамнезу травм, операцій та захворювань стопи, вагітності; відсутність анамнезу лікування ПФ за допомогою кортикостероїдів.

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

Сонографічне дослідження було проведене на апараті HD-11 XE (США) з використанням лінійного мультисекторного датчика з діапазоном частот 7-12 МГц. Усі дослідження були проведені двома лікарями вищої категорії відділення функціональної діагностики, стаж досліджень ділянки стопи – понад 15 років. Умови для дослідження ПА: пацієнта зручно розміщували на канапі в положенні на животі, кінцівки – на канапі, стопи вільно звисають за її край. З метою усунення дії триголового м'яза литки застосовували спеціальну підставку, при цьому стопу встановлювали у нейтральне положення (рис. 1).

Застосовували поздовжнє та поперечне положення датчика. Сонографічне зображення ПА аналогічне зображенню будь-якої структури зв'язкового апарату. Для оцінки зображення застосовували стандартизовані критерії ехосеміотики; зображення сірої шкали характеризували як гіперехогенне (сильний ехосигнал, сірі градації ближче до білого), гіпоехогенне (слабкий ехосигнал, сірі градації ближче до чорного), анехогенне (затихання або відсутність ехосигналу, чорне зображення). Оцінювали наступні параметри: форму ПА, товщину ПА в місці ентезису медіального пучка; структуру ПА (волокнистий малюнок), чіткість та однорідність; ехогенність; контури кортикального шару ентезису до п'яткового горба; контури апоневрозу та при-

Таблиця 1

Розподіл осіб обох досліджуваних груп за віком та ІМТ

Група пацієнтів та здорових суб'єктів, n = кількість осіб	Вік, роки (M±σ; min-max)	Значення ІМТ (M±σ; min-max)
Досліджувана (група n=193)	47,69±0,97* (18-81)	26,68±0,24** (18,36-34,93)
Контрольна група (n=20)	43,4±3,06* (25-68)	27,6±0,89** (23-35)

Примітки: *,** - $p > 0,05$, двовибірковий t-тест



Рис. 1. Розміщення стопи при сонографічному дослідженні підшовного апоневрозу

леглу жирову тканину; поширеність ехографічних змін дистально на вільну частину ПА.

Поперечне положення датчика дозволяло деталізувати топографію ушкодження ПА. Сонографічно ПА простежується від місця відходження по нижній поверхні п'яtkової кістки до рівня головок плеснових кісток, де його волокна сполучаються з волокнами глибокої фасції стопи. Фактично за допомогою сонографії можна оцінити будь-який пучок ПА, однак найбільш цінним є дослідження проксимальної частини медіального пучка ПА. Вимірювання товщини ПА проводили по передньому краю п'яtkової кістки в ділянці медіального горбка, одразу від місця відходження ентезису [12]. Виміри проводили тричі, після чого визначали середнє значення. Товщина ПА на межі з п'яtkовою кісткою становить не більше 4 мм зі стоншенням дистально. На початку в місці медіальної горбистості глибокі волокна центрального пучка набувають більш дугоподібної орієнтації, та може з'являтися гіпоехогенна зона в результаті анізотропії.

Максимально перпендикулярне положення датчика до волокон апоневрозу допомагає знизити ефект анізотропії, характерний для дослідження лінійних структур. Ефект анізотропії проявляється виникненням гіпоехогенних ділянок при ковзному проходженні ультразвукового променя щодо волокон ПА, що призводить до гіпердіагностики патологічних змін. Коливальні рухи датчиком вздовж його довгої осі та чітка поздовжня орієнтація датчика забезпечують адекватну оцінку структури та ехогенності сухожилків та зв'язок.

Для визначення кількості пулу крові у дрібних судинах використовувався режим енергетичного

доплерівського картування. У нормі васкуляризація ПА відсутня.

Результати отриманих даних заносили в електронні таблиці, розраховували описову статистику. Різницю між середніми оцінювали за допомогою двовибіркового t-тесту, при рівні значущості 0,05. Усі розрахунки проводили в середовищі Microsoft Office Excel 2010 з використанням наданого пакету програм.

Результати

Товщина ПА в ділянці ентезису в обох досліджуваних групах представлена в табл. 2. Як видно з таблиці, товщина ПА у пацієнтів із ПФ та в нормі суттєво відрізнялась ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Товщина ПА в досліджуваних групах за даними сонографічного дослідження

Групи пацієнтів, n	Товщина ПА, мм (M±σ; min-max)	Значення p (при α=0,05)*
Досліджувана група (n=272)	6,14±1,49 (2,3-7,7)	<0,001
Контрольна група (n=40)	3,5±0,1 (2,5-4,4)	

Примітки: * - двовибірковий t-тест із різними дисперсіями

Основні сонографічні ознаки ПА, які були досліджені в нормі та у пацієнтів із ПФ, наведені у табл. 3. Частота найбільш важливих сонографічних ознак ПА в нормі та при ПФ представлена на рис. 2.

Таблиця 3

Сонографічні ознаки підшовного апоневрозу та їх частота в обох досліджуваних групах

Сонографічні параметри		Досліджувана група, кількість випадків (n=272)	Контрольна група, кількість випадків (n=40)
Ехогенність	не змінена	10,66%	100%
	змінена	89,34%	0
Структура ПА (волокнистий малюнок)	однорідність не змінена	13,6%	100%
	однорідність змінена	86,4%	0
Контури кортикального шару ентезису до п'яtkового горба	не змінений	13,6%	100%
	змінений	86,4%	0
Контури ПА	не змінені	20,6%	100%
	змінені	79,4%	0
Поширеність ехографічних змін дистально	відсутня	26,5%	100%
	присутня	73,5%	0
Локальний перифокальний набряк у ПЖК	є	13,6%	0
	немає	86,4%	100%
Васкуляризація	є	7,7%	0
	немає	92,3%	100%

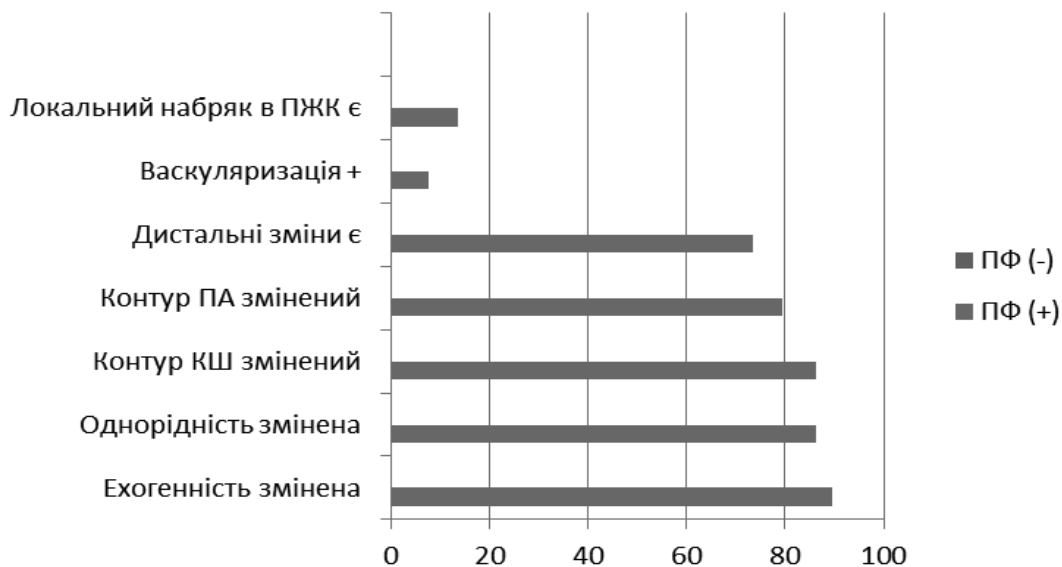


Рис. 2. Частота сонографічних ознак ПА в досліджуваних групах. ПФ (-) – контрольна група, ПФ (+) – досліджувана група; КШ – кортикальний шар ентезису, ПЖК – підшкірно-жирова клітковина

Як свідчать дані діаграми, основними сонографічними ознаками ПФ є зміна ехогенності та структури, зміна контурів кортикального шару ентезису та ПА, поширеність ехографічних змін дистально на вільну частину ПА.

При поздовжньому положенні датчика зображення ПА в місці прикріплення до п'яtkової кістки в нормі має конусоподібну форму та однорідну волокнисту структуру середньої ехогенності; товщиною 2,5-4,4 мм (в середньому – 3,5 мм), із чітким

рівним контуром на межі з жировою клітковиною. Ознаки лімфостазу в підшкірній клітковині відсутні. Контур кортикального шару рівний. Збереження характеристик вільної частини апоневрозу (чіткі рівні контури, однорідна волокниста структура, ідентична ехогенність ентезису та вільної частини ПА) (рис. 3).

Співставлення тривалості захворювання та динаміки сонографічних змін дозволило виділити стадії ПФ: I стадія (37 випадків) дебют ПФ (скарги, що ви-



Рис. 3. Сонографічне зображення підшовного апоневрозу в нормі

ники вперше, тривалістю до 1 місяця). Відсутність потовщення ПА та структурних змін. Можливе зниження ехогенності зони ентезису, яка прилягає до кортикального шару горбка п'яткової кістки, було виявлено лише у 8 випадках. Контур кортикального шару рівний, можливе загострення контуру. Характеристики вільної частини апоневрозу збережені. З'являються ознаки локального перифокального набряку в підшкірно-жировій клітковині прилеглої ділянки до ПА, що проявляються зоною неоднорідної ехогенності (рис. 4).

II стадія (181 випадок) (рис. 5). ПФ тривалістю понад 1 місяць, характерними ознаками є: зміна

форми подібна до веретена; потовщення ПА понад 4 мм; значне зниження ехогенності; стертий або відсутній волокнистий малюнок; нечіткий контур ПА; можливе зниження ехогенності прилеглої жирової клітковини п'яткової ділянки; змінений контур п'яткової кістки з формуванням виступу (остеофітів). Можлива поява поодиноких точкових гіперехогенних включень.

III стадія (54 випадки): при прогресуванні захворювання понад 6 місяців з'являється нерівність контуру кортикального шару за типом кіст, дрібновогнищеві точкові гіперехогенні включення в ділянці ентезису, які відповідають фіброзним змінам та реакції

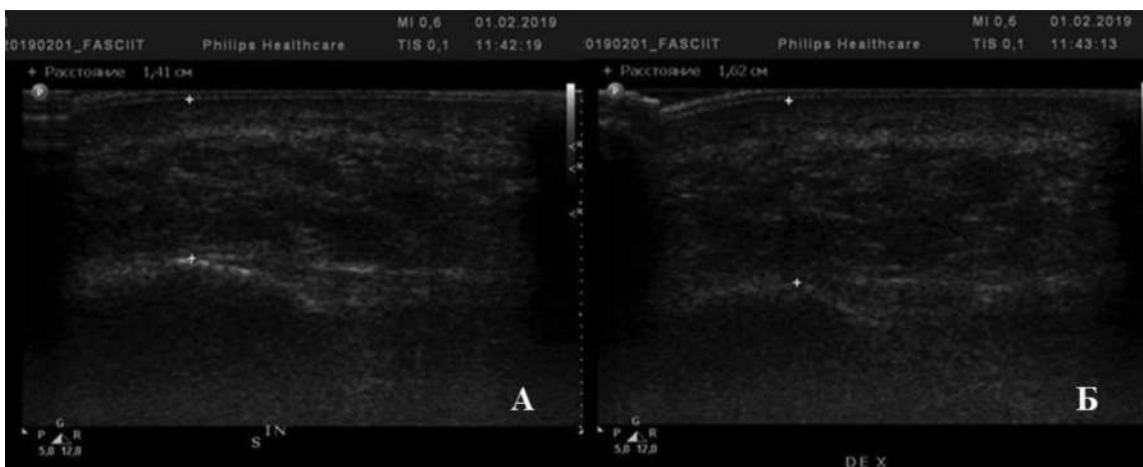


Рис. 4. Сонографічна картина I стадії підшовного фасціиту. А – сонограма лівої п'яткової ділянки в нормі; Б – сонограма правої п'яткової ділянки у того ж пацієнта з ознаками локального перифокального набряку в підшкірно-жировій клітковині у порівнянні з лівою

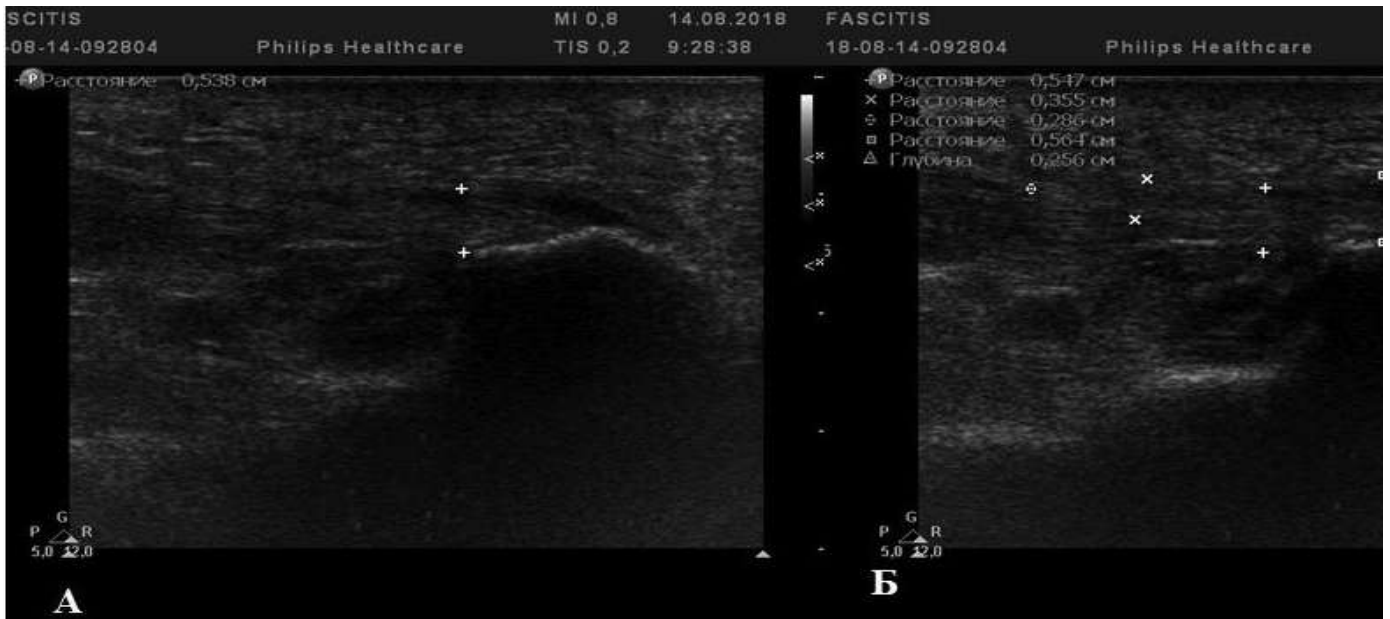


Рис. 5. Сонографічна картина II стадії підшовного фасциїту. А – поява точкових гіперехогенних включень у проекції кортикального шару; Б – потовщення ентезису ПА до 5,6 мм, зниження ехогенності, зміна однорідності, нечіткість контурів ПА

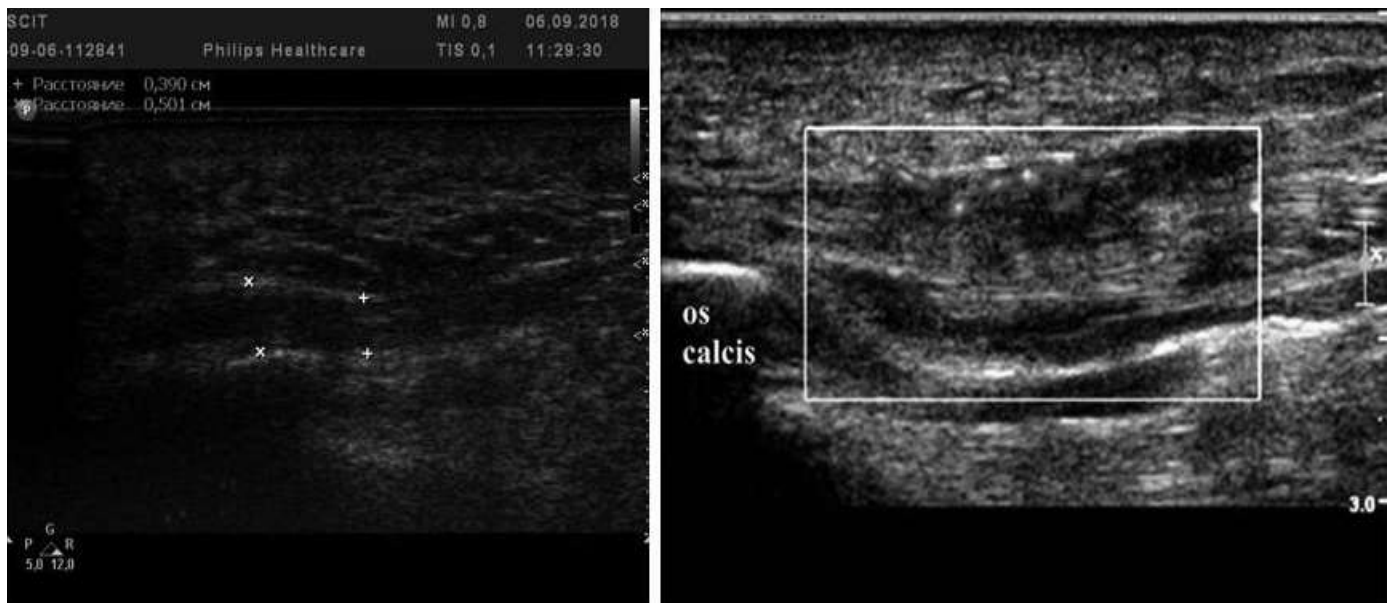


Рис. 6. Сонографічна картина III стадії підшовного фасциїту.

А – продовження патологічних змін на вільну частину ПА;
 Б – фіброзні зміни та реакція кортикальної частини ентезису, поява локусів васкуляризації

кортикальної частини ентезису. Пролонгація патологічного процесу призводить до змін прилеглої ділянки вільної частини ПА дистальніше ентезису, частіше на протязі до 15-20 мм: потовщення, стертість волокнистого малюнка, зниження ехогенності, загострення контуру горбка п'яткової кістки (рис. 6А). Поява локусів васкуляризації у режимі енергетичного доплерівського картування виявилась лише в 7,7% випадків (рис. 6Б). Часткових та повних розривів ПА не було виявлено.

У 13 (4,78%) випадках виявили ознаки локального фасциїту в середній третині, який проявлявся локальним потовщенням ПА в його середній третині на відстані до 25-30 мм від ентезису (рис. 7). Характерним для цієї форми є овальна або лінзоподібна форма, однорідна структура зі стертим волокнистим малюнком та зниженою ехогенністю. При такому варіанті ПФ необхідно проводити диференційну діагностику із підшовним фіброматозом (хвороба Леддерхозе).



Рис. 7. Сонографічна картина локальної форми підшовного фасціїту

Обговорення

Візуалізація морфологічного субстрату больового синдрому посідає одне з провідних місць у діагностиці патології стопи. Основною сонографічною ознакою ПФ вважають потовщення ПА в ділянці ентезису понад 4 мм [6, 10, 13, 14]. Водночас якісні зміни ПА описані недостатньо. Проведене нами дослідження якісних ознак ПА в нормі та при ПФ дозволяє виділити певну стадійність у перебігу ПФ.

При тривалості больового синдрому до одного місяця відсутні будь-які структурні зміни ПА та його товщини. Однак ми виявили локальний перифокальний набряк підшкірно-жирової клітковини прилеглої ділянки до ПА у вигляді зони неоднорідної ехогенності. Ця ознака була виявлена в 13,6% випадків одностороннього ПФ у порівнянні з контралатеральним ПА. Це стало підставою для виділення I початкової стадії ПФ, яка, за даними літератури, найліпше піддається консервативному лікуванню [6]. С. Chen et al. у своїй роботі також згадують про перифасціальний набряк як одну з початкових ознак ПФ [15]. Проте, на думку всіх авторів, на початковій стадії за спеціалізованою допомогою звертається мала кількість хворих, що зумовлює прогресування дегенеративних змін у ентезисі ПА.

Також уже з I стадії виявляли зниження ехогенності, загалом гіпоехогенні зміни виявили в 89,33%

випадків. За даними різних авторів, гіпоехогенні зміни ПА виявляють від 85 до 94% випадків ПФ, що пов'язано з величиною набряку та мікророзривами ентезису [6, 7, 8, 10].

При прогресуванні захворювання понад 1 місяць ПА змінював свою форму на веретеноподібну. Так, М. Akfirat вважає появу двоопуклої або веретеноподібної форми ентезису ПА характерною сонографічною ознакою ПФ [16]. У нашому дослідженні ПА змінював форму вже з II стадії захворювання.

При хронізації процесу з'являлись ділянки гіперехогенності від точкових включень до більш поширених, що було ознакою вираженості фіброзних змін та кортикальної реакції ентезису. Слід сказати, що не всі автори описують подібні зміни [10].

Застосування доплерівського зображення в деяких випадках може демонструвати різний рівень гіперемії в проксимальній третині ПА та оточуючих тканинах. Локуси васкуляризації ентезису ПА в досліджуваній групі виявили в 7,7% випадків, що збігається з даними інших авторів [7, 17]. Слід зазначити, що розривів ПА при сонографії виявлено не було в жодному з випадків за даними останнього метааналізу [10].

На нашу думку, проведені дослідження сонографічних змін ПА та виділення стадій ПФ залежно від тривалості захворювання дасть можливість визначити тактику лікування в кожному окремому випадку.

Висновки

1. Сонографічне дослідження ПА є достатньо інформативним при діагностиці ПФ. Характерною сонографічною ознакою ПФ є потовщення ентезису ПА понад 4 мм, у середньому $6,14 \pm 1,49$ мм.

2. Якісними ознаками ПФ є зміна ехогенності та структури, зміна контурів кортикального шару ентезису та ПА, поширеність ехографічних змін дистально на вільну частину ПА, які при зіставленні з тривалістю больового синдрому обумовлюють виділення стадій.

3. Перевагами методу є неінвазивність та висока інформативність, добра переносимість пацієнтом; відсутність променевого навантаження дає можливість багаторазового динамічного спостереження.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні динаміки якісних сонографічних змін у хворих із ПФ після проведеного лікування та даних про зміну товщини підшкірно-жирової клітковини п'яткової ділянки.

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

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

References

1. Stecco C, Corradin M, Macchi V, Morra A, Porzionato A, Biz C, et al. Plantar fascia anatomy and its relationship with Achilles tendon and paratenon. *J. Anat.* 2013;223:665-76. DOI: 10.1111/joa.12111.
2. Natali AN, Pavan PG, Stecco C. A constitutive model for the mechanical characterization of the plantar fascia. *Connect Tissue Res.* 2010;51(5):337-46. DOI: 10.3109/03008200903389127.
3. Franceschi F, Papalia R, Paciotti M, Franceschetti E, di Martino A, Maffulli N, et al. Obesity as a Risk Factor for Tendinopathy: A Systematic Review. *Int J of End.* 2014;2014:1-10. DOI:10.1155/2014/670262.

4. Wacławski ER, Beach J, Milne A, Yacyshyn E, Dryden DM. Systematic review: plantar fasciitis and prolonged weight bearing. *Occup Med (Lond).* 2015;65(2):97-106. DOI: 10.1093/occmed/kqu177.
5. Inrving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Impact of chronic plantar heel pain on health-related quality of life. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(4), 283-9. PMID: 18685048.
6. McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, Menz HB, Bird AR. Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and metaanalysis. *J Foot Ankle Res.* 2009;2(32):1-11. DOI: 10.1186/1757-1146-2-32.
7. McMillan AM, Landorf KB, Gregg JM, de Luca J, Cotchett MP, Menz HB. Hyperemia in plantar fasciitis determined by power Doppler ultrasound. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013;43(12),875-80. DOI: 10.2519/jospt.2013.4810.
8. Rathleff MS, Moelgaard C, Lykkegaard Olesen J. Intra- and interobserver reliability of quantitative ultrasound measurement of the plantar fascia. *J Clin Ultrasound.* 2011;39(3):128-34. DOI: 10.1002/jcu.20787.
9. Goff JD, Crawford R. Diagnosis and treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician.* 2011;84(6):676-682. PMID: 21916393.
10. Hansen L, Krogh TP, Ellingsen T, Bolvig L, Fredberg U. Long-Term Prognosis of Plantar Fasciitis: A 5- to 15-Year Follow-up Study of 174 Patients With Ultrasound Examination. *Orthop J Sports Med.* 2018;6(3):1-9. DOI: 10.1177/2325967118757983.
11. Lee SY, Park HJ, Kwag HJ, Hong HP, Park HW, Lee YR, et al. Ultrasound elastography in the early diagnosis of plantar fasciitis. *J Clin Imaging Sci.* 2014;38(5):715-18. DOI: 10.1016/j.clinimag.2012.12.004.
12. Martinoli C. Musculoskeletal ultrasound: technical guidelines. *Insights Imaging.* 2010;1(3):99-141. DOI: 10.1007/s13244-010-0032-9.
13. Abul K, Ozer D, Sakizlioglu SS, Buyuk AF, Kaygusuz MA. Detection of normal plantar fascia thickness in adults via the ultrasonographic method. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2015;105:8-13. DOI: 10.7547/8750-7315-105.1.8.
14. Granado MJ, Lohman EB, Gordon KE, Daher NS. Metatarsophalangeal joint extension changes ultrasound measurements for plantar fascia thickness. *Journal of Foot and Ankle Research.* 2018;11(20). DOI: 10.1186/s13047-018-0267-0.
15. Chen CK, Lew HL, Chu NC. Ultrasound-guided diagnosis and treatment of plantar fasciitis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012;91(2):182-4. DOI: 10.1097/PHM.0b013e3182412187.
16. Akfirat M, Sen C, Günes T. Ultrasonographic appearance of the plantar fasciitis. *Clin Imaging.* 2003;27(5):353-7. PMID: 12932690.
17. Chen H, Ho HM, Ying M, Fu SN. Correlation between computerised findings and Newman's scaling on vascularity using power Doppler ultrasonography imaging and its predictive value in patients with plantar fasciitis. *The British Journal of Radiology.* 2012;85:925-9. DOI: 10.1259/bjr/99342011.

Staging of Plantar Fasciitis According to Ultrasonography

Turchyn O.A.¹, Luchko R.V.¹, Osadcha L.Ye.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. Objective. Analysis of sonographic examination of plantar aponeurosis in norm and in plantar fasciitis, determination of the staging of plantar fasciitis depending on the duration of the pain syndrome and sonographic changes in plantar

aponeurosis. **Materials and Methods.** 193 patients (272 cases) with plantar fasciitis (131 females and 62 males). The average age of patients was 47.69 ± 0.97 years (18-81 years). Unilateral pathology was noted in 114 patients (114 cases) and bilateral – in 79 patients (158 cases). The average body mass index was 26.68 ± 0.24 . The average duration of pain syndrome was 101.12 ± 5.83 days (7-390 days). The pain syndrome lasted up to 1 month in 26 patients (37 cases), from 1 to 6 months – in 126 patients (181 cases), and more than 6 months – in 41 patients (54 cases). The control group included 20 healthy volunteers (40 feet). Clinical radiological, sonographic, and statistical methods were used. **Results.** The average thickness of plantar aponeurosis in the study group was 6.14 ± 1.49 mm (2.3-7.7 mm) and in control group – 3.5 ± 0.1 mm (2.5-4.4 mm). There were three stages of the plantar fasciitis. Stage I was characterized by the absence of thickening of the plantar aponeurosis and structural changes, and by signs of local perifocal edema in the subcutaneous fat of the area adjacent to the aponeurosis, which are manifested by a zone of heterogeneous echogenicity. Stage II was characterized by a spindle-shaped form of aponeurosis, a thickening of entheses more than 4 mm, significant reduction in echogenicity, erased or missing fibrous pattern, fuzzy contour of the aponeurosis, and modified contour of the calcaneus. At stage III, inequality of the cortical calcaneal contour and small focal hyperechogenicity points in entheses were detected. Distal free part of the aponeurosis also changed. Loci of vascularization were detected using power Doppler sonography. **Conclusions.** A quantitative sonographic sign of plantar fasciitis is the thickening of the entheses of the plantar aponeurosis of more than 4 mm. Qualitative signs were changes in echogenicity and structure, changes in the contours of the cortical layer of entheses and plantar aponeurosis, and distribution of echographic changes distally to the free part of the aponeurosis. The described signs, when compared with the duration of the pain syndrome, determine the stage of plantar fasciitis.

Key words: foot; plantar aponeurosis; plantar fasciitis; ultrasonography.

Стадійність подошвенного фасциита по даним сонографії

Турчин Е.А.¹, Лучко Р.В.¹, Осадчая Л.Е.¹

¹ГУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, г. Київ

Резюме. Цель. Анализ результатов сонографического исследования подошвенного апоневроза в норме и при подошвенном фасциите; определение стадийности процесса в зависимости от длительности болевого синдрома и сонографических изменений подошвенного апоневроза. **Материалы и методы.** 193 пациента (272 случая) с подошвенным фасциитом. Женщин было 131, мужчин – 62. Средний возраст больных составил $47,69 \pm 0,97$ года (18-81 год). Одностороннее поражение – 114 больных (114 случаев), двустороннее – 79 больных (158 случаев). Средний индекс массы тела – $26,68 \pm 0,24$ (18,36-34,93). Средняя длительность болевого синдрома составила $101,12 \pm 5,83$ дня (7-390 дней); болевой синдром до одного месяца – 26 больных (37 случаев), от одного до 6 месяцев – 126 больных (181 случай), более 6 месяцев – 41 больной (54 случая). Контрольную группу сформировали из 20 здоровых субъектов (40 исследований). Использовали клинкорентгенологический, сонографический и статистический методы исследования. **Результаты.** Толщина подошвенного апоневроза в исследуемой группе составила в среднем $6,14 \pm 1,49$ (2,3-7,7) мм, в контрольной группе – $3,5 \pm 0,1$ (2,5-4,4) мм. Выделены три стадии подошвенного фасциита. Для I стадии характерными являются отсутствие утолщения подошвенного апоневроза и структурных изменений, признаки локального перифокального отека в подкожно-жировой клетчатке прилегающего к апоневрозу участка, которые проявляются зоной неоднородной эхогенности. Для II стадии характерными являются веретенообразная форма апоневроза, утолщение энтезиса больше 4 мм; значительное снижение

эхогенности; стертый или отсутствующий волокнистый рисунок; нечеткий контур апоневроза; измененный контур пяточной кости. Признаками III стадии были: неровность контура кортикального слоя, мелкоочаговые точечные гиперэхогенные включения в области энтезиса. Изменения прилежащей свободной части апоневроза дистальнее энтезиса. Появление локусов васкуляризации в режиме энергетического доплеровского картирования. **Выводы.** Количественным сонографическим признаком подошвенного фасциита является утолщение энтезиса подошвенного апоневроза более 4 мм. Качественными признаками подошвенного фасциита оказались изменение эхогенности и структуры, изменение контуров кортикального слоя энтезиса и подошвенного апоневроза, распространение эхографических изменений дистально на свободную часть апоневроза. Описанные признаки при сопоставлении с продолжительностью болевого синдрома обуславливают выделение стадий.

Ключевые слова: стопа; подошвенный апоневроз; подошвенный фасциит; ультрасонография.

УДК: [616.717.56-001.5:616.833.35-001.35]:616-07
 DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2021-108-1-34-43

Показники внутрішньотканинного тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки

Страфун С.С.¹, Гайко О.Г.¹, Климчук Л.Л.¹ ✉, Тимошенко С.В.¹

Резюме. Патогенез вторинного синдрому карпального каналу при переломах дистального епіметафіза променевої кістки до сьогоднішнього дня залишається недостатньо вивченим, серед можливих механізмів його розвитку – локальний післятравматичний компартмент-синдром. **Мета.** Вивчити показники підфасціального тиску (ПФТ) у карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки (ДЕМПК) у гострий період травми та їх взаємозв'язок зі ступенем тяжкості перелому, скіалогічними показниками зміщення, вираженістю больового синдрому, віком пацієнта та часом від моменту травми. **Матеріали і методи.** 24 пацієнти зі свіжими переломами ДЕМПК, середній вік яких становив $48,4 \pm 19,0$ року, 8 чоловіків та 16 жінок, час від моменту травми до виміру тиску приладом “Stryker monitor pressure system” становив $10,5 \pm 9,8$ години, показники співвіднесені з больовим синдромом за ВАШ, скіалогічними показниками деформації дистального епіметафіза, ступенем тяжкості переломів за класифікацією переломів Асоціації остеосинтезу (АО). Шляхом опитування пацієнтів у віддалений період визначали наявність скарг, характерних для ураження серединного нерва на рівні карпального каналу. **Результати.** При переломах ДЕМПК у гострий період травми показники ПФТ складають у середньому $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст., проте у понад третини пацієнтів (37,5%) сягають критичних величин – 30 мм рт. ст. та більше, що може призводити до ішемічного ураження м'яких тканин кисті, в тому числі серединного нерва. Визначений помірний достовірний взаємозв'язок показників підфасціального тиску в карпальному каналі зі ступенем тяжкості перелому за класифікацією АО, рівнем больового синдрому за ВАШ, віком пацієнтів, слабкий вірогідний зв'язок із терміном після травми, ступенем відносного вкорочення променевої кістки, показниками внутрішньосуглобового зміщення та втратою ліктьової інклінації дистального епіметафіза. Значущого та достовірного взаємозв'язку між показниками ПФТ у карпальному каналі та кутом долонного нахилу суглобової фасетки при переломах ДЕМПК не виявлено. У жодного обстеженого пацієнта синдром карпального каналу не розвинувся, тож не можна говорити про прямий взаємозв'язок між підвищеним ПФТ у карпальному каналі в гострий період після травми і частотою компресійної нейропатії серединного нерва. **Висновки.** Визначено помірний достовірний взаємозв'язок показників ПФТ у карпальному каналі зі ступенем тяжкості перелому за класифікацією АО, рівнем больового синдрому за ВАШ, віком пацієнтів, слабкий достовірний взаємозв'язок із терміном після травми, ступенем післятравматичної деформації ДЕМПК у вигляді її відносного вкорочення та втрати інклінації, показниками внутрішньосуглобового зміщення. У цьому дослідженні не виявлено взаємозв'язку між підвищеним ПФТ у карпальному каналі в гострий період після травми і виникненням компресійної нейропатії серединного нерва.

Ключові слова: синдром карпального каналу; перелом променевої кістки; підфасціальний тиск.

✉ Климчук Л.Л., ludmilaklimchuk@ukr.net
 Страфун С.С., strafun-s@ukr.com
 Гайко О.Г., ooksana.2010@gmail.com
 Тимошенко С.В., setbm@ukr.net

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

Вступ

На сьогодні в доступній літературі немає чітких даних щодо патогенезу вторинного синдрому карпального каналу (СКК), який виникає на фоні і внаслідок переломів дистального епіметафіза променевої кістки (ДЕМПК).

Вимірювання підфасціального тиску (ПФТ) – один із методів діагностики ішемічного ураження тканин кінцівок.

Публікації, в яких оцінюються показники ПФТ у карпальному каналі, на цей час поодинокі [1, 2]. Вважається, що при зростанні його вище 30 мм рт. ст., стає ймовірним ішемічне ураження тканин [3, 4, 5]. У роботах зазначається можливість тривалого підвищення тиску в карпальному каналі при переломах ДЕМПК, проте не відстежуються ті фактори, від яких цей тиск залежить. Автори пов'язують такі порушення з ішемічними ураженнями та поєднують цей механізм із розвитком нейроциркуляторних ускладнень у цієї групи пацієнтів. Окрім того, відомо, що на зміну об'єму карпального каналу значним чином може впливати положення зап'ястка при іммобілізації, особливо негативний вплив чинить положення кисті у позиції вираженого згинання (позиція Коттона – Лодера) [6].

Мета – дослідити показники підфасціального тиску в карпальному каналі при переломах ДЕМПК у гострий період травми та їх взаємозв'язок зі скіалогічними показниками зміщення, ступенем тяжкості перелому, больовим синдромом, віком пацієнта та часом від моменту травми.

Матеріали і методи

Для дослідження були визначені 24 пацієнти зі свіжими переломами ДЕМПК, з них 8 чоловіків і 16 жінок. Середній вік становив $48,4 \pm 19,0$ року. Середній час від настання травми і до визначення показників внутрішньотканинного тиску становив $10,5 \pm 9,8$ години. ПФТ визначався приладом “Stryker monitor pressure system”, який комплектувався одноразовим комерційним набором із мембрани та голки з боковим отвором. Визначення тканинного тиску проводилось за рекомендаціями фірми-виробника шляхом введенням під карпальну зв'язку 0,1-0,5 мл фізіологічного розчину і стабілізації показників дисплею монітору (рис. 1).

Визначення проводилось із застосуванням знеболення кисті в проміжку між моментами анестезії і репозиції перелому ДЕМПК. Отримані показники ПФТ були зіставними з усіма доступними для реєстрації і вивчення параметрами, такими як вік, стать пацієнта, час від моменту травми, показники больового синдрому за візуально аналоговою шкалою (ВАШ) (0-3 – незначний, 6-4 – помірний, 7-10 – виражений). Окрім того, показники ПФТ були зіставними зі скіалогічними показниками деформації ДЕМПК (вкорочення та внутрішньосуглобова схождение (мм), долонний нахил та променава інклинація (градуси)), а також із класифікаційною тяжкістю переломів цієї ділянки за універсальною класифікацією переломів Асоціації остеосинтезу (АО) (від А2.1 до С3.1 ступеня тяжкості перелому). Шляхом опитування пацієнтів у віддалений період (до 12 місяців після травми) визначали наявність скарг, які є характерними для клініки СКК (порушення чутливості

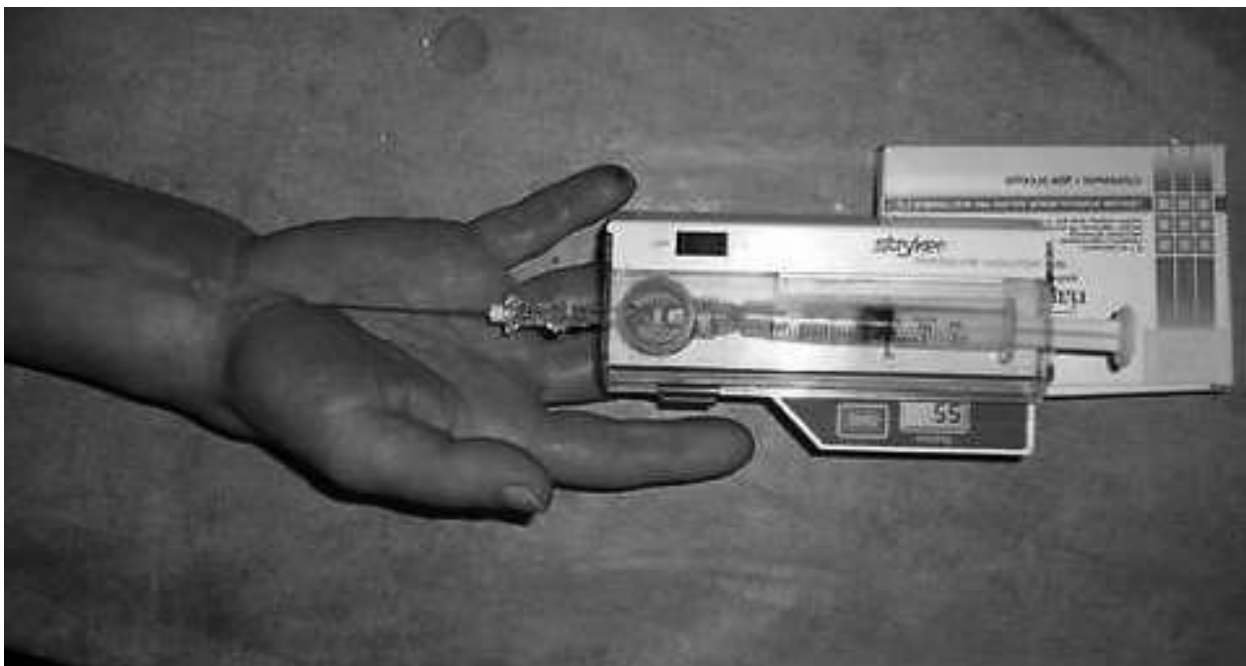


Рис. 1. Фото моменту визначення внутрішньотканинного тиску приладом “Stryker monitor pressure system” з одноразовим набором із мембрани та голки з боковим отвором

Розподіл середніх показників ПФТ залежно від статті

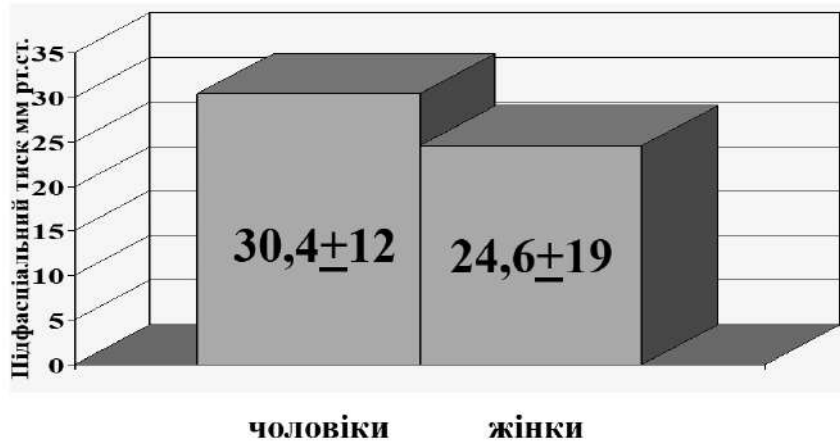


Рис. 2. Гістограма середніх значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від статі

пальців та кисті в ділянці іннервації серединного нерва, наявність больового синдрому, м'язова слабкість, вегетативні прояви). Статистичне опрацювання матеріалу виконувалось за допомогою пакета статистичних програм Statistica 13.3 (StatSoft Inc., Serial No. ZZ999000009906307) і Microsoft Office Professional 2016. Для опису груп використовували описову статистику: розраховували середнє, похибку середнього та середньоквадратичне відхилення. Для з'ясування вірогідності розбіжності між двома вибірками застосовували непараметричний критерій χ^2 -квадрат для якісних змінних. Різницю параметрів вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати

Визначені показники ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК варіювались від 8 мм рт. ст. до 83 мм рт. ст. та в середньому склали $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст. Таким чином, в усіх випадках ПФТ у карпальному каналі перевищував фізіологічний рівень (у нормі 0-4 мм рт. ст.) [3, 4, 7]. У 9 з 24 пацієнтів відзначалося підвищення рівня ПФТ понад 30 мм рт. ст., що вказує на критичні значення показника, які можуть порушувати мікроциркуляцію і викликати ішемічне ураження тканин. Таким чином, у понад третини пацієнтів (37,5%) відмічається критично підвищений тканинний тиск, що може бути ознакою розвитку місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (МПС) у карпальному каналі та викликати ішемічні зміни в структурах, які складають його вміст, насамперед у серединному нерві. Клінічне обстеження цих пацієнтів у гострий період після травми, оцінка неврологічного статусу, функції серединного нерва були вкрай утруднені, оскільки внаслідок перелому наявні посттравматичний больовий

синдром, наслідки місцевої анестезії, гіпсова пов'язка, вимушене положення кисті та зап'ястка.

Середні значення ПФТ у карпальному каналі залежно від статі пацієнта склали $30,4 \pm 12,0$ і $24,6 \pm 19,0$ мм рт. ст. і статистично не відрізнялись між собою (гістограма, рис. 2).

Цікаво, що простежується достовірний ($r=0,316$; $p=0,022$) помірний взаємозв'язок підвищеного ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК із підвищенням віку. Розподіл цих показників представлений на гістограмі (рис. 3).

Подібну тенденцію важко пояснити. Можливо, її особливості виявляться більш окресленими при збільшенні кількості хворих у дослідженні.

При вивченні розподілу показників ПФТ у хворих, які поступили в період від одної до 38 годин після перелому ДЕМПК, виявилась нелінійна слабка ($r=0,201$; $p=0,09$) тенденція до збільшення ПФТ зі збільшенням терміну від моменту травми (рис. 4).

Незважаючи на цю тенденцію, у низки пацієнтів критичні показники внутрішньотканинного тиску спостерігались і через 2 години після отримання перелому ДЕМПК.

Виявлений помірний достовірний позитивний взаємозв'язок ($r=0,602$; $p=0,001$) між підвищенням ПФТ у карпальному каналі і вираженістю больового синдрому відповідно до візуально-аналогової шкали (гістограма, рис. 5).

Це цілком вкладається в концепцію патогенезу місцевого ішемічного гіпертензивного синдрому як одного з механізмів ураження і серединного нерва, і тканин травмованої кисті загалом.

Розглянемо результати аналізу взаємозв'язку скіалогічних показників порушення цілості ДЕМПК, тобто кількісних показників зміщення перелому зі значеннями ПФТ при них. Були проаналізовані відбитки рентгенограм за класичними рентгенанатомічними

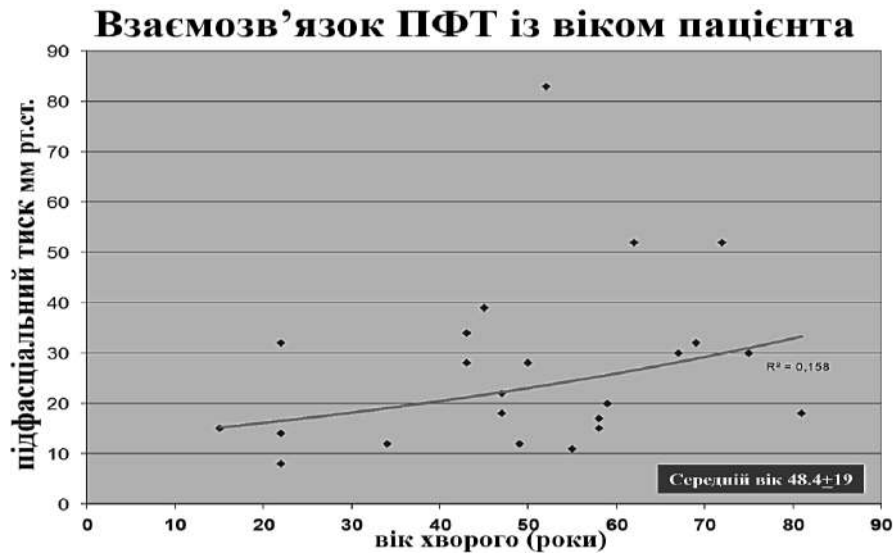


Рис. 3. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від віку

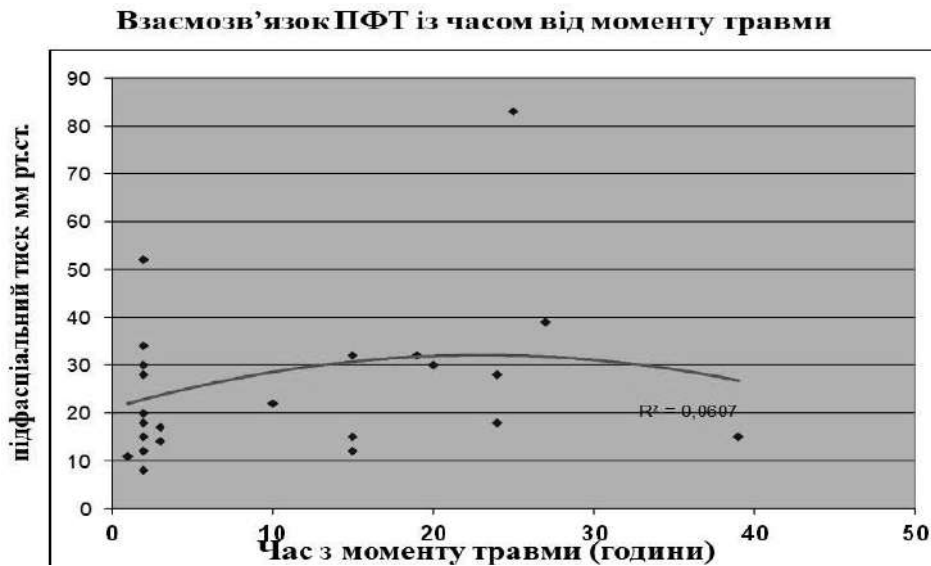


Рис. 4. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від часу, що минув від моменту травми

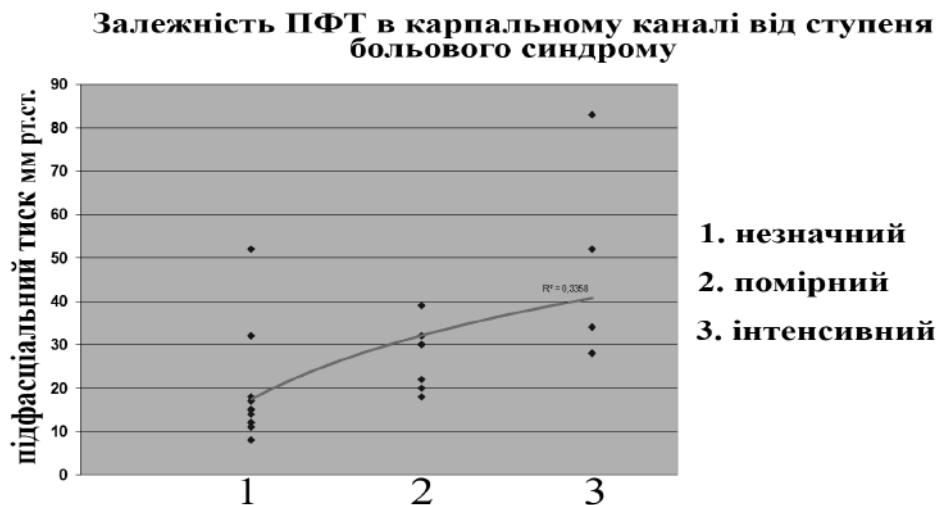


Рис. 5. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від ступеня вираженості больового синдрому

Залежність ПФТ від кута долонного нахилу суглобової поверхні променевої кістки

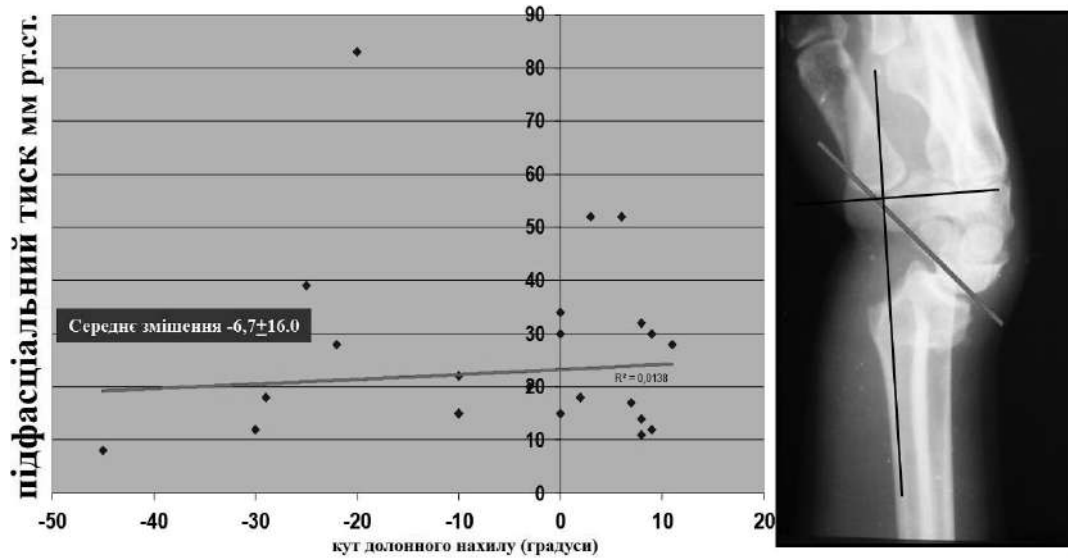


Рис. 6. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від долонного нахилу суглобової фасетки

правилами для цієї ділянки. Так, розподіл показників ПФТ у карпальному каналі залежно від кута долонного нахилу представлений на гістограмі (рис. 6).

Переважає більшість пацієнтів мала перелом ДЕМПК розгинального типу (Коллеса) з негативними показниками кута долонного нахилу, які склали в середньому $6,7 \pm 16,0$ градусів. За результатами отриманих нами даних значущого та достовірного взаємозв'язку

цього показника з рівнем ПФТ не виявлено ($r=0,011$; $p=0,277$). Навіть при сильних деформаціях ПФТ міг залишатись у нормі і, навпаки, при незначних деформаціях бути критичним.

Наша вибірка пацієнтів продемонструвала слабкий взаємозв'язок ($r=0,161$; $p=0,022$) між рівнем ПФТ у карпальному каналі та ступенем внутрішньосуглобового зміщення при переломах ДЕМПК (гістограма, рис. 7).

Залежність ПФТ від внутрішньосуглобового зміщення фрагментів променевої кістки

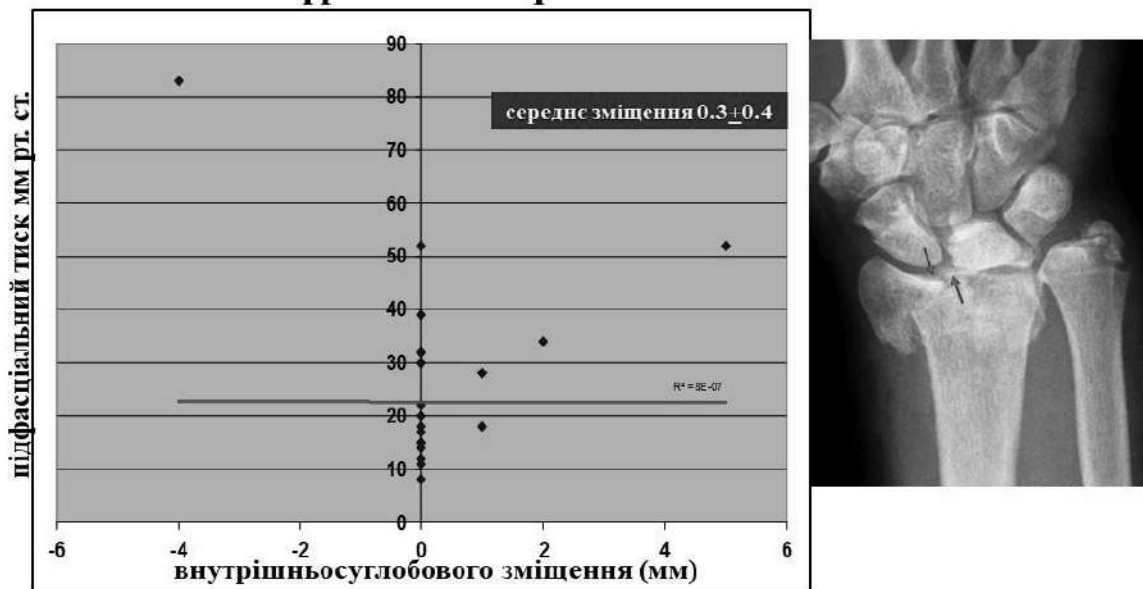


Рис. 7. Гістограма розподілу значень між рівнем ПФТ у карпальному каналі і наявністю та ступенем внутрішньосуглобового зміщення при переломах ДЕМПК

Середнє значення скіалогічного показника літтьової інклінації складало в обстежених пацієнтів $19,2 \pm 7,3$ градуса (при загальноприйнятій нормі 23 градуси). Між втратою літтьової інклінації суглобової фасетки ДЕМПК та ПФТ відмічався дуже слабкий взаємозв'язок ($r=0,1$; $p=0,001$) (гістограма, рис. 8).

Не виключена можливість, що втрата інклінації променевої кістки деформує карпальний канал зна-

чим чином, може відбиватися на показниках ПФТ і спричиняти більшу ішемію структур карпального каналу, зокрема серединного нерва.

Деформацію карпального каналу може викликати і післятравматична променева криворукість, викликана відносним скіалогічним вкороченням променевої кістки. Взаємозв'язок між ПФТ у карпальному каналі та ступенем вкорочення ДЕМПК представлений на гістограмі (рис. 9).

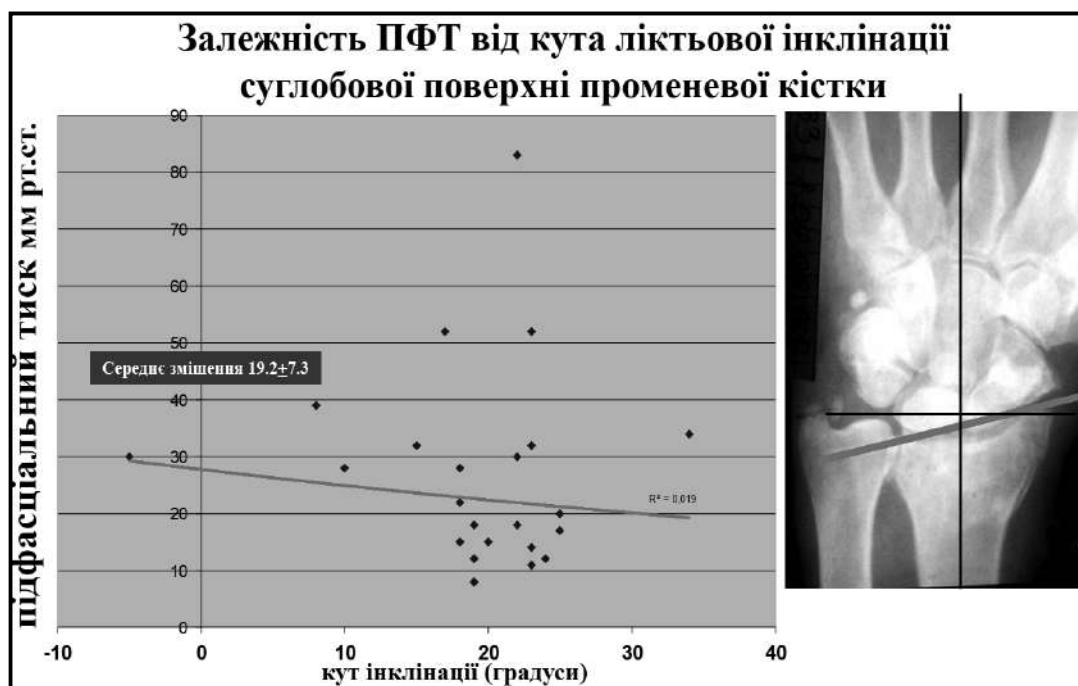


Рис. 8. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від показників літтьової інклінації променевої кістки



Рис. 9. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від відносного вкорочення ДЕМПК

Залежність ПФТ від ступеня тяжкості перелому за класифікацією АО

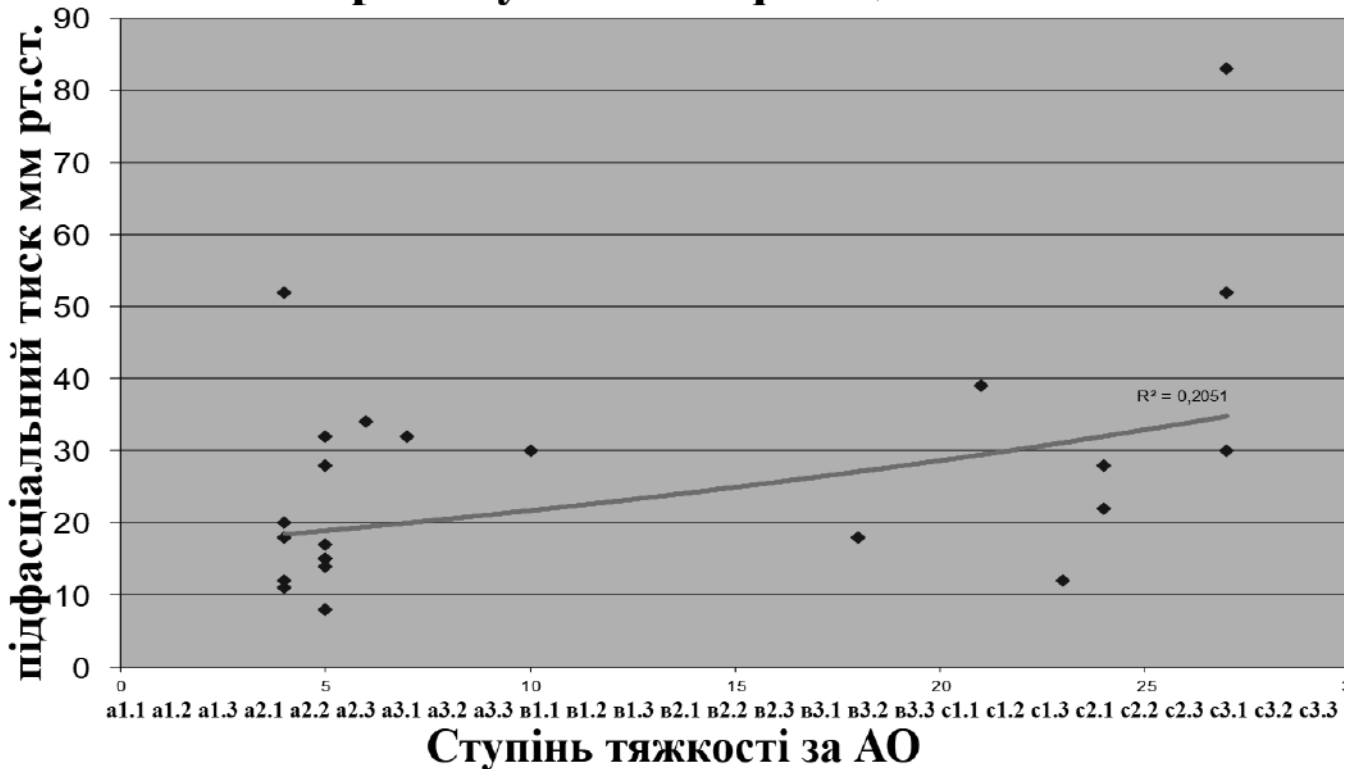


Рис. 10. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від наявності та ступеня внутрішньосуглобового зміщення суглобової фасетки

Як свідчать дані гістограми, існує слабкий взаємозв'язок між показниками вкорочення ДЕМПК, ступенем вкорочення кістки і ПФТ ($r=0,247$; $p=0,267$). Ймовірно, що чим більше вкорочення ДЕМ променевої кістки, тим вищі показники ПФТ і ризик розвитку МПС з ураженням серединного нерва.

Якщо брати до уваги ПФТ у карпальному каналі у співвідношенні з класифікаційною тяжкістю переломів за АО, то отримаємо розподіл цих значень, зображений на гістограмі (рис. 10).

Як бачимо, за результатами обстежених нами пацієнтів рівень ПФТ достовірно зростає зі збільшенням ступеня тяжкості переломів ДЕМПК за класифікацією АО ($r=0,470$; $p=0,02$). Тому при виявленні більш тяжких внутрішньосуглобових переломів ДЕМПК особлива увага має приділятися усуненню грубих зміщень у період першої доби після перелому, моніторингу та лікуванню набряку та больового синдрому.

Чи має суттєве визначальне значення підвищення ПФТ у карпальному каналі у розвитку вторинного СКК у хворих із переломами ДЕМПК, за результатами наших досліджень однозначно стверджувати не можна. Так, у всіх пацієнтів, обстежених шляхом

опитування, у віддалений період (до 12 місяців після травми) суб'єктивних клінічних ознак СКК виявлено не було. Тому прямого причинно-наслідкового зв'язку між підвищеним ПФТ у карпальному каналі в гострий період після травми і частотою виникнення СКК ми за нашими даними декларувати не можемо. Представлені в дослідженні дані і тенденції представляють наукові знання, які можуть бути орієнтиром для майбутніх, більш широких досліджень. Враховуючи результати проведеного нами дослідження, ми можемо зробити певні висновки і припущення.

Висновки

При свіжих переломах ДЕМПК у гострий період травми показники ПФТ складають у середньому $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст., проте у понад третини пацієнтів (37,5%) – вище 30 мм рт. ст., що вказує на критичні величини показника, при яких може порушуватись мікроциркуляція і, як наслідок, виникати ішемічне ураження тканин, у тому числі серединного нерва.

Наша вибірка продемонструвала помірний достовірний взаємозв'язок показників ПФТ у кар-

пальному каналі зі ступенем тяжкості перелому за класифікацією АО, рівнем больового синдрому за ВАШ, віком пацієнтів. Було виявлено слабкий достовірний взаємозв'язок із терміном після травми, ступенем післятравматичної деформації ДЕМПК у вигляді її відносного вкорочення та втрати інклинації, показниками внутрішньосуглобового зміщення. Значущого та достовірного взаємозв'язку показників ПФТ у карпальному каналі з кутом долонного нахилу суглобової фасетки ДЕМПК не виявлено.

Незважаючи на підвищення ПФТ у всіх пацієнтів, у жодного з них СКК не розвинувся, тож не можна говорити про наявність взаємозв'язку між підвищенням ПФТ у карпальному каналі і частотою компресійної нейропатії серединного нерва в гострий період після травми. Можна припустити, що у пацієнтів із переломами ДЕМПК явища МПІС (підвищення ПФТ) мають транзиторний характер.

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

References

1. Dresing K, Peterson T, Schmit-Neuerburg KP. Compartment pressure in the carpal tunnel in distal fractures of the radius. A

prospective study. Arch Orthop Trauma Surg. 1994;113(5):285-9. DOI: 10.1007/BF00443819.

2. Peterson T, Dresing K, Schmidt G. Measuring pressure in the carpal tunnel in distal radius fracture. Unfallchirurg. 1993 Apr;96(4):217-23. PMID: 7683444.

3. Страфун СС, Бруско АТ, Долгополов ОВ, Боєр ВА. Динаміка підфасціального та внутрішньокісткового тисків при тяжкій травмі тазової кінцівки в експерименті. Літопис травматології та ортопедії. 2009;(1-2):69-71.

Strafun SS, Brusko AT, Dolhopolov OV, Boier VA. Dynamics of subfascial and intraosseous pressures in severe pelvic limb injury in the experiment. Litopys travmatolohii ta ortopedii. 2009;(1-2):69-71. [in Ukrainian].

4. Страфун СС, Ткач АВ, Решетилів ЮІ, Дмитрієва СН. Сравнительные способы диагностики местного гипертензионно-ишемического синдрома. Травма. 2009;10(2):226-9. Strafun SS, Tkach AV, Reshetilov YuI, Dmitrieva SN. Comparative methods for the diagnosis of local hypertensive-ischemic syndrome. Travma. 2009;10(2):226-9. [in Russian].

5. Страфун СС, Бруско АТ, Лябах АП, Лесков ВГ, Тимошенко СВ. Профілактика, діагностика та лікування ішемічних контрактур кисті та стопи. Київ: "Стілос"; 2007. 264 с.

Strafun SS, Brusko AT, Liabakh AP, Leskov VH, Tymoshenko SV. Prevention, diagnosis and treatment of ischemic contractures of the hand and foot. Kyiv: "Stilos"; 2007. 264 s.

6. Weiss ND, Gordon L, Bloom T, So Y, Rempel DM. Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implications for splint design. J Bone Joint Surg Am 1995 Nov;77(11):1695-9. DOI: 10.2106 / 00004623-199511000-00008.

7. Mubarak SJ, Owen CA, Garfin S, Hargens AR. Acute exertional superficial posterior compartment syndrome. Am. J. Sports. Med. 1978;6:287-90. DOI: 10.1177%2F036354657800600512.

Indicators of Intratissue Pressure in the Carpal Tunnel in Fractures of the Distal Radius

Strafun S.S.¹, Haiko O.G.¹, Klymchuk L.I.¹, Tymoshenko S.V.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. According to the literature, the pathogenesis of the secondary carpal tunnel syndrome in distal radius fractures remains poorly studied; local post-traumatic compartment syndrome is one of the possible mechanisms of its development. **Objective:** to study the indicators of subfascial pressure in the carpal tunnel in fractures of the distal radius in the acute period of injury and their relationship with the severity of the fracture, skialogic indicators of displacement, the severity of pain syndrome, the patient's age, and time since the injury. **Materials and Methods.** The study included 24 patients with acute fractures aged 48.4±19.0 years, among them 8 males and 16 females. The time from the moment of injury to the measurement of pressure with the "Stryker monitor pressure system" device was 10.5±9.8 hours; the indicators were correlated with pain syndrome according to the VAS scale, skialogic indicators of distal epimetaphysis deformity, and the severity of fractures according to the classification of fractures of the Association of Osteosynthesis (AO). By interviewing patients in a long-term period, the complaints which are a characteristic of lesions of the median nerve at the level of the carpal canal were determined. **Results.** In distal radius fractures in the acute period of injury, the level of subfascial pressure is on average 26.5±12.3 mm Hg; however, more than a third of patients (37.5%) reach critical values, 30 mm Hg and more, which can lead to ischemic damage to the soft tissues of the hand, including the

*median nerve. A moderate reliable relationship between the subfascial pressure parameters in the carpal canal and the severity of the fracture according to the AO classification, the level of pain syndrome according to the VAS scale, the age of patients, and a weak probable relationship with the period after injury, the degree of relative shortening of the radius, indicators of intra-articular displacement and loss of ulnar inclination of the distal epimetaphysis were determined. No significant and reliable correlation between the indicators of intra-tissue pressure in the carpal tunnel and the angle of the palmar inclination of the articular facet in distal epimetaphysis of the radial bone fractures was found. None of the examined patients developed carpal tunnel syndrome, so there is no direct correlation between increased subfascial carpal tunnel pressure in the acute period after the injury and the incidence of median nerve compression neuropathy. **Conclusions.** A moderate reliable relationship between the subfascial pressure parameters in the carpal canal and the severity of the fracture according to the AO classification, the level of pain syndrome according to the VAS scale, and the age of the patients, as well as a weak reliable correlation with the post-injury period, the degree of post-traumatic deformity of distal epimetaphysis of the radial bone in the form of its relative shortening and loss of inclination, and indicators of intra-articular displacement were determined. In this study, no correlation was found between increased subfascial pressure in the carpal canal in the acute period after trauma and the occurrence of compression neuropathy of the median nerve.*

Key words: *carpal tunnel syndrome; radial bone fracture; subfascial pressure.*

Показатели внутритканевого давления в карпальном канале при переломах дистального эпиметафиза лучевой кости

Страфун С.С.¹, Гайко О.Г.¹, Климчук Л.И.¹, Тимошенко С.В.¹

¹ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

Резюме. Патогенез вторичного синдрома карпального канала при переломах дистального эпиметафиза лучевой кости до сегодняшнего дня остается недостаточно изученным, среди возможных механизмов его развития – локальный посттравматический компартмент-синдром. **Цель.** Изучить показатели подфасциального давления (ПФД) в карпальном канале при переломах дистального эпиметафиза лучевой кости (ДЭМЛК) в острый период травмы и их взаимосвязь со степенью тяжести перелома, скиалогическими показателями смещения, выраженностью болевого синдрома, возрастом пациента и временем с момента травмы. **Материалы и методы.** 24 пациента со свежими переломами ДЭМЛК, средний возраст составил $48,4 \pm 19,0$ года, 8 мужчин и 16 женщин, время с момента травмы до измерения давления прибором "Stryker monitor pressure system" составило $10,5 \pm 9,8$ часа, показатели соотнесены с болевым синдромом по ВАШ, скиалогическими показателями деформации дистального эпиметафиза, степенью тяжести переломов по классификации переломов Ассоциации остеосинтеза (АО). Путем опроса пациентов в отдаленный период определяли наличие жалоб, характерных для поражения срединного нерва на уровне карпального канала. **Результаты.** При переломах ДЭМЛК в острый период травмы показатели ПФД составляют в среднем $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст., однако у более чем трети пациентов (37,5%) достигают критических величин – 30 мм рт. ст. и больше, что может приводить к ишемическому поражению мягких тканей кисти, в том числе срединного нерва. Определена умеренная достоверная взаимосвязь показателей ПФД в карпальном канале со степенью тяжести перелома по клас-

сификации АО, уровнем болевого синдрома по ВАШ, возрастом пациентов, слабая вероятная связь со сроком после травмы, степенью относительного укорочения лучевой кости, показателями внутрисуставного смещения и потерей локтевой инклинации дистального эпиметафиза. Значимой и достоверной взаимосвязи между показателями ПФД в карпальном канале и углом ладонного наклона суставной фасетки при переломах ДЭМЛК не обнаружено. Ни у одного обследованного пациента синдром карпального канала не развился, поэтому нельзя говорить о прямой взаимосвязи между повышенным ПФД в карпальном канале в острый период после травмы и частотой компрессионной нейропатии срединного нерва. **Выводы.** Определена умеренная достоверная взаимосвязь показателей ПФД в карпальном канале со степенью тяжести перелома по классификации АО, уровнем болевого синдрома по ВАШ, возрастом пациентов, слабая достоверная взаимосвязь со сроком после травмы, степенью посттравматической деформации ДЭМЛК в виде ее относительного укорочения и потери инклинации, показателями внутрисуставного смещения. В данном исследовании не выявлено взаимосвязи между повышенным ПФД в карпальном канале в острый период после травмы и возникновением компрессионной нейропатии срединного нерва.

Ключевые слова: синдром карпального канала; перелом лучевой кости; подфасциальное давление.

Структура причин первинного протезування плечового суглоба

Страфун С.С.¹, Занько І.С.¹ ✉

Резюме. Актуальність. Протезування плечового суглоба є методом вибору при лікуванні пацієнтів із травматичними ушкодженнями, що значно порушують функцію суглоба та супроводжуються тривалим больовим синдромом. **Мета роботи.** Дослідити основні причини ушкоджень плечового суглоба, що призвели до його протезування. **Матеріали і методи.** Клінічну групу склали 162 хворих, яким було проведено протезування плечового суглоба у відділенні мікрохірургії та реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи "Інститут травматології та ортопедії НАМН України" (м. Київ). Питома вага чоловіків у когорті обстежуваних склала (44,4%), жінок – (55,5%). Середній вік обстежуваних серед чоловіків становив $62 \pm 11,4$ року, серед жінок – $66 \pm 10,1$ року. Середній термін звернення за спеціалізованою медичною допомогою після гострої травми склав $24 \pm 10,9$ дня, у пацієнтів із посттравматичними наслідками – $50,6 \pm 81,1$ місяця. У більшості випадків хворим було виконано однополюсне протезування плечового суглоба – 126 (78,7%), реверсивне протезування – 27 (15,6%) та тотальне протезування – 9 (5,6%) відповідно. **Результати.** Протезування плечового суглоба переважно виконувалось у хворих зі свіжими (до 3 тижнів від дня травми) та застарілими переломами та переломовивихами проксимального епіметафіза плечової кістки – 35 (21,6%) та 48 (29,6%) відповідно. Частка хворих із післятравматичним асептичним некрозом голівки плечової кістки становила 49 (30,2%). ($p < 0,005$), що свідчить про високу частоту ускладнень після проведеного остеосинтезу тощо. Хворих із травматичними масивними ушкодженнями сухожилків ротаторної манжети, які потребували протезування плеча, було 18 (11,1%), із несправжніми суглобами – 12 (7,4%). Однополюсні системи протезів переважали в загальній структурі типу протезу – 126 (78,7%), оскільки реверсивні та тотальні протези в Україні отримали реєстрацію не так давно. **Висновки.** Аналіз наших спостережень показав, що причинами протезування плечового суглоба є важкі пошкодження, що виникають при високоенергетичних травмах – 101 (62,3%) хворих і післятравматичному асептичному некрозу – 49 (30,2%). Свіжі та застарілі переломи і переломовивихи проксимального епіметафіза плечової кістки є одними з найбільш частих травм, згідно з аналізом – 35 (21,6%) і 48 (29,6%), а їх кількість і складність продовжують збільшуватися з віком. Розуміння етіологічних чинників, що призвели до ендопротезування плечового суглоба, дає можливість прогнозувати віддалені функціональні результати і працювати над зменшенням кількості таких хворих.

Ключові слова: проксимальний епіметафіз плечової кістки; ендопротез плечового суглоба; хірургічне лікування; перелом.

Вступ

Протезування плечового суглоба почало широко застосовуватись значно пізніше, ніж протезування кульшового та колінного суглобів. У порівнянні з останніми втручаннями частота його застосування приблизно в 10 і 7,5 раза нижче (Pabinger, Geissler,

2014, Pabinger et al., 2015). Аналізуючи наукові роботи з приводу проблем протезування плечового суглоба, зустрічаємо неточності у показаннях до цієї процедури (Singh et al., 2011, Kärrholm et al., 2012, Villacis et al., 2016). Ключовим джерелом таких даних про пацієнтів є реєстри населення, і дедалі частіше національні та регіональні реєстри збирають дані про показання, застосування та результати різних підходів до протезування плеча (Rasmussen et al., 2012). Згідно з даними реєстрів, показання та вибір

✉ Занько І.С., i.s.zanko@gmail.com

Страфун С.С., strafun-s@ukr.net

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

імплантатів для протезування плечового суглоба мають значні відмінності у країнах Європи [1]. Переломи проксимального епіметафіза плечової кістки є найбільш частою причиною протезування у скандинавських країнах, тоді як остеоартроз – в англійських, а також у Німеччині та Італії. Частка протезування, виконаного з приводу переломів, істотно варіює від 8% у Великій Британії до понад 40% у Скандинавії. Також спостерігалися великі відмінності у використанні артропластики плеча при ушкодженні ротаторної манжети, яка коливалася від 2% в Норвегії до 20% у Великій Британії. Великі відмінності в показаннях до протезування частково пов'язані з використанням конкурентних / альтернативних методів лікування (наприклад, лікування свіжих переломів за допомогою остеосинтезу або без операції замість протезування суглоба). До того ж питання, пов'язані з навчанням, рівнем можливостей для цього типу лікування, вартістю затрат, доступністю імплантатів (схвалених у конкретній країні), також можуть частково пояснювати ці відмінності (Birkmeier et al., 2013). Використання різних типів протезів також суттєво відрізняється. Система тотального та реверсивного протезування за останні 15 років в Норвегії та Новій Зеландії збільшилася з 12% до 52% і з 2% до 56% відповідно, тоді як в Швеції його використання залишається стабільним (6-10%) за досліджуваній період. Імплантування однополюсних систем в Австралії, згідно з річними звітами, зменшилось із 30% до 10% у період із 2008 по 2014 рік. У Норвегії також відбувся відхід від однополюсних систем, наприклад, із 2006 по 2012 рік у середньому проводилося 220 геміартропластик на рік, тоді як у 2013-2014 роках ця цифра впала до 150 на рік. Протягом останнього року різниця у використанні однополюсних систем усе ще була значною: менше ніж 10% в Австралії і Новій Зеландії, 22-25% у Німеччині, Великій Британії і Норвегії та 37-41% у Данії і Швеції [1]. Відсутність у структурі нозологій показань, що призвели до протезування в різних країнах, нашою думкою про необхідність вивчення цього питання в Україні. На наш погляд, систематизування цих знань дозволить працювати над усуненням факторів, що стали причиною ендопротезування. **Мета роботи** – дослідити основні причини ушкоджень плечового суглоба, що призвели до його протезування.

Матеріали і методи

Групу обстеження склали 162 хворих, яким було проведено протезування плечового суглоба у відділенні мікрохірургії та реконструктивно-відновної хірургії верхньої кінцівки Державної установи “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (м. Київ). Середній вік обстежуваних серед чоловіків

становив $62 \pm 11,4$ року, серед жінок – $66 \pm 10,1$ року. Усім хворим проводили стандартне клінічне, рентгенологічне, магнітно-резонансне та комп'ютерно-томографічне дослідження. Стандартна магнітно-резонансна томографія виконувалась хворим, у яких не було протипоказань, на апаратах із силою магнітного поля 1,5 Тесла в сагітальній, коронарній та фронтальній проєкціях. Дослідження анатомічних структур плечового суглоба здійснювали в T1, T2, Pd та Pd fat sat режимах. Комп'ютерна томографія проводилась на апаратах, що мали точність зрізів до 0,6 мм. У своїх дослідженнях ми користувалися класифікацією переломів проксимального відділу плечової кістки C.S. Neer (1970), яка заснована на пропозиції E.A. Codman (1934) і визначає чотири фрагменти, що утворюються при переломі проксимального відділу плечової кістки (головка плечової кістки до рівня анатомічної шийки, великий і малий горбки і діафіз плечової кістки). У кожному випадку ми враховували вік, стать, підсумковий діагноз, характер оперативного втручання, тривалість перебування в стаціонарі. Діагноз класифікували відповідно до міжнародної класифікації хвороб – МКХ-10 [2]. Матеріали оброблялись за допомогою статистичної програми Statistica 6.0 for Windows StatSoft. Inc. та Microsoft Excel 2007. Статистична обробка проводилась за допомогою параметричних критеріїв (середнє та середньоквадратичне відхилення, помилка середнього) та непараметричних критеріїв (χ^2 , Спірмена, Фрідмана, кореляційного аналізу). У переважній більшості хворих ми застосовували однополюсне протезування. Використовували ендопротези Stryker або Evolutis.

Результати та їх обговорення

Середній термін виконання протезування плечового суглоба склав після гострої травми $24 \pm 10,9$ дня та від початку захворювання – $50,6 \pm 81,1$ місяця. Переважну кількість оперативних втручань було виконано з приводу застарілих переломів та переломовивихів проксимального епіметафіза плечової кістки (понад 3 тижні від дня травми) та післятравматичного асептичного некрозу. Найменшу частку прооперованих хворих склали пацієнти з несправжнім суглобом плечової кістки та ротаторною артропатією (табл. 1).

Вікова структура представлена на рис. 1. Як бачимо з рис. 1 та рис. 2, більшість хворих була жіночої статі та старшої вікової категорії. Середній вік хворих складав $64,2 \pm 10,9$ року.

Переважання жінок у структурі, ймовірно, пов'язане із гормональним дисбалансом у період постменопаузи та наявністю супутньої патології (остеопороз, діабет, дефіцит вітаміну D, ожиріння), що призводить до збільшення ризику отримання переломів кісток через порушення мінеральної щільності.

Таблиця 1

Структура причин протезувань плечового суглоба

Причина	Кількість хворих, (%)
Свіжі переломи та переломовивихи проксимального епіметафіза плечової кістки	35 (21,6%)
Застарілі переломи та переломовивихи проксимального епіметафіза плечової кістки	48 (29,6%)
Післятравматичний асептичний некроз	49 (30,2%) ^a
Травматичні ушкодження РМП	18 (11,1%) ^{a, b}
Несправжній суглоб	12 (7,4%) ^{a, b}

Примітка: ^a – різниця достовірна відносно “уламкові переломи проксимального епіметафіза плечової кістки тип 3 та тип 4 за Neer”; ^b – різниця достовірна відносно “післятравматичний асептичний некроз”. Середній термін перебування у стаціонарі склав 13,74±7,05 днів

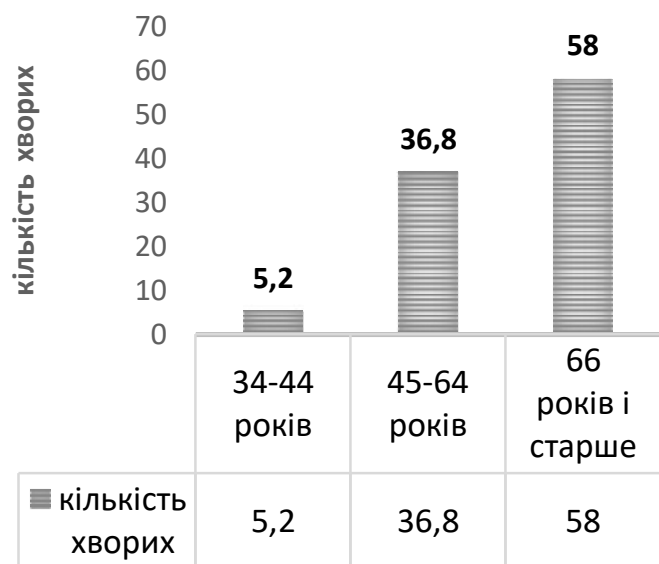


Рис. 1. Віковий розподіл хворих

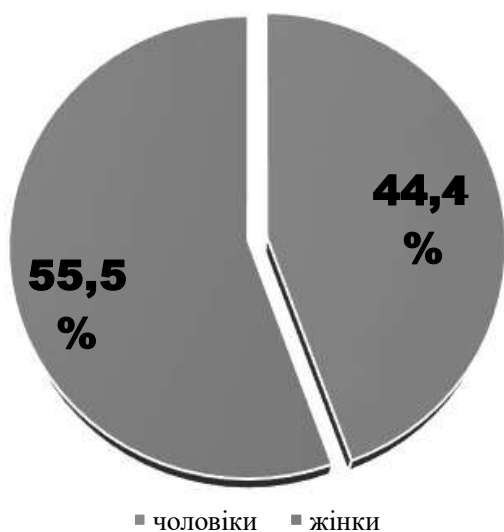


Рис. 2. Розподіл за статтю

При ретроспективному аналізі нами було виявлено, що серед переломів переважали низькоенергетичні травми плечового суглоба в осіб старшої вікової групи (56,6%), високоенергетичні травми склали 43,4%. Важкість перелому здебільшого характеризувалась станом кісткової тканини, віком хворих та механізмом травми.

У табл. 2 представлений розподіл хворих із переломами та переломовивихами згідно з класифікацією за C.S. Neer, яким було проведено протезування плечового суглоба. За нашим аналізом даних ми бачимо, що найчастішим показанням до протезування плечового суглоба були 4-фрагментарні переломи та переломовивихи, що збігається із даними літератури. У 2 хворих ми провели протезування плечового суглоба із 2-фрагментарними переломами, оскільки зміщення фрагментів було достатньо велике та інтраопераційно було діагностовано ознаки ішемії уламків, що неодмінно призводить до незадовільного результату при виконанні остеосинтезу.

Таблиця 2

Розподіл хворих за класифікацією C.S. Neer

Види пошкоджень за класифікацією C.S. Neer	Кількість хворих	
	Абс.	%
2-фрагментарні переломи	2	2,4
3-фрагментарні переломи	10	12
4-фрагментарні переломи	26	31,3
3-фрагментарні переломовивихи	19	22,89
4-фрагментарні переломовивихи	26	31,3
Усього:	83	100

При оперативному лікуванні методом відкритої репозиції у віддалених термінах спостерігали:

- незрощення горбів плечової кістки;
- прорізування гвинтів та міграцію металофіксаторів;
- порушення техніки репозиції уламків, що призводило до порушення біомеханіки плечового суглоба та зміни вектору сил структур ротаторної манжети.

Як наслідок отримували незрощення перелому та формування ділянок остеонекрозу, що призводило до протезування плечового суглоба.

Stableforth і співавт. ретроспективно порівняли результати консервативного лікування і результати протезування плечового суглоба при багатофрагментарних переломах. В окрему групу були виділені пацієнти з вкочоченими вальгусними 4-фрагментарними переломами, цій групі проводилося консервативне лікування. Функціональні результати пацієнтів після протезування суглоба і в групі пацієнтів із вальгусними переломами перевершували результати пацієнтів у групі консервативного лікування [3].

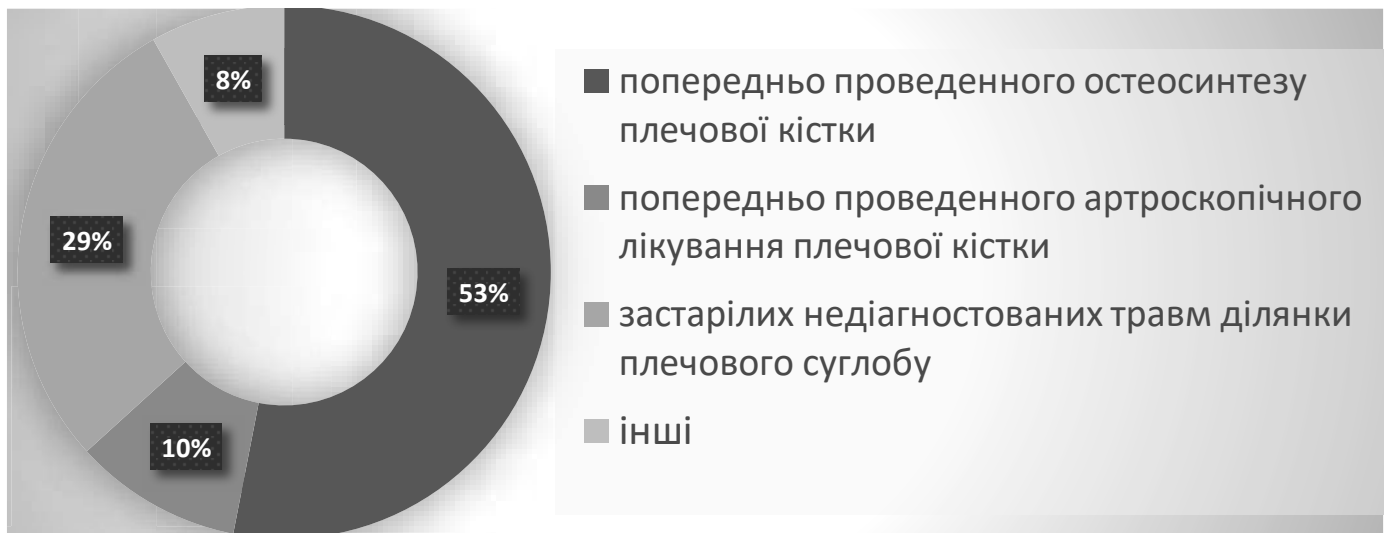


Рис. 3. Структура післятравматичного остеонекрозу голівки плечової кістки

Голівка плечової кістки є другим за частотою місцем аваскулярного некрозу після голівки стегнової кістки [4]. Частота остеонекрозу коливається від 3 до 90% [5, 6], згідно з даними літератури. За результатами проведеного аналізу клінічних та рентгенологічних даних обстеження хворих із наслідками ушкоджень проксимального епіметафіза плечової кістки, ми виявили цілу низку факторів, які тією чи іншою мірою впливають на розвиток післятравматичного остеонекрозу (рис. 3).

Це ускладнення переважно пов'язано зі зміщенням і кількістю уламків та лініями переломів (як описано C.S. Neer). Вік старше 60 років у жінок потрібно розглядати як фактор високого ризику незрощення, особливо через гормональний дисбаланс після менопаузи.

Згідно з нашими спостереженнями, переважна кількість випадків післятравматичного остеонекрозу спостерігалась у хворих, в анамнезі яких було оперативне лікування проксимального епіметафіза плечової кістки – 53%, ($p < 0,03$). Як причини невдач варто відмітити: 1) неінвазивність доступу; 2) нехтування планом передопераційного планування; 3) неадекватний вибір імплантатів та їх позиціонування. Не встановлено взаємозалежності між часом виконання відкритої репозиції уламкового перелому плечової кістки та часом проведеного оперативного лікування [7].

Нещодавні дослідження продемонстрували високий рівень ускладнень при остеосинтезі багатофрагментарних переломів у пацієнтів старшої вікової групи [8]. При довгостроковому спостереженні за пацієнтами частота “прорізування гвинтів” у голівці плечової кістки склала 57%. Навіть при відновленні анатомії проксимального відділу плечової кістки у цій групі пацієнтів велика ймовірність подальшого ревізійного втручання з метою протезування суглоба.

Ризик остеонекрозу збільшується після відкритої репозиції і внутрішньої фіксації переломів проксимального відділу плечової кістки через ятрогенне по-

шкодження кровоносних судин при розтині навколо сухожилля довгої головки двоголового м'яза плеча та недотримання принципів АО [9].

Окремо слід відзначити групу пацієнтів із остеонекрозом голівки плеча, що виник у випадку застарілих недіагностованих травм проксимального відділу плечової кістки – 29%. Цей факт підтверджує, що пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою, не надання кваліфікованої медичної допомоги на ранніх термінах після травми з високою ймовірністю може призводити до проблем із кровопостачанням голівки плечової кістки та незворотних змін у кістковій структурі ($p < 0,02$). Про цей факт необхідно завжди пам'ятати лікарям та своєчасно проводити раціональне діагностичне обстеження із метою виявлення пошкоджень структур плечового суглоба. Саме тому наші західні колеги значно частіше застосовують інструментальні методи діагностики (МРТ, КТ) для швидкого та правильного встановлення діагнозу. Вони вважають це економічно обґрунтованим та правильним.

Не менш важливим фактором розвитку остеонекрозу у наших пацієнтів була важка супутня патологія (анемія, прийом кортикостероїдів, хіміотерапія в анамнезі та ін.).

Отже, ґрунтуючись на аналізі даних, можна сказати, що при важких ушкодженнях проксимального епіметафіза плечової кістки ризик виникнення остеонекрозу залишається високим, особливо після проведених оперативних втручань. Навіть ідеально проведені оперативні втручання не є запорукою гарного результату лікування, не кажучи вже про “незначні” хірургічні помилки.

Масивні пошкодження ротаторної манжети плеча, що не піддаються відновленню, є найбільш частим показанням для реверсивного протезування. Згідно з нашими спостереженнями, частка хворих, яким про-

водилось протезування плечового суглоба із ушкодженнями ротаторної манжети, становить 11,1%. При масивних ушкодженнях ротаторної манжети (>5 см) утримання голівки плечової кістки в центрі суглобової западини стає важким і може привести до дисбалансу плеча [11]. Ця нерівномірність ставить дельтоподібний м'яз у невідповідне становище з механічної точки зору, знижуючи здатність піднімати руку (псевдопараліч).

Основними причинами ушкодження ротаторної манжетки були травми плечового суглоба, отримані під час падіння, заняття важкими видами спорту, ДТП, бойові травми та наслідки травм (недіагностовані переломовивихи плеча, травматичне ушкодження аксиллярного нерва).

Хоча за останні 10 років методи відновлення ротаторної манжети значно вдосконалились [12], невідомі розриви, які характеризуються ураженням як мінімум двох сухожилків і дегенеративних змін, жирОВОЮ інфільтрацією м'язів ротаторної манжети, не можуть бути успішно відновлені за допомогою артроскопічної чи відкритої техніки. Також із протоколів операцій визначено, що в переважній більшості випадків ми спостерігали виражене рубцеве переродження ротаторної манжети плеча і дегенерацію сухожилків, що не тільки ускладнювало їх повноцінну мобілізацію і відтворення балансу, а й ставило під сумнів хороші функціональні результати оперативного лікування.

Лікування несправжніх суглобів проксимального епіметафіза плечової кістки залишається особливо важкою проблемою. Згідно з нашим аналізом структури причин, несправжні суглоби ми спостерігали у 12 хворих (7,4%). Факторами, що призвели до формування несправжнього суглоба, переважно були:

- нерациональний вибір методу лікування (25%);
- попередньо проведений металоостеосинтез (58,3%);
- наявність супутньої патології (цукровий діабет, остеопороз, анемія, таргетна терапія) впливала на процеси остеогенезу (16,6%).

У більшості випадків хворим було виконано однопольосне ендпротезування плечового суглоба – 126 (78,7%), реверсивне протезування – 27 (15,6%) та тотальне протезування – 9 (5,6%) відповідно. У світовій практиці дані статистики зворотні і демонструють першість за реверсивними протезами. В Україні вибір протезу обмежений, тому врахування факторів та механізмів розвитку ушкоджень, що призвели в кінцевому підсумку до протезування плечового суглоба, є вагомим.

Висновки

1. Аналіз наших спостережень показав, що причинами протезування плечового суглоба є важкі ушкодження, що виникають при високоенергетичних трав-

мах – 101 (62,3%) хворих та післятравматичному асептичному некрозі – 49 (30,2%).

2. Свіжі та застарілі переломи і переломовивихи проксимального метаепіфіза плечової кістки є однією із найчастіших травм, згідно з аналізом, – 35 (21,6%) та 48 (29,6%), а їх кількість та складність продовжує збільшуватись із віком.

3. Травматичні ушкодження структур ротаторної манжети складають 11,1% у загальній структурі.

4. Розуміння етіологічних факторів, що призвели до ендпротезування плечового суглоба, дає можливість прогнозувати віддалені функціональні результати та працювати над зменшенням кількості таких хворих.

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

References

1. Lübbecke A, Rees JL, Barea C, Combescure C, Carr AJ, Silman AJ. International variation in shoulder arthroplasty. *Acta Orthop.* 2017; 88 (6): 592-599. DOI: 10.1080 / 17453674.2017.1368884.
2. <https://mkb-10.com/updates/> [Internet]. ICD 10 – International Classification of Diseases 10th revision; [quoted in 26 sq. m. 2021]. Available at: <https://mkb-10.com/updates/>.
3. Stechel A, Fuhrmann U, Irlenbusch L, Rott O, Irlenbusch U. Reversed shoulder arthroplasty in cuff tear arthritis, fracture sequelae, and revision arthroplasty. *Acta Orthop.* 2010; 81 (3): 367-372. DOI: 10.3109 / 17453674.2010.487242.
4. Sakai T, Sugano N, Nishii T, Hananouchi T, Yoshikawa H. Extent of osteonecrosis on MRI predicts humeral head collapse. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466 (5): 1074-1080. DOI: 10.1007 / s11999-008-0179-6.
5. Schlegel TF, Hawkins RJ. Displaced Proximal Humeral Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 1994 Jan; 2 (1): 54-78. DOI: 10.5435 / 00124635-199401000-00007.
6. Neer CS 2nd. Displaced proximal humeral fractures. II. Treatment of three-part and four-part displacement. *J Bone Joint Surg Am.* 1970; 52 (6): 1090-103.
7. Archer LA, Furey A. Rate of avascular necrosis and time to surgery in proximal humerus fractures. *Musculoskelet Surg.* 2016 Dec; 100 (3): 213-216. DOI: 10.1007 / s12306-016-0425-0.
8. Jost B, Spross C, Grehn H, Gerber C. Locking plate fixation of fractures of the proximal humerus: analysis of complications, revision strategies and outcome. *J Shoulder Elbow Surg.* 2013; 22 (4): 542-549. DOI: 10.1016 / j.jse.2012.06.008.
9. Gerber C, Hersche O, Berberat C. The clinical relevance of posttraumatic avascular necrosis of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7 (6): 586-590. DOI: 10.1016 / s1058-2746 (98) 90005-2.
10. Gerber C, Hersche O, Berberat C. The clinical relevance of posttraumatic avascular necrosis of the humeral head. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7 (6): 586-590. DOI: 10.1016 / s1058-2746 (98) 90005-2.
11. Drake GN, O'Connor DP, Edwards TB. Indications for reverse total shoulder arthroplasty in rotator cuff disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 468 (6): 1526-1533. DOI: 10.1007 / s11999-009-1188-9.
12. Burkhart SS, Lo IK. Arthroscopic rotator cuff repair. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006; 14 (6): 333-346. DOI: 10.5435 / 00124635-200606000-00003.

The Structure of the Causes of Primary Prosthetics of the Shoulder Joint

Strafun S.S.¹, Zanko I.S.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. Relevance. Shoulder prosthetics is the method of choice in the treatment of patients with traumatic injuries that significantly impair joint function and are accompanied by prolonged pain. **Objective:** to investigate the main causes of injuries of the shoulder joint that led to its prosthetics. **Materials and Methods.** The clinical group consisted of 162 patients who underwent shoulder prosthetics in the Department of Microsurgery and Reconstructive Surgery of the Upper Limb of the SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine". There were 44.4% male and 55.5% female patients. The average age of male patients was 62 ± 11.4 years; the average age of female patients was 66 ± 10.1 years. The average period of seeking specialized medical care after an acute injury was 24 ± 10.9 days and 50.6 ± 81.1 months in patients with post-traumatic consequences. In most cases, patients underwent unipolar prosthetics of the shoulder joint (126 patients, 78.7%); 27 patients (15.6%) underwent reversible prosthetics and 9 (5.6%) – total prosthetics, respectively. **Results.** In most cases, shoulder prosthetics were performed in patients with acute (up to 3 weeks from the date of injury) and old fractures and fractures of the proximal epimetaphysis of the humerus – 35 (21.6%) and 48 (29.6%) patients, respectively. The number of patients with posttraumatic aseptic necrosis of the humeral head was 49 (30.2%) ($p < 0.005$), which indicates a high frequency of complications after osteosynthesis etc. The number of patients with massive traumatic injuries of the tendons of the rotator cuff who needed shoulder prosthetics was 18 (11.1%) and with false joints – 12 (7.4%). Unipolar prosthesis systems predominated in the general structure of the prosthesis type (126 patients, 78.7%), since reversible and total prosthesis in Ukraine were registered not so long ago. **Conclusions.** The analysis of our observations showed that the causes of shoulder prosthetics are severe injuries that occur with high-energy injuries (101 patients, 62.3%) and post-traumatic aseptic necrosis (49 patients, 30.2%). Acute and old fractures and fractures of the proximal metaepiphysis of the humerus are one of the most common injuries according to the analysis (35 patients, 21.6% and 48 patients, 29.6%), and their number and complexity continues to increase with age. Understanding the etiological factors that led to shoulder endoprosthetics makes it possible to predict long-term functional results and work to reduce the number of such patients.

Key words: proximal epimetaphysis of the humerus; endoprosthesis of the shoulder joint; surgical treatment; fracture.

Структура причин первичного протезирования плечевого сустава

Страфун С.С.¹, Занько І.С.¹

¹ГУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", г. Київ

Резюме. Актуальність. Протезування плечевого сустава являється методом вибору при ліченні пацієнтів з травматическими пошкодженнями, значитель-но порушуючими функцію сустава і супроводжуючимися довготривалим болевим синдромом. **Цель роботи.** Исследовать основные причины повреждений плечевого сустава, которые привели к его протезированию. **Материалы и методы.** Клиническую группу составили 162 больных, которым было проведено протезирование плечевого сустава в отделении микрохирургии и реконструктивно-восстановительной хирургии верхней конечности Государственного учреждения "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины" (г. Киев). Удельный вес мужчин в когорте обследуемых составил (44,4%), женщин – (55,5%). Средний возраст обследуемых среди мужчин составил $62 \pm 11,4$ года, среди женщин – $66 \pm 10,1$ года. Средний срок обращения за специализированной медицинской помощью после

острой травмы составил $24 \pm 10,9$ дня, у пациентов с посттравматическими последствиями – $50,6 \pm 81,1$ месяца. В большинстве случаев больным было выполнено однополюсное протезирование плечевого сустава – 126 (78,7%), реверсивное протезирование – 27 (15,6%) и тотальное протезирование – 9 (5,6%) соответственно. **Результаты.** Протезирование плечевого сустава преимущественно выполнялось у больных со свежими (до 3 недель после травмы) и застарелыми переломами и переломовывихами проксимального эпиметафиза плечевой кости – 35 (21,6%) и 48 (29,6%) соответственно. Доля больных с посттравматическим асептическим некрозом головки плечевой кости составила 49 (30,2%). ($p < 0,005$), что свидетельствует о высокой частоте осложнений после проведенного остеосинтеза и т. п. Больных с травматическими массивными повреждениями сухожилий ротаторной манжеты, которые нуждались в протезировании плеча, было 18 (11,1%), с ложными суставами – 12 (7,4%). Однополюсные системы протезов преобладали в общей структуре типа протеза – 126 (78,7%), поскольку реверсивные и тотальные протезы в Украине получили регистрацию не так давно. **Выводы.** Анализ наших наблюдений показал, что причинами протезирования плечевого сустава являются тяжелые повреждения, возникающие при высокоэнергетических травмах – 101 (62,3%) больных и посттравматическом асептическом некрозе – 49 (30,2%). Свежие и застарелые переломы и переломовывихи проксимального эпиметафиза плечевой кости являются одними из наиболее частых травм согласно анализу – 35 (21,6%) и 48 (29,6%), а их количество и сложность продолжают увеличиваться с возрастом. Понимание этиологических факторов, приведших к эндопротезированию плечевого сустава, дает возможность прогнозировать отдаленные функциональные результаты и работать над уменьшением количества таких больных.

Ключевые слова: проксимальный эпиметафиз плечевой кости; эндопротез плечевого сустава; хирургическое лечение; перелом.

Роль недостатності метаболітів вітаміну D у розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі

Калашніков О.В.¹✉, Гайко Г.В.¹, Бур'янов О.А.², Тимочук В.В.¹, Полулях Д.М.¹

Резюме. На сучасному етапі розвитку назріла необхідність у систематизації даних власних комплексних досліджень та літературних джерел із метою визначення ролі активних метаболітів вітаміну D у формуванні структурно-функціональних порушень (СФП) при остеоартрозі кульшового суглоба. **Мета дослідження.** На основі власних комплексних досліджень та даних літературних джерел визначити роль недостатності метаболітів вітаміну D у розвитку СФП при коксартрозі. **Матеріали і методи.** Основою визначення ролі активних метаболітів вітаміну D у розвитку СФП при коксартрозі стали власні комплексні дослідження 506 хворих на остеоартроз кульшового суглоба та дані джерел літератури. **Результати.** На основі теорії функціональних систем розроблена концептуальна модель розвитку СФП при коксартрозі. Провідним чинником розвитку СФП при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного остеоартрозу кульшового суглоба є недостатність активних метаболітів вітаміну D. Наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини в свою чергу зумовлює зниження всмоктування провітаміну D у шлунку та кишечнику. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу провідним чинником розвитку цих порушень є надмірне навантаження на кульшовий суглоб. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба є чинниками прогресування коксартрозу диспластичного та післятравматичного генезу. Дія патогенних факторів призводить до функціональних і структурних змін систем різного рівня та їх елементів із розвитком незворотних процесів у структурах кульшового суглоба. **Висновки.** Недостатність метаболітів вітаміну D на фоні недиференційованої дисплазії сполучної тканини призводить до біохімічних змін у суглобовому хрящі та сироватці крові хворих, впливає на остео- та хондрогенез, призводить до зниження імунного статусу пацієнтів та розвитку клінічних проявів швидкої форми прогресування ідіопатичного та диспластичного коксартрозу. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу основним чинником, що призводить до розвитку вищезазначених порушень, є надмірне навантаження на кульшовий суглоб. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба зумовлюють розвиток СФП при коксартрозі диспластичного та післятравматичного генезу.

Ключові слова: коксартроз; структурно-функціональні порушення; недостатність метаболітів вітаміну D.

Вступ

Однією з найпоширеніших форм патології опорно-рухового апарату є дегенеративно-деструктивне ураження суглобів – остеоартроз (ОА). ОА в структу-

рі суглобової патології сягає до 55% [1] та уражає 12-16% населення [2]. Деформуючий остеоартроз кульшового суглоба – коксартроз (КА) становить понад 40% усіх форм остеоартрозу. Це захворювання зазвичай закінчується прогресуючим порушенням функції суглоба, зумовлюючи інвалідизацію хворих [3]. Усе це свідчить про високу медичну та соціальну значущість КА, який не тільки значно погіршує якість життя хворого, але й призводить до великих соціально-економічних витрат суспільства [4].

За етіологічними чинниками виділяють первинний (ідіопатичний) та вторинний КА. Вторинний КА

✉ Калашніков О.В., Kalasbniikov26@ukr.net

Гайко Г.В.

Бур'янов О.А.

Тимочук В.В.

Полулях Д.М.

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

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

обумовлений тяжкими внутрішньосуглобовими пошкодженнями з прямою травмою суглобового хряща, а також різними спадковими, запальними, метаболічними та неврологічними захворюваннями, при яких запускається механізм дегенерації суглобового хряща [5]. У 26% випадків причини виникнення КА є невизначеними – маємо справу з первинним або ідіопатичним КА.

За останні роки в літературі чільне місце в розвитку патології опорно-рухової системи відводиться сполучній тканині (СТ). Порушення стану СТ з її різноманітними та складними функціями безпосередньо впливає на розвиток дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах, зв'язках та кістковій тканині [6, 7]. Особливий інтерес викликають стерті, недиференційовані форми дисплазії сполучної тканини (ДСТ) [8], які становлять до 8% у популяції [9] і впродовж останніх десятиліть вважаються провідними чинниками розвитку ортопедичної патології.

Крім того, в останні роки з'явилися дані про те, що вітамін D₃ бере участь у метаболізмі не тільки кісткової, але й хрящової тканин [10, 11]. Він стимулює синтез протеогліканів хондроцитами, модулює активність металопротеїназ, які беруть участь у процесах руйнування хряща. Проте вплив недостатності активних метаболітів на перебіг КА дотепер з'ясований недостатньо.

Таким чином, на сучасному етапі розвитку назріла необхідність у систематизації отриманих даних із метою розробки концептуальної моделі формування структурно-функціональних порушень при остеоартрозі кульшового суглоба (з позиції методології системного підходу та нових теоретичних уявлень про механізми розвитку клінічних проявів захворювання).

Мета дослідження – на основі власних комплексних досліджень та даних літературних джерел розробити концептуальну модель розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі.

Матеріали і методи

Основою розробки концептуальної моделі стали власні комплексні дослідження 506 хворих на остеоартроз кульшового суглоба різного генезу та дані джерел літератури. Визначали форму прогресування ідіопатичного, диспластичного (ДКА) та післятравматичного КА, які представлені в табл. 1 [12]. На основі проведених комплексних досліджень визначені структурно-функціональні порушення, що відповідають формам прогресування КА різного генезу.

Для швидкої форми прогресування ідіопатичного КА були характерними:

– чотири та більше супутніх хронічних захворювань (75,19% загальної кількості хворих зі швидкою

формою прогресування) та наявність захворювань суглобів у найближчих родичів (60,47%), які за даними літератури є неспецифічними ознаками недиференційованої форми ДСТ [9];

– переважання атрофічного типу кісткоутворення (45,21%) за Bombelli – Мухаметовим [13];

– IV-V стадії щільності рогової оболонки (РО) (85,7%), що відповідає II-III ступеню ДСТ;

– різке зниження показників мінерального (кальцій та фосфор) і D-вітамінного обмінів (за вмістом 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D) – найбільш тяжка стадія недостатності вітаміну D – D-вітамінний дефіцит спостерігався в 55% випадків;

Таблиця 1

Робоча класифікація перебігу остеоартрозу кульшового суглоба різної етіології

Коксартроз за чинниками виникнення та формою перебігу захворювання	Критерії прогресування	
Ідіопатичний Швидка	5 років та менше від моменту початку захворювання до кінцевої стадії КС	
	Помірна	від 5 до 10 років
	Повільна	понад 10 років
Диспластичний Швидка	вік хворої (ого) 30 років та менше на момент початку захворювання	
	Помірна	від 30 до 50 років
	Повільна	понад 50 років
Післятравматичний Швидка	5 років та менше від моменту травми до кінцевої стадії КС	
	Помірна	від 5 до 10 років
	Повільна	понад 10 років

– різке зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (60% норми). На цьому фоні збільшення ферменту колагенази, що відповідає за розпад колагену (142%). Різке зниження показників колагену (24%) і ГАГ (47%) у суглобовому хрящі;

– на фоні загального зниження імунітету різке зниження клоногенної активності клітин кісткового мозку спонгіози в ділянках головки та вертлюгової западини;

– високий відсоток контамінації (60,80%) мікроорганізмами та наявність мікробної біоплівки (20,60%).

Для повільної форми прогресування ідіопатичного КА є характерними:

- наявність двох-трьох супутніх хронічних захворювань (79,48% від загальної кількості хворих із повільним варіантом прогресування) та відсутність захворювань суглобів у найближчих родичів (95,79%);
 - наявність професійної шкідливості, що пов'язана з великим статичним навантаженням на нижні кінцівки (50,53%);
 - переважання гіпертрофічного типу кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (59,20%) [13];
 - II-III стадії щільності РО (81,80%), що відповідає 0-I ступеню ДСТ;
 - зниження показників мінерального (кальцій та фосфор) і D-вітамінного обміну (за вмістом 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D) – середня стадія недостатності вітаміну D – D-вітамінна недостатність складає 50%;
 - зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (84% норми), збільшення рівня колагенази (114%), зменшення вмісту колагену (32%) і ГАГ (63%) у суглобовому хрящі;
 - мікробна контамінація складає 38,40%, мікробна біоплівка відсутня;
- помірній формі перебігу відповідали проміжні значення показників між вказаними вище варіантами перебігу КА.

Для швидкої форми прогресування ДКА були характерними:

- наявність чотирьох та більш соматичних хронічних захворювань (48,08% загальної кількості хворих зі швидким варіантом прогресування), незважаючи на молодий вік хворих (середній вік склав 42,27 років) та наявність захворювань суглобів у найближчих родичів (59,62%) – неспецифічні ознаки недиференційованої форми ДСТ;
- переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (80,72%);
- ірідобіомікроскопічне дослідження – IV-VI стадія щільності РО (100%), що відповідає II-III ступеню ДСТ;
- різке зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (64% показника норми), збільшення рівня колагенази (145%), різке зниження показників вмісту колагену (21%) і ГАГ (41%) у суглобовому хрящі;
- на фоні загального зниження імунітету різке зниження клоногенної активності клітин кісткового мозку спонгіози в ділянках головки та вертлюгової западини.

Для повільної форми прогресування ДКА були характерними:

- виявлення клініко-рентгенологічних порушень розвитку кульшового суглоба ретроспективно, вже в дорослому віці. Середній вік хворих склав 63,54 року;
- наявність двох-трьох соматичних хронічних захворювань (83,78% від загальної кількості хворих із

повільним варіантом прогресування) та відсутність захворювань суглобів у найближчих родичів (97,30%);

- переважав гіпертрофічний тип кісткоутворення за Bombelli – Мухаметовим (60,00%);
 - при ірідомікробіоскопічному дослідженні – II-III стадії щільності РО, що відповідає 0-I ступеню ДСТ;
 - зниження вмісту в сироватці крові білоксинтезуючої форми гідроксипроліну (85% показника норми), збільшення рівня колагенази (145%). Зниження показників колагену (21%) і ГАГ (41%) у суглобовому хрящі;
- помірній формі перебігу ДКА відповідали проміжні значення показників, які спостерігали у вищезазначених варіантах перебігу ДКА.

При післятравматичному КА перебіг захворювання відповідав, у першу чергу, тяжкості отриманої травми.

Швидку форму прогресування післятравматичного КА спостерігали у хворих після тяжких уражень кульшового суглоба (центрального вивих стегна, переломи вертлюгової западини). У спортсменів, розвиток КА у яких відбувався внаслідок функціонального перевантаження (мікротравматизація суглобового хряща), спостерігали **повільну форму перебігу** захворювання, що пояснюється молодим віком хворих та високими адаптаційно-компенсаторними можливостями опорно-рухової системи.

Визначені основні фактори, що впливають на перебіг коксартрозу, до яких зараховують: наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини, порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба [12].

Результати та їх обговорення

На основі теорії функціональних систем розроблена концептуальна модель розвитку структурно-функціональних порушень при остеоартрозі кульшового суглоба, яка представлена на рис. 1.

Вважаємо, що провідним чинником розвитку структурно-функціональних порушень при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного КА є недостатність активних метаболітів вітаміну D. Відомо, що вітамін D та його активні метаболіти впливають на всі системи організму, а їх дія може порівнюватись із дією гормональних засобів [14].

Проведеними дослідженнями визначено безпосередній вплив ДСТ на розвиток швидкої форми перебігу ідіопатичного та диспластичного КА. Про наявність при цій формі ДСТ свідчать неспецифічні (клінічні – наявність чотирьох та більш соматичних хронічних захворювань та захворювань суглобів у найближчих родичів) та специфічні (дані ірідобіомікроскопії) ознаки ДСТ [12]. Наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини в свою чергу зумовлює зниження всмоктування провітаміну D у

шлунку та кишечника. Надалі це призводить до зниження рівня 25 (ОН) D₃ – першого активного метаболіту вітаміну D після гідролізації провітаміну D у печінці. За результатами наших досліджень доведено зниження рівня 25 (ОН) D₃ у 100% обстежених хворих. Визначений статистично достовірний (p≤0,01) зворотний взаємозв'язок між формою прогресування КА та вмістом у сироватці крові активних метаболітів вітаміну D.

Надалі відбувається трансформація 25 (ОН) D₃ у нирках з утворенням інших активних метаболітів вітаміну D (24,25 (ОН) D₃ та 1,25 (ОН) D₃). Недостатність активного метаболіту 1,25 (ОН) D₃ негативно впливає на кісткоутворення [15], що проявляється переважанням атрофічного типу кісткоутворення та зниженням клоногенної активності стромальних клітин кісткового мозку [12]. Водночас недостатність активного метаболіту 24,25 (ОН) D₃ зумовлює зниження рівня колагену, ГАГ у сироватці крові та суглобовому хрящі кульшового суглоба [12, 16]. Недостатність активних метаболітів 24,25 (ОН) D₃ та 1,25 (ОН) D₃ сприятиме загальному зниженню імунного стану хворих на остеоартроз кульшового суглоба [12, 17] та обумовлює контамінацію тканин кульшового суглоба слабо патогенними мікроорганізмами [18].

Щодо інших факторів прогресування КА – були виділені синдром надмірного навантаження куль-

шового суглоба, що є характерним для повільної форми прогресування ідіопатичного КА, та порушення біомеханічної осі нижньої кінцівки (диспластичний коксартроз) (для фактора порушення біомеханічних умов) і синдрому мікротравматизації суглобового хряща та переломи або переломовивихи (післятравматичний коксартроз) (для фактора травми кульшового суглоба). Зазначені синдроми сприятимуть подальшій дезадаптації опорної та рухової функції кульшового суглоба.

Дія патогенних факторів призводить до функціональних та структурних змін систем різного рівня та їх елементів. У випадках прогресуючої дії негативних факторів виникає дезадаптація та надалі декомпенсація, що в свою чергу призводить до незворотних процесів у структурах кульшового суглоба. Біохімічним та патоморфологічним субстратом змін адаптаційно-компенсаторних механізмів є процеси дистрофії, деструкції та дегенерації структур кульшового суглоба з розвитком остеоартрозу кульшового суглоба.

Висновки

1. Провідним чинником розвитку структурно-функціональних порушень при швидкій формі прогресування ідіопатичного та диспластичного остеоартрозу кульшового суглоба є недостатність



Рис. 1. Концептуальна модель розвитку структурно-функціональних порушень при коксартрозі

активних метаболітів вітаміну D на фоні дисплазії сполучної тканини хворих. Недостатність метаболітів вітаміну D призводить до біохімічних змін у суглобовому хрящі та сироватці крові хворих, впливає та остео- та хондрогенез, призводить до зниження імунного статусу пацієнтів та розвитку клінічних проявів остеоартрозу кульшового суглоба.

2. При повільній формі прогресування ідіопатичного коксартрозу основним чинником, що призводить до розвитку структурно-функціональних порушень, є надмірне навантаження на кульшовий суглоб.

3. Фактори порушення біомеханічних умов та травми кульшового суглоба зумовлюють розвиток структурно-функціональних порушень при остеоартрозі диспластичного та післятравматичного генезу.

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

References

1. Кабалык М.А. Распространенность остеоартрита в России: региональные аспекты динамики статистических показателей за 2011–2016 гг. Научно-практическая ревматология. 2018;56(4):416–422. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2018-416-422>.
Kabalyk M.A. Prevalence of osteoarthritis in Russia: regional aspects of trends in statistical parameters during 2011–2016. Rheumatology Science and Practice. 2018;56(4):416–422 [in Russian].
2. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care & Research. 2020;72(2):220-233. DOI: 10.1002/acr.24131.
3. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, Arden NK, Benne K, Bierma-Zeinstraet SMA, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis and Cartilage. 2019;27(11):1578-1589. DOI: 10.1016/j.joca.2019.06.011.
4. Vannabouathong C, Bhandari M, Bedi A, Khanna V, Yung P, Shetty V, et al. Nonoperative Treatments for Knee Osteoarthritis: An Evaluation of Treatment Characteristics and the Intra-Articular Placebo Effect: A Systematic Review. JBJS Reviews. 2018;6(7):e5. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.17.00167.
5. Martel-Pelletier J, Barr AJ, Cicuttini FM, Conaghan PG, Cooper C, Goldring MB, et al. Osteoarthritis. Nat Rev Dis Primers. 2016;(2):16072. DOI: 10.1038/nrdp.2016.72.
6. Сіменач Бі, Снісаренко Пі, Бабуркіна Оп. Синдром артрозуючої деформації, зумовлений спадковою схильністю. Клінічні особливості. Ортопед, травматол. и протезир. 2004;(3):95-100.
Simenach BI, Snisarenko PI, Baburkina OP. Arthritic deformity syndrome caused by hereditary predisposition. Clinical features. Ortoped., travmatol. y protezyr. 2004;(3):95-100. [in Ukrainian].
7. Schilt M. Optimal age for hip sonography screening. Ultrashall med. 2001;22(1):39-47. DOI:10.1055/s-2001-11249.
8. Кадурина ТИ. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение и диспансеризация). СПб.: Невский Диалект; 2000. 271 с.
Kadurina TI. Hereditary collagenopathies (clinic, diagnostics, treatment and clinical examination). SPb.: Nevskiy Dialekt; 2000. 271 s. [in Russian].
9. Земцовский ЭВ. Соединительнотканная дисплазия сердца. СПб.: ООО “Политекс-Норд-Вест”; 2000. 155 с.
Zemtsovskiy EV. S Connective tissue dysplasia of the heart. SPb.: ООО “Politeks-Nord-Vest”; 2000. 155 s. [in Russian].
10. Коваленко ВН, Борткевич ОП. Остеоартроз: практическое руководство. К: Морион; 2003. 448 с.
Kovalenko VN, Bortkevich OP. Osteoarthritis: A Practical Guide. K: Morion; 2003. 448 s. [in Russian].
11. Корж НА, Дедух НВ, Зупанец ІА. Остеоартроз: консервативная терапия. Харьков: Золотые страницы; 2007. 424 с.
Korz NA, Dedukh NV, Zupanets IA. Osteoarthritis: Conservative Therapy. Kharkov: Zolotyie stranitsy; 2007. 424 s.
12. Гайко ГВ, Калашніков ОВ. Остеоартроз кульшового суглоба: чинники виникнення та прогресування, лікування та профілактика. Науковий журнал МОЗ України. 2014;5(1):70-77.
Haiko HV, Kalashnikov OV. Hip osteoarthritis: factors of origin and progression, treatment and prevention. Naukovyi zhurnal MOZ Ukrainy. 2014;5(1):70-77. [in Ukrainian].
13. Мухаметов ФФ, Мухаметов УФ. Принципы выбора вертлужного компонента эндопротеза тазобедренного сустава. Всероссийский монотематический сборник научных статей “Эндопротезирование в России”. 2009;(5):69-75.
Mukhametov FF, Mukhametov UF. Principles of choosing the swivel component of the hip joint endoprosthesis. Vserossiyskiy monotematcheskiy sbornik nauchnykh statey “Endoprotezirovanie v Rossii”. 2009;(5):69-75. [in Russian].
14. Gao X.R., Chen Y.S., Deng W. The effect of vitamin D supplementation on knee osteoarthritis: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Surg. 2017;46:14–20. DOI: 10.1016/j.ijisu.2017.08.010.
15. Sylvia VL, Del Toro F, Dean DD, Hardin RR, Schwartz Z, Boyan BD. Effects of 1 alpha, 25 (OH)₂D₃ on rat growth zone chondrocytes are mediated via cyclooxygenase-1 and phospholipase A(2). J. Cell. Biochem. 2001;36:32-45. DOI: 10.1002/jcb.1072.
16. van Leeuwen JP, van den Bemd GJ, Drielf M, Buurman CJ, Pols H. 24, 25-dihydroxyvitamin D₃ and bone metabolism. Steroids. 2001;66(3-5):375-380. DOI: 10.1016/s0039-128x(00)00155-0.
17. Громова ОА, Торшин ІЮ, Захарова ІН, Малявская СІ. Роль вітаміна D в регуляції імунітета, профілактиці і ліченні інфекційних захворювань у дітей. Медицинский совет. 2017;(19):52-60. DOI: 10.21518/2079-701x-2017-19-52-60.
Gromova OA, Torshin IYu, Zakharova IN, Malyavskaya SI. The role of vitamin D in the regulation of immunity, prevention and treatment of infectious diseases in children. Meditsinskiy sovet. 2017;(19):52-60. DOI: 10.21518/2079-701x-2017-19-52-60.
18. Майлян ЭА, Резниченко НА, Майлян ДЭ. Роль вітаміна D в регуляції протиінфекційного імунітета. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2016;6(4):75-82.
Maylyan EA, Reznichenko NA, Maylyan DE. The role of vitamin D in the regulation of anti-infectious immunity. Krymskiy zhurnal eksperimentalnoy i klinicheskoy meditsiny. 2016;6(4):75-82. [in Russian].

The Role of Vitamin D Metabolite Deficiency in the Development of Structural and Functional Disorders in Coxarthrosis

Kalashnikov O.V.¹, Gayko G.V.¹, Burianov O.A.², Tymochuk V.V.¹, Poluliakh D.M.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

²O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Summary. At present, there is a need to systematize the data of our own comprehensive research and literature in order to determine the role of active metabolites of vitamin D in the formation of structural and functional disorders (SFD) in osteoarthritis of the hip. **Objective:** on the basis of our own complex researches and data of literature, to determine the role of the insufficiency of vitamin D metabolites in the development of SFD in coxarthrosis. **Materials and Methods.** The basis for determining the role of active metabolites of vitamin D in the development of SFN in coxarthrosis was our own comprehensive studies of 506 patients with osteoarthritis of the hip and data from the literature. **Results.** On the basis of the theory of functional systems, a conceptual model for the development of SFD in coxarthrosis has been developed. The leading factor in the development of SFD in the rapid progression of idiopathic and dysplastic osteoarthritis of the hip is the lack of active metabolites of vitamin D. The presence of undifferentiated connective tissue dysplasia in turn causes a decrease in the absorption of provitamin D in the stomach and intestines. With a slow progression of idiopathic coxarthrosis, the leading factor in the development of these disorders is the excessive load on the hip joint. Factors of violation of biomechanical conditions and injury of the hip joint are factors of the progression of coxarthrosis of dysplastic and post-traumatic genesis. Pathogenic factors lead to functional and structural changes in systems of different levels and their elements with the development of inverted processes in the structures of the hip joint. **Conclusions.** Insufficiency of vitamin D metabolites on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia leads to biochemical changes in articular cartilage and serum, affects both osteo- and chondrogenesis, leads to reduced immune status of patients and the development of clinical manifestations of rapid progression of idiopathic and dysplastic coxarthrosis. With a slow progression of idiopathic coxarthrosis, the main factor leading to the development of the above mentioned disorders is the excessive load on the hip joint. Factors of violation of biomechanical conditions and injury of the hip joint determine the development of SFD in coxarthrosis of dysplastic and post-traumatic genesis.

Key words: coxarthrosis; structural and functional disorders; deficiency of vitamin D metabolites.

Роль недостаточности метаболитов витамина D в развитии структурно-функциональных нарушений при коксартрозе

Калашников А.В.¹, Гайко Г.В.¹, Бурьянов А.А.², Тимочук В.В.¹, Полулях Д.М.¹

¹ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

²Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Резюме. На современном этапе развития назрела необходимость в систематизации данных собственных комплексных исследований и литературных источников с целью определения роли активных метаболитов витамина D в формировании структурно-функциональных нарушений (СФН) при остеоартрозе тазобедренного сустава. **Цель исследования.** На основе собственных комплексных исследований и данных литературных источников определить роль недостаточности метаболитов витамина D в развитии СФН при коксартрозе. **Материалы и методы.** Основой определения роли активных метаболитов витамина D в развитии СФН при коксартрозе стали собственные комплексные исследования 506 больных остеоартрозом тазобедренного сустава и данные источников литературы. **Результаты.** На основе теории функциональных систем разработана концептуальная модель развития СФН при коксартрозе. Ведущим фактором развития СФН при быстрой форме прогрессирования идиопатического и диспластического остеоартроза тазобедренного сустава является недо-

статочность активных метаболитов витамина D. Наличие недифференцированной дисплазии соединительной ткани в свою очередь приводит к снижению всасывания провитамина D в желудке и кишечнике. При медленной форме прогрессирования идиопатического коксартроза ведущим фактором развития этих нарушений является чрезмерная нагрузка на тазобедренный сустав. Факторы нарушения биомеханических условий и травмы тазобедренного сустава являются факторами прогрессирования коксартроза диспластического и посттравматического генеза. Действие патогенных факторов приводит к функциональным и структурным изменениям систем различного уровня и их элементов с развитием необратимых процессов в структурах тазобедренного сустава. **Выводы.** Недостаточность метаболитов витамина D на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани приводит к биохимическим изменениям в суставном хряще и сыворотке крови больных, влияет на остео- и хондрогенез, приводит к снижению иммунного статуса пациентов и развитию клинических проявлений скорой формы прогрессирования идиопатического и диспластического коксартроза. При медленной форме прогрессирования идиопатического коксартроза ведущим фактором развития вышеперечисленных нарушений является чрезмерная нагрузка на тазобедренный сустав. Факторы нарушения биомеханических условий и травмы тазобедренного сустава обуславливают развитие СФН при коксартрозе диспластического и посттравматического генеза.

Ключевые слова: коксартроз; структурно-функциональные нарушения; недостаточность метаболитов витамина D.

УДК: 616.728.3-089.819.843+616.72-007.248-084
DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2021-108-1-58-61

Особливості анатомо-функціональних змін у пателофеморальному суглобі хворих на гонартроз

Жук П.М.¹, Мовчанюк В.О.¹ ✉, Маціпура М.М.¹, Мазур В.П.¹,
Псюк С.С.¹, Вахбех Р.Т.¹

Резюме. У 67-72% хворих на гонартроз відбувається кутове відхилення голілки в бік ураження. Тривале функціонування в таких умовах супроводжується пателофеморальним артрозом, у розвитку якого ми виявили закономірності під час моноконділярної артропластики колінного суглоба. **Матеріали і методи.** Ця публікація базується на матеріалах клініко-рентгенологічного обстеження 106 хворих із кутовим відхиленням голілки, які були прооперовані за методикою моноконділярної артропластики. **Висновки.** Ступінь пателофеморального артрозу перебуває у прямій залежності від тривалості захворювання та величини кутового відхилення голілки. Найбільші дегенеративно-дистрофічні зміни відбуваються у зміщеній у проекції пателофеморального суглоба фасетці надколінка та центральній фасетці, де прогресують дегенерація хряща, субхондральний склероз із вогнищами деструкції кісткової тканини, виражені крайові кісткові розростання, екзостози.

Ключові слова: колінний суглоб; остеоартроз; моноконділярна артропластика; пателофеморальний артроз; фасетка; ускладнення.

Вступ

Як відомо, остеоартроз колінного суглоба є одним із найбільш розповсюджених дегенеративно-дистрофічних захворювань опорно-рухового апарату [1]. Актуальним на сьогодні залишається питання деформації колінного суглоба, яка виникає в результаті перенавантаження одного з відділів колінного суглоба [2, 3, 4, 5]. В останні два-три десятиліття у світовій ортопедичній практиці “золотим стандартом” лікування таких пацієнтів є ендопротезування, яке забезпечує швидке відновлення функції суглоба, сприяє покращенню якості життя хворих [2, 6, 7]. Незважаючи на певний відсоток ускладнень такого лікування (септичні ускладнення, асептична нестабільність компонентів ендопротеза, контрактури), ця методика набуває широкого розповсюдження [8].

В останні 10-12 років в умовах клініки ми дедалі частіше використовуємо одновиросткове ендопротезування при певних показаннях для цього. Головна з вимог – це переважне ураження одного з відділів суглоба, що, за нашими спостереженнями, зустрічається у 67-72% усіх хворих на гонартроз. Частіше це жінки у

віці 50 років і старше з дизгормональними проявами гонартрозу, чоловіки та жінки віком від 50 років, які в анамнезі перенесли менісектомію, чоловіки та жінки з наслідками внутрішньосуглобових переломів. При правильному виборі показань для моноконділярної артропластики (яка є більш щадною, забезпечує збереження зв'язкового апарату колінного суглоба, дозволяє повне навантаження оперованої кінцівки на 3-4-й день) методика забезпечує хороші та відмінні результати у 82-94% випадків, виживання компонентів ендопротеза, за нашими даними, становить 93,4% через 10 років [1, 5, 7, 9].

Однією з причин, що дає змогу знизити позитивний ефект після моноконділярної артропластики, є прогресування дегенеративно-дистрофічних змін у пателофеморальному суглобі оперованої кінцівки на фоні задовільного функціонування компонентів ендопротеза, що супроводжується больовим синдромом у передніх відділах суглоба та розвитком розгинальних контрактур.

Мета дослідження – виявити особливості дегенеративно-дистрофічних змін у пателофеморальному суглобі хворих на гонартроз.

Матеріали і методи

Проведено клініко-рентгенологічне обстеження 106 хворих на гонартроз. У процесі доопераційного планування виконували рентгенографію суглоба

✉ Мовчанюк В.О., vadytmovchaniuk@gmail.com

Жук П.М., dr.petro.zbuk@gmail.com

Маціпура М.М., dr.matsipura@gmail.com

Псюк С.С., sergey_psyuk@i.ua

Мазур В.П., valera.mazur@ukr.net

Вахбех Р.Т., ramivabeb5@gmail.com

¹Вінницький національний медичний університет

імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

у фронтальній, аксіальній та боковій проекціях, для виявлення дислокаційних змін надколінка, а в процесі оперативного лікування візуально оцінювали стан хряща, зміни в субхондральній кістковій тканині, наявність та розповсюдженість крайових кісткових розростань.

Середній вік обстежених хворих складав $62,3 \pm 11,9$ року. Жінок було 82 (77,4%), чоловіків – 24 (22,6%). За етіологічними факторами у 74 пацієнтів мав місце ідіопатичний гонартроз (надмірна маса тіла, заняття спортом, важка фізична робота), у 16 – перенесена в анамнезі менісектомія, у 7 – перенесені переломи виростків стегна та гомілки, у 3 – застаріле та неліковане пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки, у 6 – постменопаузальна деформація коліна з грубим артрозом, здебільшого медіальної частини суглоба.

Слід зазначити, що у всіх обстежених пацієнтів виявлено кутове відхилення вісі гомілки різного ступеня у фронтальній площині в бік ураженого виростка. При цьому кут відхилення у 47 хворих був у межах $5-7^\circ$, у 24 пацієнтів – $7-10^\circ$, у 41 хворого – більше 10° .

Результати та їх обговорення

Звертаємо увагу на той факт, що в жодному з випадків дані, одержані під час виконаного до операції рентгенографічного обстеження, не відповідали тим змінам у пателофemorальному суглобі, які були виявлені в процесі оперативного втручання. Звичайна рентгенограма (особливо аксіальна, яка виконується при згинанні колінного суглоба до 45°) була інформативною при виявленні просторових зміщень надколінка в межах пателофemorального суглоба, деструктивних змін у субхондральному шарі кістки, локальних зон остеопорозу та остеосклерозу, осифікованих екзостозів. За результатами аксіальної рентгенограми можна було судити про величину вторинної деформації надколінка, висоту його розташування, зміни в місцях прикріплення зв'язки надколінка та чотиригодового м'яза стегна.

Візуальний огляд пателофemorального суглоба проводили в процесі оперативного лікування через медіальний або латеральний параартикулярний доступ. При цьому надколінок у рані розвертали на 90° . Оцінювали товщину хряща, наявність узур та розволокнень, субхондральних кісткових дефектів, розповсюдженість та характер крайових кісткових розростань.

Нами встановлено, що ступінь вторинних дегенеративних змін у пателофemorальному суглобі завжди мав пряму залежність від величини кутового відхилення гомілки та тривалості захворювання. При цьому звертає на себе увагу певна закономірність та послідовність виникнення таких змін.

При незначних кутових відхиленнях гомілки ($5-7^\circ$) та при короткому анамнезі захворювання дегенера-

тивні зміни в пателофemorальному суглобі були незначними, їх прояви рівномірно розповсюджувались на всі відділи у вигляді поверхневих узур та розшарувань і стосувались здебільшого обох фасеток надколінка. По краях суглобової поверхні надколінка мали місце крайові кісткові розростання, вкриті хрящовою тканиною.

Зі збільшенням кута відхилення гомілки та тривалості захворювання наростання проявів дегенерації спостерігали переважно в змінній (латералізованій чи медіалізованій) фасетці надколінка, а також у його центральній частині. Хрящовий покрив поступово повністю зникав спочатку на зміщеній фасетці в її центральній (найбільш навантаженій) частині, розповсюджуючись у напрямку прикріплення власної зв'язки надколінка і чотиригодового м'яза, відбувалась деформація фасетки, виникав значний локальний субхондральний склероз, по краю фасетки спостерігались значні кісткові розростання, які в місцях найбільшого навантаження були без покривного хряща, місцями виявлені крайові узурі з крововиливами.

У центральній фасетці хрящовий покрив був мінімальним або взагалі відсутнім, у деяких випадках спостерігали дефекти склерозованої кісткової тканини розмірами до $0,5-1$ мм у діаметрі та глибиною до $0,5$ мм. З часом висота центральної фасетки зменшувалась, надколінок деформувався та стоншувався, при навантаженні в фасетці поглиблювались дефекти, компенсаторно площа надколінка збільшувалась у бік відхилення гомілки.

Характерними були зміни і з боку стегнової кістки. Як правило, більш виражені дегенеративні зміни спостерігались у виростку стегна на боці відхилення гомілки. При цьому в міжвиростковій борозні хрящ здебільшого був без значних ознак пошкодження, по його верхньому краю в термінальних стадіях захворювання спостерігали великий екзостоз, який своїм гострим краєм був направлений до верхнього завороту. Крайові кісткові розростання локалізувались по краю хрящового покриву, при значних відхиленнях гомілки зміщувались у порожнину суглоба до синовіальної оболонки.

Стосовно контрлатеральних відділів пателофemorального суглоба в жодному з випадків ми не зустрічали значних уражень хрящової та кісткової тканини незалежно від тривалості захворювання та стадії гонартрозу, що свідчить про некритичне навантаження на цей відділ у процесі функціонування скомпromетованого суглоба і є підтвердженням думки багатьох авторів про існування зони гіперпресії в пателофemorальному суглобі на боці відхилення надколінка, як наслідок вторинних анатомо-функціональних змін.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що одним із найважливіших факторів, який сприяє розвитку пателофemorального артрозу, є зміна умов функціонування суглоба на фоні вторинних анатомічних змін, зумовлених зміною вісі кінцівки з наступною медіалізацією або латералізацією надколінка.

Висновки

Деформуючий гонартроз із кутовим відхиленням гомілки призводить до значних дегенеративно-дистрофічних змін у пателофеморальному суглобі, які перебувають у прямій залежності від тривалості захворювання та кута відхилення.

При незначних деформаціях гомілки (5-7°) та на початкових стадіях гонартрозу вторинні зміни в пателофеморальному суглобі незначні у вигляді узур та розволокнень суглобового хряща надколінка обох із його фасеток, зміни у виростках стегнової кістки незначні у вигляді поодиноких розшарувань хряща по краю суглобової вирізки.

Зі збільшенням кута відхилення гомілки наступні дегенеративні зміни локалізуються в фасетці на боці зміщення і супроводжується значними деформаціями надколінка, крайовими кістковими розростаннями, наявністю зон остеосклерозу, вогнищами деструкції субхондральної кістки з утворенням кісткових дефектів. У зоні суглобової вирізки стегнової кістки посилення деструктивних змін у пателофеморальному суглобі проявляється розшаруванням, узурами покривного хряща по її краю на стороні зміщення надколінка, а також розвитком великих осифікатів по верхньому краю вирізки.

Особливості розвитку дегенеративно-дистрофічних змін пателофеморального суглоба у хворих на гонартроз необхідно враховувати при плануванні ендпротезування колінного суглоба.

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

References

1. Жук ПМ, Бойнюк АЛ., Бабун ДВ, Каяфа АМ, Котович ОА., Мінкін ВВ, та ін. Віддалені результати моноконділярної артропластики колінного суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014;(4):47-50.
Zhuk PM, Boiniuk AL., Babun DV, Kaiyafa AM, Kotovych OA., Minkin VV, та in. Long-term results of monocondylar arthroplasty of the

knee joint. Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. 2014;(4):47-50. [in Ukrainian].

2. Головаха МЛ, Нерянов ЮМ, Шабус Р, Орлянський В. Аналіз результатів моноконділярного ендпротезування. Запорозький медичинський журнал. 2011;13(5):11-15.

Golovakha ML, Neryanov YuM, Shabus R, Orlyanskiy V. Analysis of the results of monocondylar arthroplasty. Zaporozhskiy meditsynskiy zhurnal. 2011;13(5):11-15. [in Russian].

3. Li Y, Kakar RS, Fu Y-Ch, Mahoney OM, Kinsey TL, Simpson KJ. Knee strength, power and stair performance of the elderly 5 years after unicompartmental knee arthroplasty. European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology. 2018;28:1411-16. DOI: 10.1007/s00590-018-2198-7.

4. Panzram B, Bertlich I, Reiner T, Walker T, Hagmann S, Gotterbarm T. Cementless Oxford medial unicompartmental knee replacement: an independent series with a 5-year-follow-up. Arch Orthop Trauma Surg. 2017;137:1011-17. DOI: 10.1007/s00402-017-2696-9.

5. Zuiderbaan HA, van der List JP, Khamaisy S. Unicompartmental knee arthroplasty versus total knee arthroplasty: which type of artificial joint do patients forget? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2017;25:681-6. DOI: 10.1007/s00167-015-3868-1.

6. Berninger MT, Friederichs J, Leidinger W, Augat P, Bühren V, Fulghum C, et al. Effect of local infiltration analgesia, peripheral nerve blocks, general and spinal anesthesia on early functional recovery and pain control in unicompartmental knee arthroplasty. BMC Musculoskeletal Disorders. 2018;19(249):2-10. DOI: 10.1186/s12891-018-2165-9.

7. Lutzner J, Hubel U, Kirschner S, Gunther KP, Krummenauer F. Long-term results in total knee arthroplasty: A meta-analysis of revision rates and functional outcome. Chirurg. 2011;82:618-24. DOI: 10.1007/s00104-010-2001-8.

8. Жук ПМ, Мовчанюк ВО, Маціпура ММ. Актуальний аналіз ускладнень при моноконділярній артропластиці колінного суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2020;(1):101-106. DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-101-106.
Zhuk PM, Movchaniuk VO, Matsipura MM. Actual analysis of complications after unicompartmental arthroplasty of the knee joint. Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. 2020;(1):101-106. [in Ukrainian]. DOI: 10.37647/0132-2486-2020-104-1-101-106.

9. Liddle AD, Judge A, Pandit H, Murray DW. Adverse outcomes after total and unicompartmental knee replacement in 101 330 matched patients: A study of data from the National Joint Registry for England and Wales. Lancet. 2014;384(9952):1437-45. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60419-0.

Features of Anatomical and Functional Changes in the Patellofemoral Joint of Patients with Gonarthrosis

Zhuk P.M.¹, Movchaniuk V.O.¹, Matsypura M.M.¹, Mazur V.P.¹, Psiuk S.S.¹, Wabbeh R.T.¹

¹Vinnitsia National Medical University named after M.I. Pyrohov, Vinnitsia

Summary. In 67-72% of patients with gonarthrosis, there is an angular deviation of the tibia towards the lesion. Prolonged functioning in such conditions is accompanied by patellofemoral arthrosis, in the development of which we found patterns during unicompartmental arthroplasty of the knee joint. **Materials and Methods.** This publication is based on the materials of a clinical and radiological examination of 106 patients with angular deviation of the tibia who were operated on using the method of unicompartmental arthroplasty. **Conclusions.** The degree of patellofemoral osteoarthritis is directly dependent on the duration of the disease and the magnitude of the angular deviation of the tibia. The most degenerative-dystrophic changes occur in the knee facet and the central facet, which

are displaced in the projection of the patellofemoral joint, where cartilage degeneration, subchondral sclerosis with foci of bone destruction, pronounced marginal bone growths, and exostoses progress.

Key words: *knee joint; osteoarthritis; unicompartmental arthroplasty; patellofemoral arthrosis; facet; complications.*

Особенности анатомо-функциональных изменений в пателлофemorальном суставе больных с гонартрозом

Жук П.М.¹, Мовчанюк В.О.¹, Мацитура М.М.¹, Мазур В.П.¹, Псюк С.С.¹, Вахбех Р.Т.¹

¹Винницький національний медичинський університет імені Н.І. Пирогова, г. Винниця

Резюме. *У 67-72% больных гонартрозом происходит угловое отклонение голени в сторону поражения. Длительное функционирование в таких условиях сопровождается пателлофemorальным артрозом, в развитии которого мы обнаружили закономерности при монокондилярной артропластике коленного сустава. **Материалы и методы.** Данная публикация основана на материалах клинико-рентгенологического обследования 106 больных с угловым отклонением голени, которые были прооперированы по методике монокондилярной артропластики. **Выводы.** Степень пателлофemorального артроза находится в прямой зависимости от длительности заболевания и величины углового отклонения голени. Наиболее выраженные дегенеративно-дистрофические изменения происходят в смещенной в проекции пателлофemorального сустава фасетке надколенника и центральной фасетке, где прогрессируют дегенерация хряща, субхондральный склероз с очагами деструкции костной ткани, выраженные краевые костные разрастания, экзостозы.*

Ключевые слова: *коленный сустав; остеоартроз; монокондилярная артропластика; пателлофemorальный артроз; фасетка; осложнения.*

УДК: 611.774-018.4-02.616.153.455.01]-092.9
 DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2021-108-1-62-69

Зміни морфометричних показників кровоносних судин жувальних м'язів при моделюванні діабетичної ангіопатії у щурів

Гнатюк М.С.¹, Рубас Л.В.¹✉, Татарчук Л.В.¹, Ясіновський О.Б.¹

Резюме. Актуальність. Діабетичне ураження суглобів нерідко зустрічається у клініці. Кровоносні судини жувальних м'язів, які впливають на морфогенез діабетичної артропатії скронево-нижньощелепного суглоба, залишаються при цій патології маловивченими. **Мета дослідження.** Кількісними морфологічними методами вивчити особливості ремоделювання кровоносних судин жувальних м'язів в умовах експериментальної гіперглікемії. **Матеріали і методи.** Матеріалом вивчення були 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-га – 15 щурів із місячною діабетичною ангіопатією, 3-я – 15 щурів із двомісячною вказаною патологією. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину фірми "Sigma" у дозі 50 мг/кг. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через місяць та два місяці від початку експерименту. У крові визначали концентрацію глюкози. Виготовляли гістологічні мікропрепарати зі скронево-нижньощелепного суглоба та скроневого і зовнішнього крилоподібного м'язів. На мікропрепаратах м'язів проводили морфометричні виміри артерій дрібного калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), вен, мікросудин гемо-мікроциркуляторного русла, на мікропрепаратах суглобів визначали відносні об'єми ушкоджених синовіоцитів та хондроцитів. Кількісні показники обробляли статистично. **Результати та висновки.** Встановлено, що при змодельованій патології у досліджуваних м'язах виражено зменшується просвіт артерій, потовщується їх стінка, пошкоджуються ендотеліоцити. Венозні судини розширені, повнокровні зі зменшеною товщиною стінки. Найвираженіше змінюється у цих експериментальних умовах структура мікросудин, яка характеризується звуженням артеріол, передкапілярних артеріол і гемокапілярів, вираженим розширенням закапілярних венул та венул. У венозних мікросудинах повнокров'я, стази, тромбози, відмічалася нерівномірність їх просвіту, саккуляції, варикозні розширення. Венозне повнокров'я призводило до гіпоксії, порушення трофіки, метаболізму, дистрофії, некробіозу м'язових волокон, стромальних структур, осередків інфільтрації, склерозування. Встановлено, що морфологічні зміни судинного русла жувальних м'язів впливають на морфогенез діабетичної ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб; діабетична ангіопатія; жувальні м'язи; судини.

Вступ

Ураження суглобів у хворих на цукровий діабет є нерідким ускладненням [1, 2, 3]. Так, при цукровому діабеті 1-го типу артропатію виявляють у 58%

хворих, а при цукровому діабеті 2-го типу – у 28% пацієнтів [4, 5].

При цукровому діабеті порушуються вуглеводний, білковий, мінеральний обміни, виникають гормональні розлади, ангіо- і нейропатії. Відомо, що на фоні цукрового діабету атеросклеротичне ураження магістральних та периферійних артерій є основною причиною інвалідності та смертності населення після 45 років [4, 5, 6, 7, 8].

Нерідко цукровий діабет призводить до артропатії скронево-нижньощелепного суглоба, яку до сьогодні

✉Рубас Л.В., rebukhal@gmail.com

Гнатюк М.С.

Татарчук Л.В.

Ясіновський О.Б.

¹Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

вивчають клініцисти та експериментатори [6, 9, 10]. Важливо у цих патологічних умовах встановити особливості структурних змін кровоносних судин жувальних м'язів, які кровопостачаються гілками поверхневої, середньої, глибокої скроневої та верхньощелепної артерій. Вказані судини також беруть участь у кровопостачанні скронево-нижньощелепного суглоба, а дренаж венозної крові від нього здійснюється через однойменні вени [11, 12].

Мета дослідження – кількісними морфологічними методами вивчити особливості remodelювання кровоносних судин жувальних м'язів в умовах експериментальної гіперглікемії.

Матеріали і методи

Комплексом морфологічних методів досліджено артеріальне, венозне та гемомікроциркуляторне русла жувальних м'язів 45 лабораторних статевозрілих білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, 2-га – 15 щурів із місячною діабетичною ангіопатією, 3-я – 15 тварин із двомісячною вказаною патологією. Цукровий діабет моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми "Sigma" у дозі 50 мг/кг [13]. Евтаназію тварин здійснювали через місяць та два місяці від початку експерименту кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Виготовляли гістологічні мікропрепарати зі скронево-нижньощелепного суглоба та скроневого і зовнішнього крилоподібного м'язів. Гістологічні мікропрепарати м'язів забарвлювали гематоксилін-еозином за ван Гізеном, Маллорі, Вейгертом, проводили також імпрегнацію азотокислим сріблом [14, 15]. У крові визначали концентрацію глюкози [13]. На мікропрепаратах визначали діаметр зовнішній та внутрішній артерій середнього калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм), товщину медії, індекс Керногана, висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення у цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, діаметр зовнішній та внутрішній венозних судин, товщину їх стінки, діаметри ендотеліоцитів та їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів у венах, діаметри артеріол передкапілярних артеріол, гемокapілярів, закапілярних венул, венул, щільність мікросудин гемомікроциркуляторного русла на 1 мм² м'язової тканини, відносні об'єми ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів [16, 17]. На кожному мікропрепараті проводилося 50 вимірів вказаних структур. Проводили кореляційний аналіз між відносними об'ємами ушкоджених хондроцитів, синовіоцитів та морфометричними показниками судин із визначенням коефіцієнта (r) кореляції. Силу зв'язку оцінювали

за чотирма ступенями: сильним (r=0,7-0,9), значним (r=0,5-0,7), помірним (r=0,3-0,5), слабким (r<0,3) [16].

Морфометрію судинного русла жувальних м'язів здійснювали, використовуючи систему візуального аналізу гістологічних препаратів, зображення з яких виводили на монітор комп'ютера з мікроскопа MICROMed SEO SCAN та за допомогою відеокамери Vision CCD Camera. Морфометричні дослідження проводилися за допомогою програм "Відео-Тест-5,0", КААРА Image Dase та Microsoft Excel на персональному комп'ютері.

Отримані морфометричні параметри артерій, вен, судин гемомікроциркуляторного русла, хондроцитів та синовіоцитів обробляли статистично. Обробку кількісних показників виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського національного медичного університету МОЗ України у програмному пакеті STATISTICA (Stat. Soft. Inc., США). Різницю між порівнювальними показниками визначали за критерієм Стьюдента [16, 18].

Усі експерименти виконано з дотриманням норм Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, що використовуються для досліджень та інших наукових цілей (Страсбург, 1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики [19], Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати та їх обговорення

Проведеними дослідженнями встановлено, що через місяць після введення стрептозотоцину рівень глюкози в крові експериментальних тварин зріс із $3,65 \pm 0,03$ ммоль/л до $17,15 \pm 0,18$ ммоль/л, тобто у 4,7 раза порівняно з контрольними величинами, а через 2 місяці цей показник дорівнював $16,42 \pm 0,12$ ммоль/л і виявився збільшеним у 4,5 раза. Гістологічним вивченням скронево-нижньощелепного суглоба через місяць від початку експерименту виявлено дегенеративні зміни його структур, які прогресували залежно від тривалості цукрового діабету.

Результати морфометричного вивчення артерій жувальних м'язів показані у табл. 1.

Усестороннім аналізом представлених морфометричних параметрів у вказаній таблиці встановлено, що вони істотно змінювалися при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба. Так, при місячній діабетичній ангіопатії зовнішній діаметр досліджуваних судин статистично достовірно (p<0,05) зріс на 3,4%, а при двомісячній патології – на 4,8% (p<0,01), товщина медії досліджуваних судин відповідно збільшилася на 7,0% (p<0,01) та 15,5% (p<0,001). Внутрішній діаметр досліджуваних судин зменшувався. При місячній діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба просвіт артерій зменшився на 7,75% (p<0,01), при двомісячній пато-

Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру жувальних м'язів експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостережень		
	1-ша	2-га	3-я
Зовнішній діаметр, мкм	38,30±0,42	39,60±0,39*	40,15±0,36**
Внутрішній діаметр, мкм	24,50±0,21	22,60±0,18**	21,40±0,15***
Товщина медії, мкм	7,10±0,12	7,60±0,09**	8,20±0,12***
Індекс Керногана, %	40,10±0,45	32,60±0,36***	28,40±0,27***
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,10±0,09	5,90±0,05*	5,72±0,04***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,12±0,03	3,09±0,03	3,05±0,03
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,262±0,003	0,278±0,003**	0,286±0,003***
Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, %	2,10±0,02	16,30±0,05***	24,50±0,27***

Примітка: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

логії – на 12,6% (p<0,001), індекс Керногана відповідно – на 18,7% та 29,2% (p<0,001). Звуження артерій та зниження індексу Керногана свідчили про зниження пропускної здатності артерій та погіршення кровопостачання органів [15].

При змодельованій патології змінювалася також структура ендотеліоцитів артерій дрібного калібру, що підтверджувалося морфометрією. Так, при одномісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба висота ендотеліоцитів статистично достовірно (p<0,05) зменшилася на 3,3%, а при двомісячній – на 6,2 (p<0,01). Діаметри ядер ендотеліоцитів при цьому суттєво не змінювалися, проте в умовах цього експерименту спостерігалася збільшення ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах. Так, при двомісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних артерій

із вираженою статистично достовірною різницею (p<0,01) зросли на 6,1%, а при двомісячній патології – на 9,2% (p<0,001), а відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів відповідно збільшився у 7,7 та 11,6 раза (p<0,001). Ураження значної кількості ендотеліоцитів ускладнюється ендотеліальною дисфункцією, при якій домінують судинозвужувальні біологічно активні речовини, що підтримує та посилює гіпоксію в органах [18].

Гістологічно у деяких досліджуваних артеріях визначалася проліферація ендотеліоцитів, які місцями приводили до облітерації просвіту судин. Стінки артеріальних судин потовщені, просвіт їх звужений, ендотеліоцити дистрофічно змінені, місцями десквамовані, периваскулярні тканини з вираженим набряком і осередками інфільтрації. У деяких артеріях спостерігалася мультиплікація, фрагментація та деструкція еластичних структур, спазм внутрішньої еластичної мембрани (рис. 1, 2), структурні зміни міоцитів, явища міоелас-

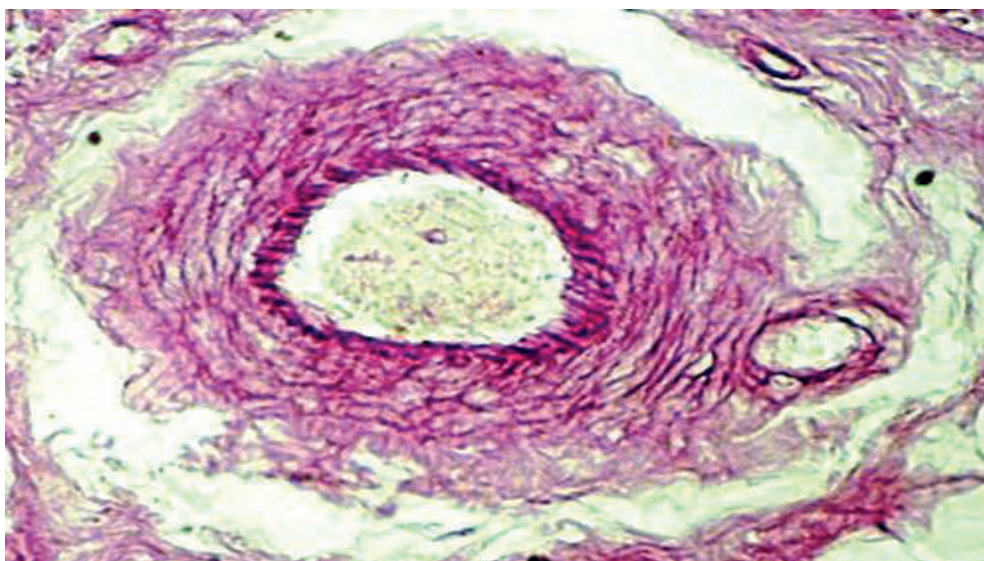


Рис. 1. Потовщення стінки артерії, звуження її просвіту, спазм внутрішньої еластичної мембрани, мультиплікація, фрагментація, деструкція еластичних структур, периваскулярний набряк та склероз у скронево-нижньощелепному м'язі білого щура при двомісячній гіперглікемії. Забарвлення за Вейгертом. x 400

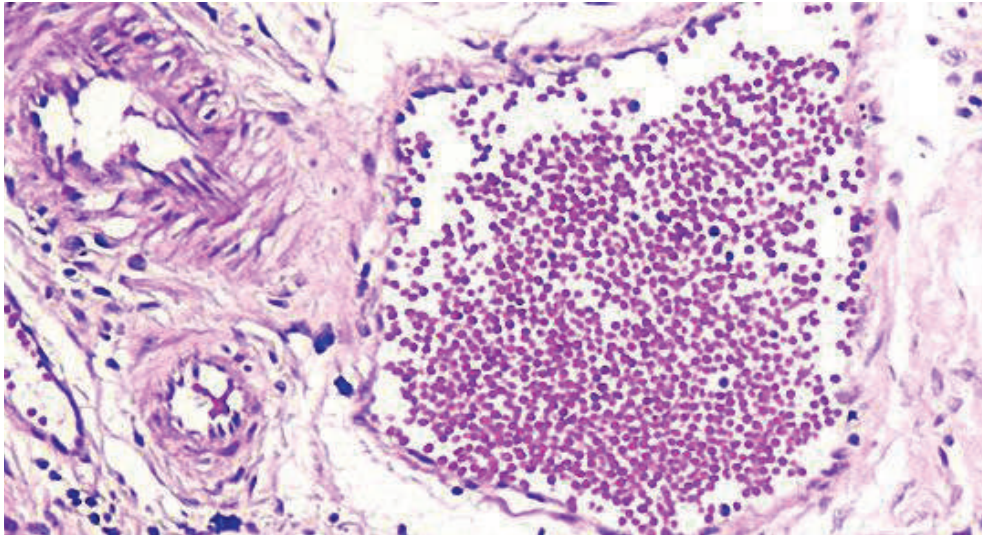


Рис. 2. Розширення та повнокров'я венозних судин, деструктивні процеси у стінках артерій та артеріол, десквамація ендотеліоцитів, виражений стромальний та периваскулярний набряк, склероз, помірно виражена клітинна інфільтрація у скроневому м'язі білого щура при двомісячній експериментальній гіперглікемії. Забарвлення гематоксилін-еозином. x 200

тофіброзу. Виявлені патогістологічні зміни домінували при двомісячній діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Морфометричні параметри венозних судин жувальних м'язів при діабетичній артропатії скронево-нижньощелепного суглоба показані у табл. 2.

Встановлено, що при змодельованій патології вени виражено змінювалися. Так, при місячній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба зовнішній діаметр венозних судин статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшився на 2,8%. При двомісячній ангіопатії – на 18,2% ($p < 0,001$), внутрішній діаметр зріс відповідно на 6,5 та 30,0%. Товщина стінки венозних судин при цьому зменшувалася. Так, через місяць від початку експерименту вказаний морфометричний параметр знизився на 5,7% ($p < 0,01$), через два місяці – на 9,4% ($p < 0,001$).

Змодельована патологія призводила до атрофії ендотеліоцитів венозних судин, що підтверджувалося змінами їх морфометричних параметрів. Так, при

місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба висота ендотеліоцитів зменшилася на 4,9% ($p < 0,01$), при двомісячній – на 8,7% ($p < 0,001$), а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах відповідно зросли на 7,1% та 10,6% ($p < 0,001$). Виявлені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах венозних судин жувальних м'язів при досліджуваній патології свідчили про порушення структурного клітинного гомеостазу [14, 15]. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба зріс у 12,1, а при двомісячній – у 17,7 раза ($p < 0,001$).

Морфометричні показники мікроциркуляторного русла жувальних м'язів при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба показані у табл. 3.

Аналізом представлених даних виявлено, що в умовах змодельованої патології вони істотно змінювалися. Найвираженіший ступінь ремоделювання виявлений у судинах гемомікроциркуляторного русла (табл. 3).

Таблиця 2

Морфометрична характеристика венозного русла жувальних м'язів у експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Зовнішній діаметр вен, мкм	40,44±0,42	41,58±0,39*	47,82±0,36***
Внутрішній діаметр, мкм	28,32±0,24	30,15±0,21*	36,84±0,24***
Товщина стінки, мкм	12,12±0,11	11,43±0,12**	10,98±0,09***
Висота ендотеліоцитів, мкм	4,82±0,03	4,58±0,04**	4,40±0,03***
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,57±0,02	3,56±0,03	3,46±0,02**
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,548±0,003	0,587±0,003***	0,606±0,004***
Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів, %	2,20±0,03	26,70±0,04***	38,90±0,51***

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ порівняно з 1-ю групою

Таблиця 3

Морфометрична характеристика гемомікроциркуляторного руслу жувальних м'язів у експериментальних тварин (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Діаметр артеріол, мкм	18,12±0,15	17,15±0,12***	13,90±0,12***
Діаметр передкапілярних артеріол, мкм	10,46±0,12	9,55±0,06***	7,16±0,06
Діаметр гемокапілярів, мкм	5,70±0,06	5,44±0,05***	4,72±0,03***
Діаметр закапілярних венул, мкм	12,40±0,12	14,80±0,15***	16,60±0,12***
Діаметр венул, мкм	27,64±0,24	30,80±0,21***	35,20±0,24***
Щільність мікросудин	3680,2±44,1	3096,7±23,4***	2990,5±21,6***

Примітка: *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

Так, діаметр артеріол у жувальних м'язах при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) зменшився на 5,3%. При двомісячній ангіопатії – на 23,9% (p<0,001), діаметр передкапілярних артеріол відповідно знизився на 8,2% та 31,5% (p<0,001). Морфометричні параметри гемокапілярів змінювалися аналогічно. Так, діаметр гемокапілярів при місячній діабетичній ангіопатії статистично достовірно (p<0,001) зменшився на 4,6%, при двомісячній – на 17,2% (p<0,001).

Венозні судини гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів у змодельованих умовах експерименту розширювалися. Так, діаметр закапілярних венул при місячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба з вираженою статистично достовірною різницею (p<0,001) збільшився на 19,3%, при двомісячній ангіопатії – на 33,8% (p<0,001), діаметр венул відповідно виявився розширеним на 11,4% та 27,3% (p<0,001). Щільність мікросудин при цьому зменшилася при місячній патології на 15,8% (p<0,001), при двомісячній – на 18,7% (p<0,001), що свідчило про порушення гемомікроциркуляції.

Світлооптично виявлено, що венозні судини гемомікроциркуляторного русла розширені, переповнені кров'ю.

Відзначався також перивазальний набряк, який місцями звужував і деформував досліджувані мікросудини. Змінювалася просторова орієнтація мікросудин, тобто їх ангіоархітектоніка. Переважна більшість венозних судин гемомікроциркуляторного русла нерівномірно розширені, варикозно змінені, з

частими саккуляціями, переповнені форменими елементами крові, з явищами стазу, плазморагії, тромбозу, що свідчило про виражене порушення їх дренажної функції [19]. Венозний застій у досліджуваних судинах приводив до посилення гіпоксії, порушень трофіки, метаболізму, дистрофії і некрозів ендотеліоцитів, міоцитів, вираженої структурної перебудови строми і паренхіми м'язів, яка характеризувалася вираженими судинними розладами, набряком, дистрофією, атрофією, некробіозом м'язових волокон, інфільтрацією, склерозуванням і гіалінізацією строми досліджуваних органів. Некробіоз структур приводив до виникнення запальних реакцій, що ускладнювалося склерозуванням у жувальних м'язах та структурах скронево-нижньощелепного суглоба. Домінували описані зміни при двомісячній діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Світлооптично виявлені дистрофічно-дегенеративні зміни структур скронево-нижньощелепного суглоба та встановлене зростання ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів у 2-й та 3-й групах спостережень свідчили про розвиток діабетичної ангіопатії при змодельованій експериментальній гіперглікемії. Підтверджувалося наведене кореляційними зв'язками, які найбільш вираженими виявилися у 3-й групі спостережень. Проведеним кореляційним аналізом встановлено наявність сильних позитивних кореляційних взаємозв'язків між відносними об'ємами ушкоджених ендотеліоцитів у артеріях та венах жувальних м'язів та відносними об'ємами ушкоджених хондроцитів та синовіоцитів (r=+0,82±0,04). Дещо меншої сили негативні взаємозв'язки виявлені між

Таблиця 4

Морфометричні показники хондроцитів та синовіоцитів скронево-нижньощелепного суглоба у щурів (M±SD)

Показник	Група спостереження		
	1-ша	2-га	3-я
Відносний об'єм ушкоджених хондроцитів, %	2,10±0,02	13,65±0,15***	15,20±0,15***
Відносний об'єм ушкоджених синовіоцитів, %	2,15±0,02	16,10±0,15***	21,50±0,18***

Примітка. *** - p<0,001 порівняно з 1-ю групою

останніми морфометричними параметрами та щільністю мікросудин гемомікроциркуляторного русла ($r=-0,74\pm 0,03$). Наведене вказувало на наявність впливу структурної перебудови судинного русла жувальних м'язів на морфогенез артропатії скронево-нижньощелепного суглоба в умовах гіперглікемії.

Висновки та перспективи подальших розробок

Проведеними дослідженнями й отриманими результатами виявлено, що експериментальна гіперглікемія супроводжується вираженою структурною перебудовою артерій, венозного русла та мікросудин жувальних м'язів. При цьому ступінь ремоделювання мікросудин домінував. Структурна перебудова судин гемомікроциркуляторного русла жувальних м'язів при експериментальній гіперглікемії характеризується вираженим звуженням приносних (артеріол, передкапілярних артеріол), обмінних (гемокапілярів) ланок мікрогемодинамічного русла і розширенням закапілярних венул і венул, венозним повнокров'ям, гіпоксією, порушенням трофіки і метаболізму, дистрофією, некробіозом клітин, тканин, інфільтрацією і склерозуванням у досліджуваних м'язах. Встановлено, що морфологічні зміни судинного русла жувальних м'язів впливають на морфогенез діабетичної ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба.

Усебічне вивчення морфофункціональної перебудови судинного русла жувальних м'язів при діабетичній ангіопатії скронево-нижньощелепного суглоба дозволить суттєво розширити діагностику, корекцію та профілактику досліджуваної патології

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

References

1. Berenbaum F. (2011). Diabetes induced osteoarthritis from a new paradigm to a new phenotype. *Ann. Rheum. Dis.*, 70(8), 1354–1356. DOI: 10.1136/ard.2010.146399.
2. King K., Rosenthal A. (2015). The adverse effects of diabetes on osteoarthritis update on clinical evidence and molecular mechanism. *Osteoarthritis and Cartilage*, 2, 841-850. DOI: 10.1016/j.joca.2015.03.031.
3. Ribero M., Lopez de Fiqueroa P., Bianco F. (2016). Insulin decreases autophagy and leads to cartilage degradation. *Osteoarthritis Cartilage*, 24(4), 731-739. DOI: 10.1016/j.joca.2015.10.017.
4. Орленко В. Л. (2020). Гормональні характеристики діабет-асоційованих остеоартритів. *Вісник проблем біології та медицини*, 2 (159), 138-143. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-138-143
- Orlenko V. L. (2020). Hormonal characteristics of diabetes-associated osteoarthritis. *Visnyk problem biologiyi ta medytsyny*, 2 (159), 138-143. DOI: 10.29254/2077-4214-2020-2-156-138-143 [in Ukrainian].
5. Кризина О. В. (2018). Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті 2 типу. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*, 1 (61), 15-24. DOI: 10.24026/1818-1384.1(61).2018.126901.
- Kryzyna O. V. (2018). Trophic disorders of the soft tissues of the lower extremities in type 2 diabetes mellitus. *Klinichna endokrynologiya ta endokrynna khirurgiya*. 1 (61), 15-24. DOI: 10.24026/1818-1384.1(61).2018.126901 [in Ukrainian].
6. Graham R. W. (2013). Thyroid hormone actions in cartilage bone. *Eur. Thyroid J.*, 2, 3-13. DOI: 10.1159/000345548.
7. Мішалов В. Г., Літвінова Н. Ю., Черняк В. А., Кефелі-Яновська О. І. (2015). Ускладнення високих ампутацій із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. XXIII з'їзд хірургів України. Київ, *Клінічна хірургія. Збірник наукових робіт*, 42-43.
- Mishalov V. H., Litvinova N. YU., Chernyak V. A., Kyefelyi-Yanovska O. I. (2015). Complications of high amputations with chronic critical ischemia of the lower extremities. XXI zyzhd khirurgiv Ukrainy. Kyiv, *Klinichna khirurgiya. Zbirnyk naukovykh robit*, 42-43. [in Ukrainian].
8. Никоненко А. С., Волошин А. Н. (2012). Перспективы использования стволовых клеток в сосудистой хирургии. *Патология*, 1 (24), 4-7.
- Nikonenko A. S. (2012). Prospects for the use of stem cells in vascular surgery. *Patologiya*, 1 (24), 4-7. [in Russian].
9. Larkin M., Barnie A., Braffett B. (2014). Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 37(7), 1863-1869. DOI: 10.2337/dc13-2361.
10. Hordon L. (2017). Limited joint mobility and other musculoskeletal problems in diabetes. *Diabetes Primary Care*, 19, 29-34.
11. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. *Анатомия человека. Л.: Медицина*, 1968. – 815 с.
- Prives M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. *Human anatomy*. (1968). L.: Meditsina; 815. [in Russian].
12. Сапин М. Р., Билич Г. А. *Анатомия человека. М.: Высш. школа*, 1989. – 544 с.
- Sapin M.R., Bilych G.A. (1989). *Human anatomy. M.: Vysshaya Shkola*; 544. [in Russian].
13. Рубас Л. В. (2020) Динаміка змін мінерального складу мікро- та макроелементів кісткової тканини скронево-нижньощелепних суглобів при цукровому діабеті. *Вісник медичних і біологічних досліджень*, 3(5), 99-101. DOI: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11358>.
- Rubas L. V. (2020). Dynamics of changes in the mineral composition of micro- and macroelements of bone tissue of the temporomandibular joints in diabetes mellitus. *Visnyk medychnykh i biologichnykh doslidzhen*, 3(5), 99-101. DOI: <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2020.3.11358> [in Ukrainian].
14. Горальський Л. П., Хомич В. П., Кононський О. І. (2011). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження в нормі і при патології. Житомир: Полісся. 286.
- Horalskyi L. P., Khomych V. P., Kononskyi O. I. (2011). Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology. Zhytomyr: Polissia. 286. [in Ukrainian].
15. Методики морфологічних досліджень / Багрій М. М., Діброва В. А., Попадинець О. Г., Грищук І. М. (2016). Вінниця: Нова книга.
16. Bahriy M. M., Dibrova V. A., Popadynets O. H., Hryshchuk I. M. (2016). *Methods of morphological research*. Vinnytsya: Nova knyha. 238. [in Ukrainian].
17. Автандилов Г. Г. (2002). *Морфометрия в патологии* М.: Медицина. 240.
- Avtandilov G. G. (2002). *Morphometry in pathology*. M.: Meditsina. 240. [in Russian].

18. Татарчук Л. В., Гнатюк М. С. (2018). Морфометричний аналіз особливостей структурної перебудови артерій клубової кишки при пострезекційній портальній гіпертензії. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 2, 116-12. DOI: 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8442.

Tatarchuk L. V., Hnatyuk M. S. (2018). Morphometric analysis of features of structural reorganization of ileal arteries in postresection portal hypertension. Zdobutky klinichnoyi i eksperymentalnoi medytyny. 2, 116-12. DOI 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8442 [in Ukrainian].

19. Гжибовский А. И., Иванов О. И., Горбатова М. А. (2016). Сравнение количественных данных двух парных выборок с использованием программного обеспечения Statistika i SPSS: параметрические и непараметрические критерии. Наука и здравоохранение, 3, 5-15.

Gzhybovskiy A. I., Ivanov O. I., Gorbatoва M. A. (2016). Comparison of quantitative data of two paired samples using Statistika i SPSS software: parametric and nonparametric criteria. Nauka i zdra-vookhraneniye. 3, 5-15. [in Ukrainian].

20. Резніков О. Г. (2003). Загальні етичні принципи експериментів на тваринах. Ендокринологія. 8 (1), 142-145.

Reznikov O. H. (2003). General ethical principles of animal experiments. Endokrynolohiya. 8 (1), 142-145. [in Ukrainian].

21. Макаров М. А., Авдеев С. Н., Чучалин А. Г. (2012). Роль дисфункции эндотелия и ригидности артерий в патогенезе хронической обструктивной болезни легких. Терапевтический архив, 3, 74-80.

Makarov M. A., Avdeyev S. N., Chuchalin A. G. (2012). Role of endothelial dysfunction and artery stiffness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. Terapevticheskiy arkhiv. 3, 74-80. [in Russian].

22. Байбаков В. М. (2016). Модель морфофункціональних змін дренажних систем яєчка в експерименті. Хірургія дитячого віку, 1-2, 43-45.

Baybakov V. M. (2016). Model of morphofunctional changes of testicular drainage systems in the experiment. Khirurgiia dytyachogo viku, 1-2, 43-45. [in Ukrainian].

Changes in Morphometric Indicators of Blood Vessels of Masticatory Muscles in Simulation of Diabetic Angiopathy in Rats

*Hnatiuk M.S.¹, Rubas L.V.¹, Tatarchuk L.V.¹, Yasinovskyi O.B.¹
¹I.Ya. Horbachevskiy National Medical University, Ternopil*

Summary. Relevance. Diabetic joint damage is common in the clinic. The blood vessels of the masticatory muscles that affect the morphogenesis of diabetic arthropathy of the temporomandibular joint remain poorly studied in this pathology. **Objective:** to study the features of remodeling of blood vessels of the masticatory muscles of the temporomandibular joint in experimental hyperglycemia by quantitative morphological methods. **Materials and Methods.** The study material was 45 laboratory mature white male rats, which were divided into 3 groups. The 1st group consisted of 15 intact apparently healthy animals, the 2nd included 15 rats with one-month diabetic angiopathy, and the 3rd had 15 rats with two-month specified pathology. Diabetes mellitus was simulated by a single intraperitoneal injection of streptozotocin from Sigma at a dose of 50 mg/kg. Euthanasia of animals was performed by bloodletting under thiopental anesthesia one and two months after the start of the experiment. The blood glucose concentration was determined. Histological micropreparations were made from the temporomandibular joint and the temporal and external pterygoid muscles. Morphometric measurements of small caliber arteries (outer diameter 26-50 μm), veins and microvessels of the hemomicrocirculatory tract were performed on muscle micropreparations; relative volumes of damaged synoviocytes and chondrocytes were determined on micropreparations of joints. Quantitative indicators were processed statistically. **Results and Conclusions.** It was revealed that the gleam of arteries considerably decreases, their wall thickens, and endotheliocytes are damaged in the studied muscles with the modeled pathology. Venous vessels are dilated, full-blooded with a reduced wall thickness. The most pronounced changes in these experimental conditions are the structure of microvessels, which is characterized by narrowing of arterioles, precapillary arterioles and hemocapillaries, pronounced expansion of postcapillary venules and venules. Plethora, stasis, thrombosis, irregularity of the lumen, sacculation, and varicose expansions were noted in venous microvessels. Venous fullness led to hypoxia, disorders of trophism and metabolism, dystrophy, necrobiosis of muscle fibers and stromal structures, foci of infiltration and sclerosis. It was revealed that morphological changes in the vascular bed of the masticatory muscles affect the morphogenesis of diabetic arthropathy of the temporomandibular joint.

Key words: temporomandibular joint; diabetic arthropathy; masticatory muscles; vessels.

Изменения морфометрических показателей кровеносных сосудов жевательных мышц при моделировании диабетической ангиопатии у крыс

Гнатюк М.С.¹, Рубас Л.В.¹, Татарчук Л.В.¹, Ясиновский О.Б.¹

¹Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, г. Тернополь

Резюме. Актуальность. Диабетическое поражение суставов нередко встречается в клинике. Кровеносные сосуды жевательных мышц, влияющих на морфогенез диабетической артропатии височно-нижнечелюстного сустава, остаются при данной патологии малоизученными. **Цель исследования.** Количественными морфологическими методами изучить особенности ремоделирования кровеносных сосудов жевательных мышц в условиях экспериментальной гипергликемии. **Материалы и методы.** Материалом исследования были 45 лабораторных половозрелых белых крыс-самцов, которые были разделены на 3 группы. 1-я группа насчитывала 15 интактных практически здоровых животных, 2-я – 15 крыс с месячной диабетической ангиопатией, 3-я – 15 крыс с двухмесячной указанной патологией. Сахарный диабет моделировали однократным внутривентральным введением стрептозотоцина фирмы “Sigma” в дозе 50 мг/кг. Эвтаназию животных осуществляли кровопусканием в условиях тиопенталового наркоза через месяц и два месяца после начала эксперимента. В крови определяли концентрацию глюкозы. Изготавливали гистологические микропрепараты из височно-нижнечелюстного сустава и височной и внешней крыловидной мышцы. На микропрепаратах мышц проводили морфометрические измерения артерий мелкого калибра (наружный диаметр 26-50 мкм), вен и микрососудов гемомикроциркуляторного русла, на микропрепаратах суставов определяли относительные объемы поврежденных синовиоцитов и хондроцитов. Количественные показатели обрабатывали статистически. **Результаты и выводы.** Выявлено, что при смоделированной патологии в исследуемых мышцах выражено уменьшается просвет артерий, утолщается их стенка, повреждаются эндотелиоциты. Венозные сосуды расширены, полнокровные с уменьшенной толщиной стенки. Наиболее выражено изменяется в данных экспериментальных условиях структура микрососудов, которая характеризуется сужением артериол, прекапиллярных артериол и гемокпилляров, выраженным расширением посткапиллярных венул и венул. У венозных микрососудах полнокровие, стазы, тромбозы, отмечалась неравномерность их просвета, саккуляции, варикозные расширения. Венозное полнокровие приводило к гипоксии, нарушениям трофики, метаболизма, дистрофии, некробиозу мышечных волокон, стромальных структур, очагов инфильтрации, склерозирования. Выявлено, что морфологические изменения сосудистого русла жевательных мышц влияют на морфогенез диабетической артропатии височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав; диабетическая артропатия; жевательные мышцы; сосуды.

Current Management of Femoral Neck Fractures (Literature Review)

Zazirnyi I.M.¹✉, Kostrub O.O.²

Summary. Femoral neck fractures are a commonly encountered injury in orthopedic practice and result in significant morbidity and mortality. It is essential that surgeons are able to recognize specific fracture patterns and patient characteristics that indicate the use of particular implants and methods to effectively manage these injuries. The use of the Garden and Pauwels classification systems has remained the practical mainstay of femoral neck fracture characterization that help choosing appropriate treatment. Operative options include in situ fixation, closed or open reduction and internal fixation, hemiarthroplasty, and total hip arthroplasty. Recent reports demonstrate diversity among orthopedic surgeons in regard to the optimal treatment of femoral neck fractures and changing trends in their management.

Key words: femur; neck; fracture; review; trauma.

Introduction

More than 250,000 hip fractures occur annually in the United States and are evenly divided between femoral neck and intertrochanteric fractures [1]. This number is projected to double by the year 2050 [2]. Seventy-five percent of hip fractures occur in women [3]. The incidence in younger patients is very low and is associated mainly with high-energy trauma. The majority occur in the elderly (average age of 72 years) as a result of low-energy falls [4]. Risk factors include female sex, white race, increasing age, poor health, tobacco and alcohol use, previous fracture, fall history, and low estrogen level.

Mechanism of Injury

Low-energy trauma is most common in older patients and can involve either direct or indirect mechanisms. Direct mechanisms include a fall onto the greater trochanter or forced external rotation of the lower extremity, which impinges the femoral neck onto the posterior lip of the acetabulum. Indirect mechanisms result when muscle forces overwhelm the strength of the femoral neck. High-energy trauma accounts for most femoral neck fractures in younger individuals, such as motor vehicle accident or fall from a significant height. Cyclical loading-stress fractures are seen in athletes, military recruits, and ballet dancers. Insufficiency fractures occur in patients with osteoporosis and osteopenia.

Clinical Evaluation

Patients with displaced femoral neck fractures typically complain of groin and thigh pain and are non-

ambulatory, with shortening and external rotation of the lower extremity. However, patients who sustain an impacted or stress fracture of the femoral neck may lack deformity and may be able to bear weight. Patients involved in high-energy trauma should be subjected to standard Advanced Trauma Life Support (ATLS) protocols. Pain is usually evident on attempted range of hip motion, with pain on axial compression and with tenderness to palpation of the groin. An accurate history is important in the low-energy fracture that usually occurs in older individuals. Obtaining a history of loss of consciousness, prior syncopal episodes, medical history, chest pain, prior hip pain (pathologic fracture), and preinjury ambulatory status is important and critical in determining optimal treatment and disposition. All patients should undergo a thorough secondary survey to evaluate for associated injuries.

Radiographic Evaluation

Radiographic evaluation of a suspected hip fracture should include an anteroposterior view of the pelvis and an anteroposterior and a cross-table lateral view of the involved proximal femur. A frog lateral is contraindicated as it may cause displacement of an impacted or non-displaced femoral neck fracture. A physician-assisted internal rotation view of the injured hip can be helpful with further clarifying the fracture pattern and determining treatment plans as it eliminates the normal femoral neck anteversion. A thin-slice computed tomography scan can help to detect non-displaced femoral neck fractures, particularly in the face of a high-energy femoral shaft fracture [5]. Magnetic resonance imaging is currently the imaging study of choice in delineating non-displaced or occult fractures that are not apparent on plain radiographs [6].

✉ Zazirnyi I. M., zazirnyi@ukr.net

Kostrub O.O., akostrub@ukr.net

¹Clinical Hospital "Feofaniya" of the Agency of State Affairs, Kyiv

²SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Classification

The Garden classification of femoral neck fractures is the one most commonly used in the literature. In this classification, femoral neck fractures are divided into 4 types based on the degree of displacement of the fracture fragments. A type I fracture is an incomplete or valgus-impacted fracture. A type II fracture is a complete fracture without displacement of the fracture fragments. A type III fracture is a complete fracture with partial displacement of fracture fragments. A type IV fracture is a complete fracture with total displacement of the fracture fragments, allowing the femoral head to rotate back to an anatomic position. In practice, however, it is difficult to differentiate the 4 types of fractures, and therefore, it may be more accurate to classify femoral neck fractures as non-displaced (Garden I and II) or displaced (Garden III and IV).

The Pauwel classification is based on the angle of fracture from the horizontal [11]: type I: 30 degrees, type II: 30–70 degrees, and type III: >70 degrees. Increasing shear forces with increasing angle leads to more fracture instability.

The OTA Classification of Femoral Neck Fractures is mainly used for research purposes. Because of poor intraobserver and interobserver reliability in using the various classifications, femoral neck fractures are commonly described as either non-displaced or displaced. Non-displaced fractures include impacted valgus and non-displaced femoral neck fractures. This is a much better prognostic situation. Displaced fractures are characterized by any detectable fracture displacement [7].

Treatment

The treatment of choice for most femoral neck fractures is operative to allow early patient mobilization, decrease the risk for complications, and improve patient outcomes. Non-operative management should be considered only in patients who are seriously ill and present excessive surgical risk. In the majority of patients, operative management is indicated; the choice of a specific treatment option is based on the stability and orientation of the fracture and patient factors such as age, function, and bone quality. In general, surgery should be performed on an urgent or emergent basis to minimize the risk for perioperative complications, improve patient comfort, and decrease the length of hospitalization [8]. The American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) has recently published evidence-based guidelines for the perioperative and intraoperative management of elderly patients who have sustained a hip fracture [9].

Nondisplaced/Impacted Fractures

Operative management of impacted and non-displaced femoral neck fractures (Garden I and II) usually involves *in situ* fixation with either multiple cancellous lag screws (Fig. 1) or a sliding hip screw (SHS) (Fig. 2). The primary goal of internal fixation is to prevent displace-

ment of a stable fracture pattern [10]. Compared with an SHS, multiple cancellous lag screws offer the advantage of a relatively minimally invasive technique, shorter operative time, and sufficient fixation for most stable fracture patterns. Typically, 3 cannulated cancellous screws (6.5, 7.0, or 7.3 mm) are placed in a parallel inverted triangle configuration (inferior, posterosuperior, and anterosuperior) with situation of the screws adjacent to the inferior (calcar) and posterior cortices (Fig. 1). The inferior screw resists inferior displacement of the femoral head, whereas the posterior screw resists posterior displacement. The starting point for the inferior screw should be at or above the lesser trochanter to avoid generating a stress riser in the subtrochanteric region. The screw threads should lie sole within the femoral head to generate a lag effect and end within 5 mm of the subchondral bone of the femoral head. Comparison of different screw configurations and altering screw number has demonstrated higher mechanical stability with the parallel inverted triangle pattern of screw placement in most fracture models [11]. In cases with a more significant posterior comminution, the use of a fourth screw along the posterior cortex may improve stability. In osteoporotic bone, adding a washer can aid in preventing screw penetration through the lateral cortex and may increase the maximal insertion torque of the lag screw, improving screw purchase in the femoral head [12].

Gjertsen et al. [13] reported an 89% implant survival rate with the use of cannulated screws for stabilization of non-displaced femoral neck fractures at 1-year follow-up in a group of 4468 patients. Kain et al. [14] published a revision surgery rate of 10% after cannulated screw fixation in a cohort of elderly patients (average age of 80 years) who sustained a Garden I or II femoral neck fractures at an average follow-up of 11 months (range, 0–5 years). Osteonecrosis, nonunion, loss of fixation, and subtrochanteric fracture were reported as the main reasons for revision; the authors recommended consideration of hemiarthroplasty (HA) as a feasible alternative for managing certain elderly patients.

Lapidus et al. [15] attempted to discriminate which patients with Garden I or II fractures may be at higher risk for fracture healing complications and subsequent revision but found no relation to age, gender, American Society of Anesthesiologists (ASA) classification, cognitive function, time to surgery, or posterior tilt in 382 hips with 5 years of follow-up. Conversely, Parker et al. [16] prospectively looked at 565 nondisplaced intracapsular hip fractures and found that the incidence for fracture healing complication was higher in older and female patients.

An SHS is also a proven option for managing non-displaced and impacted femoral neck fractures and are preferable over cancellous lag screws in cases where the fracture is oriented more vertically (Pauwels III) or in the basicervical region [17]. However, it has been reported by

Bray [18] that patients treated with an SHS have higher rates of osteonecrosis than multiple cancellous lag screws, possibly related to the insertion torque generated by the large-diameter lag screw resulting in rotational malalignment. An antirotation screw or wire can be used to prevent this complication and then either removed or leaved in place after the large-diameter lag screw has been inserted (Fig. 2) [19]. Similar to the use of an SHS for stabilization of intertrochanteric fractures, the tip–apex distance should be under 25 mm to prevent the likelihood of lag screw cutout [20].

In a review of 5274 nondisplaced and displaced femoral neck fractures, Parker et al. [21] found no difference in complication rates and outcomes between the use of cannulated screws or an SHS but did note increased blood loss and operative time with SHS implants. Stiasny et al. [17] compared cancellous lag screws with SHS implants for stabilization of Garden type I and II fractures and reported a revision rate of 15% using cannulated screws and an overall 50% higher likelihood of revision. The primary reason cited for revision was subtrochanteric soft-tissue irritation by prominent cancellous screws that resulted from progressive femoral neck shortening. The same study also reported better patient outcomes and no cases with loss of reduction when an SHS implant was used.

A new implant with multiple small-diameter sliding cancellous screws, which lock to a side plate, has shown promising potential for managing femoral neck fractures in Europe [48]. This implant is a hybrid between cancellous lag screws and an SHS, providing rotational stability, controlled collapse of the femoral neck, and prevention of screw toggling within the femoral neck. Early results have shown similar functional results with lower amount of femoral neck shortening than an SHS implant [22] and lower nonunion and revision rates compared with cancellous lag screws [23]. However, more clinical and mechanical evidence is necessary to advocate regular use of this type of implant to stabilize femoral neck fractures.

Although historically a shortened and healed femoral neck fracture was an acceptable clinical result, recent studies focusing on femoral neck shortening and outcomes have reported a positive association between increasing amounts of shortening and lower quality of life measures and higher revision rates [24]. Length-stable implants (fully threaded cancellous screws, divergent cancellous screws, and proximal femoral locking plates) and augmentation with a locked plate on the anterior–inferior aspect of the femoral neck have been proposed as solutions for minimizing the amount of femoral neck shortening to potentially improve postoperative outcomes, lower revision rates, and provide sufficient mechanical stability (Fig. 3) [25]. However, one study about the use of a length-stable proximal femoral locking plate to stabilize femoral neck fractures reported an unacceptably high failure rate (36.8%) and recommended avoid-

ing the use of this implant for managing femoral neck fractures [26]. The authors hypothesized that the stiffness of the implant precludes micromotion at the fracture site, which in turn transfers applied mechanical loads through the implant, resulting in fatigue failure of the plate or failure at the bone–screw interface.

A unique type of nondisplaced femoral neck fracture is a stress fracture. These fractures can occur in younger active patients or elderly osteoporotic patients and can be located on the compression or tension side of the femoral neck. These fractures are classified as fatigue and insufficiency fractures that result from mechanically malaligned cyclic loading across the femoral neck, and in osteoporotic patients, impaired bone quality [49]. It is essential to identify these fractures early to prevent fracture displacement.

Management is dependent on fracture location. In general, non-displaced stress fractures of the femoral neck localized on the compression side may be treated non-operatively with protected weight bearing and close observation for 6–8 weeks. In elderly patients with insufficiency fractures, a thorough endocrine workup should be performed to detect and treat any underlying metabolic bone pathology. Younger patients should be educated on appropriate training activities. Non-displaced fractures on the tension side of the femoral neck are at increased risk for fracture displacement and require internal fixation. Endocrine workup and activity modification should be instituted in the respective populations, similar to compression-sided fractures. Operative fixation is similar to internal fixation treatment of traumatic non-displaced and impacted fractures.

Displaced Fractures

Operative options for displaced (unstable) femoral neck fractures (Garden III and IV) include closed reduction and internal fixation (CRIF), open reduction and internal fixation (ORIF), HA, and total hip arthroplasty (THA). Selection of the appropriate implant for a particular patient requires individualized assessment of patient-related (eg, activity level, life expectancy, medical comorbidities) and fracture-related (eg, location, orientation, comminution) factors. It is important to note that the indications for particular treatment modalities are very heterogeneous among orthopedic surgeons, although there has been a recent push toward establishing algorithms and hospital care pathways.

Closed or Open Reduction and Internal Fixation

For young adults and some active older individuals, the treatment of choice is either CRIF or ORIF with cancellous lag screws or an SHS. CRIF may also be suitable for severely infirmed or nonambulatory patients who are unfit to undergo a major surgical procedure such as arthroplasty. If CRIF or ORIF is selected as the operative management method, it is paramount for a surgeon to

realize that the accuracy of anatomic reduction is critical; malreduction is a strong indicator for fracture healing complications, lower functional recovery, and subsequent reoperation [56-60].

The acceptable reduction criteria for displaced femoral neck fractures is a neck-shaft angle between 130 and 150 degrees and 0 and 15 degrees of anteversion [27]. Up to 15 degrees of valgus angulation is acceptable, as it may increase stability especially in cases with significant posterior comminution. Conversely, varus angulation, inferior offset, and retroversion are not acceptable and must be corrected, as these factors significantly increase the potential for nonunion, loss of reduction, and osteonecrosis [27]. Although closed reduction maneuvers may be successful in certain cases to achieve acceptable reduction, there should be no hesitancy to proceed open reduction using an anterior (Smith-Peterson) or anterolateral (Watson-Jones) approach to visualize the fracture and attain anatomic alignment if necessary [28].

The Smith-Peterson approach uses the interval between the *sartorius* and *tensor fascia latae* muscles; it provides excellent exposure of the anterior femoral neck including the subcapital region but requires an additional surgical approach to place internal fixation. The Watson-Jones approach uses the interval between the *tensor fascia latae* and *gluteus medius* muscles and can be used to insert internal fixation but provides limited exposure of the subcapital region. It is best used to open reduction of more lateral femoral neck fractures. If the fracture is not exposed, hematoma decompression performed by capsular release to relieve pressure on the femoral head vasculature has been advocated to decrease the risk for osteonecrosis. However, this practice is not completely supported in the current literature; a number of studies have found no difference in patient outcomes whether a capsular release is performed. Once anatomic reduction is achieved, the techniques and principles for internal fixation of displaced fractures using cancellous lag screws (Fig. 1) or an SHS (Fig. 2) are similar to that described for nondisplaced fractures [28].

Displaced Pauwel type I and most type II fractures may be effectively managed with 3 parallel cancellous lag screws inserted in an inverted triangular configuration, entering at or above the level of the lesser trochanter [11]. For Pauwel type III, basicervical, and highly comminuted unstable fracture patterns, an SHS offers greater mechanical stability to resist the increased shear forces and should be used in place of cancellous screws [29]. The use of an antirotational screw or pin to prevent malreduction during SHS cephalic screw insertion should be considered (Fig. 2); one should try to achieve a tip-apex distance of 25 mm to minimize potential lag screw cutout [19]. A recent meta-analysis comparing CRIF with ORIF of displaced femoral neck fractures has found a significantly higher rate of osteonecrosis with CRIF but no difference in fracture union [30].

Bedi et al. [27] investigated the outcomes of internal fixation in 51 younger individuals (range, 15–50 years) who sustained a displaced femoral neck fracture and reported a 27% rate of osteonecrosis and a 9.8% rate of nonunion. In patients who had a good to excellent reduction, the osteonecrosis rate was 24% and nonunion rate was 4%. In contrast, 4 of 5 patients (80%) who had a fair to poor primary reduction developed osteonecrosis, nonunion, or both. Based on this and other studies, approximately one-third of femoral neck fractures treated with internal fixation require subsequent operative intervention [31].

An international multicenter randomized control study known as the fixation using alternative implants for the treatment of hip fractures (FAITH) trial has been established to compare cancellous lag screws versus SHS in the management of femoral neck fractures, with the main objective to analyze revision rates at 24 months [76]. The FAITH trial will further focus on assessing health-related quality of life, functional outcome, health state services, fracture healing, mortality, and adverse fracture-related complications in patients with both non-displaced and displaced femoral neck fractures. As the results of this randomized control trial emerge, there will hopefully be more definitive evidence indicating appropriate internal fixation methods for specific fracture patterns and patient characteristics.

Arthroplasty

Arthroplasty (HemiArthroplasty (HA) and total hip arthroplasty (THA)) is the treatment of choice for most older individuals who sustain a displaced femoral neck fracture [32].

HA has been established as an effective management option resulting in excellent pain relief, early mobilization, and good long-term return to function in the sedentary elderly (Fig. 4). As patients are living longer with healthier and active lives, THA has been gaining popularity as an appropriate treatment option in elderly patients and those with preexisting symptomatic osteoarthritis (Fig. 5). It is recognized that acute arthroplasty, used for the management of hip fractures, carries higher risks than the one used for elective arthroplasty procedures. Parvizi et al. [33] reported a 2.4% 30-day mortality rate in femoral neck fracture patients treated with arthroplasty (HA or THA) and noted it to be approximately 10 times higher than the rate after elective hip arthroplasty.

Available HA implants have a number of different options including cemented and uncemented (press-fit) stems, unipolar and bipolar heads, and fixed-neck and modular-neck designs. Cemented femoral stems remain the standard of care with good long-term results [34].

There is a valid concern regarding the occurrence of intraoperative sudden death due to cardiopulmonary compromise that may occur during cementing [33]. However, recognition of this serious complication has led to modifying cementing techniques, which have resulted in a 3-fold

decrease in intraoperative mortality rates. Alternatively, uncemented (press-fit) stems obviate the need for cement and potential for cement-associated cardiopulmonary complications. Uncemented stems are gaining greater acceptance as viable “first-choice” arthroplasty implants for the treatment of femoral neck fractures, with many studies reporting equivalent or better functional results when compared with cemented stems and shorter operative time, lower blood loss, and no difference in complication or reoperation rates [35]. There is evidence, however, that uncemented stems are at an elevated risk for intraoperative and postoperative periprosthetic fracture; furthermore, some studies report increased pain and poorer functional outcomes with the use of uncemented stems compared with cemented stems for the treatment of femoral neck fractures in the elderly [36]. With these conflicting bodies of evidence, there continues to be a debate “to use or not to use” the cement. In our experience, cemented stems become increasingly appropriate as bone quality diminishes, and uncemented stems are best indicated in patients who are at higher risk for cardiovascular and pulmonary complications.

A direct anterior (Smith-Peterson), posterior (Moore), lateral (Hardinge), or anterolateral (Watson-Jones) approach may be used to perform hip arthroplasty, and selection of one approach over another is generally surgeon specific [37]. Although the majority of studies report similar outcomes and complication rates between operative approaches, there may be higher dislocation rates by using the posterior approach. In addition, some evidence indicates that the direct anterior approach improves early postoperative mobilization, pain, and patient satisfaction [37]. It is important to recognize that when compared with HA, total hip replacement necessitates a more extensive exposure for implantation with higher blood loss and increased potential for perioperative complications.

The most commonly used femoral stems are fixed-neck angle implant designs. Modular-neck femoral stems are also available, although there has been concern regarding failure of these designs [38]. Potential issues with modular neck and head designs are the possibility of trunnionosis [39] and component dissociation at the head-neck and neck-stem interfaces. Although these complications are rarely encountered, they may be considered in cases with new onset hip pain or dysfunction after arthroplasty. With respect to HA modular head design, there remains controversy between unipolar and bipolar heads. Although a number of investigators have found no differences between unipolar and bipolar designs [40], some authors report an increased rate of acetabular erosion, higher mortality and dislocation rates, and diminished functional results with unipolar HA [41]. Conversely, Leonardsson et al. [42] reported higher dislocation rates with bipolar implants. One difference between the 2 head types is the possible higher cost of bipolar implants. They recommended reducing costs using unipolar HA for the treatment of femoral neck fractures in

the elderly, as bipolar implants showed no advantage over unipolar heads in multiple studies.

There has been increasing interest in the use of THA for the treatment of active elderly patients who have sustained a displaced femoral neck fracture (Fig. 5). The goal of treatment is to return the patient to his/her previous level of function and provide cost-effective management. In properly selected patients, this is best accomplished through the use of THA. A study evaluating changing treatment patterns for the management of femoral neck fractures in recent graduates of orthopedic training programs reported that the use of THA as a primary treatment option had increased from 0.7% in 1999 to 7.7% in 2011 [32]. The same study showed that significantly more patients younger than 75 years were managed using THA in 2011 (13.1%) than in 1999 (1.4%).

Comparison of THA to HA and ORIF has shown no difference in 30-day mortality rates but potentially a higher rate of respiratory complications with THA [112]. Improvements in patient-based outcomes and function have been reported with THA compared with HA and internal fixation [44]. Studies have also shown lower reoperation rates and better pain relief with THA but a higher dislocation rate when compared with HA [114-118]. Although THA prostheses are more expensive, the overall cost may be less when taking into account longer implant survival, lower reoperation rate, and improved functional results [45].

Multiple investigators have reported that patients treated with THA after displaced femoral neck fracture have a longer interval to revision surgery or death and improved functional outcomes compared with HA and internal fixation [44].

Heetveld et al. [31] recognized the potential benefits of THA over other management options for the treatment of femoral neck fractures but emphasized that larger trials are necessary to verify these findings especially in younger patient groups.

Hedback et al. [46] reported better quality of life and hip function over a 4-year follow-up period in patients with femoral neck fracture treated with THA in comparison with those treated with HA. Tidermark et al. [47] described their experience with THA versus internal fixation in elderly patients (mean age, 80 years) at 12 and 24 months of follow-up and found a 36% hip complication rate in the internal fixation group in contrast to 4% in the THA group. The authors also noted a 42% versus 4% revision rate for internal fixation (2 cannulated screws) and THA, respectively, as well as improved hip function, less pain, and better mobility. In regard to THA implant survivorship in patients managed for femoral neck fractures, Lee et al. [127] found that 94% implants were retained at 10 years of follow-up. It should be noted that in all of these studies, patients who were treated with THA were independent ambulators before femoral neck fracture with no significant cognitive deficits.

Conclusion

CRIF or ORIF is indicated for displaced femoral neck fractures in younger individuals, some active elderly, and those patients who are medically unfit and might not tolerate a more extensive arthroplasty option. Patients and their families should be counseled on the high risk for fixation failure and need for revision surgery.

HA is a good option for lower demand ambulatory older individuals. The decision to use a unipolar versus bipolar head, surgical approach, and need to cement or press-fit the stem should be based on multiple factors including patient bone quality, implant cost, and surgeon prior experience.

THA is a good option for the active elderly and those with preexisting acetabular disease.

References

- National hospital discharge survey (NHDS), National Center for Health Statistics. Available at: http://205.207.175.93/hdi/ReportFolders/ReportFolders.aspx?IF_ActivePath=P,18External. Accessed December 31, 2014.
- Gullberg B, Johnell O, Kanis JA. World-wide projections for hip fracture. *Osteoporos Int*. 1997; 7: 407–413. DOI: 10.1007/pl00004148.
- Jordan KM, Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002; 16: 795–806. DOI: 10.1053/berh.2002.0264.
- Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*. 2006; 17:1726–1733. DOI: 10.1007/s00198-006-0172-4.
- Heikal S, Riou P, Jones L. The use of computed tomography in identifying radiologically occult hip fractures in the elderly. *Ann R Coll Surg Engl*. 2014; 96:234–237. DOI: 10.1308/003588414x13824511650533.
- Hakkarinen DK, Banh KV, Hendey GW. Magnetic resonance imaging identifies occult hip fractures missed by 64-slice computed tomography. *J Emerg Med*. 2012; 43:303–307. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.01.037.
- Gaspar D, Crnkovic T, Durovic D, et al. AO group, AO subgroup, Garden and Pauwels classification systems of femoral neck fractures: are they reliable and reproducible? *Med Glas (Zenica)*. 2012;9:243–247.
- Kim JW, Byun SE, Chang JS. The clinical outcomes of early internal fixation for undisplaced femoral neck fractures and early full weight-bearing in elderly patients. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014; 134: 941–946. DOI: 10.1007/s00402-014-2003-y.
- AAOS evidence-based guidelines for management of hip fractures in the elderly, adopted by the American Academy of Orthopaedic Surgeons Board of Directors September 5, 2014. Available at: <http://www.aaos.org/Research/guidelines/HipFxGuideline.pdf>. Accessed December 31, 2014.
- Bjorgul K, Reikeras O. Outcome of undisplaced and moderately displaced femoral neck fractures. *Acta Orthop*. 2007; 78: 498–504. DOI: 10.1080/17453670710014149.
- Papanastassiou ID, Mavrogenis AF, Kokkalis ZT, et al. Fixation of femoral neck fractures using divergent versus parallel cannulated screws. *J Long Term Eff Med Implants*. 2011; 21: 63–69. DOI: 10.1615/jlongtermeffmedimplants.v21.i1.50.
- Bishop JA, Behn AW, Castillo TN. The biomechanical significance of washer use with screw fixation. *J Orthop Trauma*. 2014; 28:114–117. DOI: 10.1097/bot.0b013e31829f9805.
- Gjertsen JE, Fevang JM, Matre K, et al. Clinical outcome after undisplaced femoral neck fractures. *Acta Orthop*. 2011; 82:268–274. DOI: 10.3109/17453674.2011.588857.
- Kain MS, Marcantonio AJ, Iorio R. Revision surgery occurs frequently after percutaneous fixation of stable femoral neck fractures in elderly patients. *Clin Orthop Relat Res*. 2014; 472:4010–4014. DOI: 10.1007/s11999-014-3957-3.
- Lapidus LJ, Charalampidis A, Rundgren J, et al. Internal fixation of garden I and II femoral neck fractures: posterior tilt did not influence the reoperation rate in 382 consecutive hips followed for a minimum of 5 years. *J Orthop Trauma*. 2013; 27:386–390; discussion 90–91. DOI: 10.1097/bot.0b013e318281da6e.
- Parker MJ, Raghavan R, Gurusamy K. Incidence of fracture-healing complications after femoral neck fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 458:175–179. DOI: 10.1097/bla.0b013e3180325a42.
- Stiasny J, Dragan S, Kulej M, et al. Comparison analysis of the operative treatment results of the femoral neck fractures using side-plate and compression screw and cannulated AO screws. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2008;10:350–361.
- Bray TJ. Femoral neck fracture fixation. Clinical decision making. *Clin Orthop Relat Res*. 1997; 339:20–31. DOI: 10.1097/00003086-199706000-00004.
- Saglam N, Kucukdurmaz F, Kivilcim H, et al. Biomechanical comparison of antirotator compression hip screw and cannulated screw fixations in the femoral neck fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2014; 48:196–201. DOI: 10.3944/aott.2014.3159.
- Pervez H, Parker MJ, Vowler S. Prediction of fixation failure after sliding hip screw fixation. *Injury*. 2004; 35: 994–998. DOI: 10.1016/j.injury.2003.10.028.
- Parker M, Cawley S, Palial V. Internal fixation of intracapsular fractures of the hip using a dynamic locking plate: two-year follow-up of 320 patients. *Bone Joint J*. 2013;95-B(10):1402–1405. DOI: 10.1302/0301-620x.95b10.31511.
- Eschler A, Brandt S, Gierer P, et al. Angular stable multiple screw fixation (Targon FN) versus standard SHS for the fixation of femoral neck fractures. *Injury*. 2014; 45 (suppl 1):S76–S80. DOI: 10.1016/j.injury.2013.10.026.
- Thein R, Herman A, Kedem P, et al. Osteosynthesis of unstable intra-capsular femoral neck fracture by dynamic locking plate or screw fixation: early results. *J Orthop Trauma*. 2014; 28: 70–76. DOI: 10.1097/bot.0b013e3182a225fa.
- Zielinski SM, Keijsers NL, Praet SF, et al. Femoral neck shortening after internal fixation of a femoral neck fracture. *Orthopedics*. 2013; 36: e849–e858.
- Kunapuli SC, Schramski MJ, Lee AS, et al. Biomechanical analysis of augmented plate fixation for the treatment of vertical shear femoral neck fractures. *J Orthop Trauma*. 2014 [epub ahead of print].
- Berkes MB, Little MT, Lazaro LE, et al. Catastrophic failure after open reduction internal fixation of femoral neck fractures with a novel locking plate implant. *J Orthop Trauma*. 2012; 26: e170–e176. DOI: 10.1097/bot.0b013e31823b4cd1.
- Bedi A, Karunakar MA, Caron T, et al. Accuracy of reduction of ipsilateral femoral neck and shaft fractures—an analysis of various internal fixation strategies. *J Orthop Trauma*. 2009; 23: 249–253. DOI: 10.1097/bot.0b013e3181a03675.
- Ly TV, Swiontkowski MF. Treatment of femoral neck fractures in young adults. *J Bone Joint Surg Am*. 2008; 90: 2254–2266.
- Collinge CA, Mir H, Reddix R. Fracture morphology of high shear angle “vertical” femoral neck fractures in young adult patients. *J Orthop Trauma*. 2014; 28:270–275. DOI: 10.1097/bot.0000000000000014.

29. Wang W, Wei J, Xu Z, et al. Open reduction and closed reduction internal fixation in treatment of femoral neck fractures: a meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014; 15:167. DOI: 10.1186/1471-2474-15-167.
30. Heetveld MJ, Rogmark C, Frihagen F, et al. Internal fixation versus arthroplasty for displaced femoral neck fractures: what is the evidence? *J Orthop Trauma.* 2009; 23: 395–402. DOI: 10.1097/bot.0b013e318176147d.
31. Miller BJ, Callaghan JJ, Cram P, et al. Changing trends in the treatment of femoral neck fractures: a review of the American board of orthopaedic surgery database. *J Bone Joint Surg Am.* 2014; 96: e149.
32. Parvizi J, Ereth MH, Lewallen DG. Thirty-day mortality following hip arthroplasty for acute fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A(9): 1983–1988.
33. Viberg B, Overgaard S, Lauritsen J, et al. Lower reoperation rate for cemented hemiarthroplasty than for uncemented hemiarthroplasty and internal fixation following femoral neck fracture: 12-to 19-year follow-up of patients aged 75 years or more. *Acta Orthop.* 2013; 84: 254–259. DOI: 10.3109/17453674.2013.792033.
34. Bell KR, Clement ND, Jenkins PJ, et al. A comparison of the use of uncemented hydroxyapatite-coated bipolar and cemented femoral stems in the treatment of femoral neck fractures: a case-control study. *Bone Joint J.* 2014; 96-B (3): 299–305. DOI: 10.1302/0301-620x.96b3.32271.
35. Langslet E, Frihagen F, Opland V, et al. Cemented versus uncemented hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures: 5-year follow-up of a randomized trial. *Clin Orthop Relat Res.* 2014; 472:1291–1299. DOI: 10.1007/s11999-013-3308-9.
36. Rogmark C, Fenstad AM, Leonardsson O, et al. Posterior approach and uncemented stems increases the risk of reoperation after hemiarthroplasties in elderly hip fracture patients. *Acta Orthop.* 2014; 85:18–25. DOI: 10.3109/17453674.2014.885356.
37. Krishnan H, Krishnan SP, Blunn G, et al. Modular neck femoral stems. *Bone Joint J.* 2013; 95-B(8):1011–1021. DOI: 10.1302/0301-620x.95b8.31525.
38. Shulman RM, Zywiell MG, Gandhi R, et al. Trunnionosis: the latest culprit in adverse reactions to metal debris following hip arthroplasty. *Skeletal Radiol.* 2014 [epub ahead of print]. DOI: 10.1007/s00256-014-1978-3.
39. Liu Y, Tao X, Wang P, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials comparing unipolar with bipolar hemiarthroplasty for displaced femoral-neck fractures. *Int Orthop.* 2014;38:1691–1696. DOI: 10.1007/s00264-014-2355-5.
40. Kanto K, Sihvonen R, Eskelinen A, et al. Uni-and bipolar hemiarthroplasty with a modern cemented femoral component provides elderly patients with displaced femoral neck fractures with equal functional outcome and survivorship at medium-term follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014; 134:1251–1259.
41. Leonardsson O, Karrholm J, Akesson K, et al. Higher risk of reoperation for bipolar and uncemented hemiarthroplasty. *Acta Orthop.* 2012; 83:459–466.
42. Fisher MA, Matthei JD, Obirize A, et al. Open reduction internal fixation versus hemiarthroplasty versus total hip arthroplasty in the elderly: a review of the National Surgical Quality Improvement Program database. *J Surg Res.* 2013; 181:193–198. DOI: 10.1016/j.jss.2012.07.004.
43. Burgers PT, Van Geene AR, Van den Bekerom MP, et al. Total hip arthroplasty versus hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures in the healthy elderly: a meta-analysis and systematic review of randomized trials. *Int Orthop.* 2012; 36:1549–1560. DOI: 10.1007/s00264-012-1569-7.
44. Carroll C, Stevenson M, Scope A, et al. Hemiarthroplasty and total hip arthroplasty for treating primary intracapsular fracture of the hip: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess.* 2011;15: 1–74.
45. Hedbeck CJ, Enocson A, Lapidus G, et al. Comparison of bipolar hemiarthroplasty with total hip arthroplasty for displaced femoral neck fractures: a concise four-year follow-up of a randomized trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:445–450. DOI: 10.2106/jbjs.j.00474.
- Tidermark J, Zethraeus N, Svensson O, et al. Quality of life related to fracture displacement among elderly patients with femoral neck fractures treated with internal fixation. 2002. *J Orthop Trauma.* 2003; 17 (8 suppl): S17–S21. DOI: 10.1097/00005131-200309001-00005.
48. Augat P, Bliven E., Eng M., Hackl S. Biomechanics of Femoral Neck Fractures and Implications for Fixation. *J Orthop Trauma* 2019;33:S27–S32. DOI: 10.1097/bot.0000000000001365.
49. Medda S., Snoap N., Carroll E. Treatment of Young Femoral Neck Fractures. *J Orthop Trauma* 2019;33:S1–S6. DOI: 10.1097/bot.0000000000001369.

Сучасне лікування переломів шийки стегнової кістки (Огляд літератури)

Зазірний І.М.¹, Коструб О.О.²

¹Клінічна лікарня “Феофанія” Державного управління справами, м. Київ

²ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”, м. Київ

Резюме. Переломи шийки стегнової кістки часто зустрічаються в ортопедо-травматологічній практиці і призводять до значної інвалідності та смертності. Важливо, щоб ортопеди-травматологи могли розпізнати конкретні структури переломів та характеристики пацієнта, які вказують на використання конкретних імплантатів та методів ефективного лікування цих травм. Використання систем класифікації Garden та Pauwels залишається практичною основою характеристики переломів шийки стегнової кістки, що допомагає обрати відповідне лікування. Операційні варіанти включають фіксацію *in situ*, закрите або відкрите вправлення та внутрішню фіксацію, геміартропластику та тотальну артропластику стегна. Останні публікації демонструють різноманітність варіантів щодо оптимального лікування переломів шийки стегнової кістки, які використовують хірурги-ортопеди, та зміни тенденцій лікування.

Ключові слова: стегнова кістка; шийка; перелом; огляд; травма.

Современное лечение переломов шейки бедренной кости (Обзор литературы)

Зазирный И.М.¹, Коструб А.А.²

¹Клиническая больница "Феофания" Государственного управления делами, г. Киев

²ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

Резюме. Переломы шейки бедренной кости часто встречаются в ортопедо-травматологической практике и приводят к значительной инвалидности и смертности. Важно, чтобы ортопеды-травматологи могли распознать конкретные структуры переломов и характеристики пациента, которые указывают на использование конкретных имплантатов и методов эффективного лечения этих травм. Использование систем классификации Garden и Pauwels остается практической основой характеристики переломов шейки бедренной кости, что помогает выбрать соответствующее лечение. Операционные варианты включают фиксацию *in situ*, закрытое или открытое вправление и внутреннюю фиксацию, гемиаартропластику и тотальную артропластику бедра. Последние публикации показывают разнообразие относительно оптимального лечения переломов шейки бедренной кости, которые используют хирурги-ортопеды, и изменения тенденций лечения.

Ключевые слова: бедренная кость; шейка; перелом; обзор; травма.

УДК: [616.728/2-007.2+616.711]:616-07/08(048/8)
DOI.ORG/10.37647/0132-2486-2021-108-1-78-82

Нейрогенні фактори розвитку кульшово-поперекового синдрому (Огляд)

Заєць В.Б.¹✉, Осадчук Т.І.¹, Калашніков О.В.¹,
Сулима О.М.¹

Резюме. Скарги на біль в області сідниці, стегна, коліна, на накульгування дуже поширені серед пацієнтів із дегенеративними змінами як у кульшовому суглобі, так і в поперековому відділі хребта. Неможливість точно визначити джерело болю призводить до неефективного лікування. Дегенеративний стеноз поперекового відділу хребта теж проявляється болем у кінцівках і обмеженнями при ходьбі. Це є найбільш частим показанням для хірургічного втручання на хребті у пацієнтів у віці старше 65 років. Перед тим як вибрати варіант лікування коксартрозу, слід зважити на необхідність втручання на рівні попереково-крижового відділу хребта. На ранніх етапах розвитку патології потрібно віддавати перевагу активній лікувальній тактиці. Необхідно інформувати категорію пацієнтів із подібною клінікою ураження кульшових суглобів та хребта про можливість посилення больового синдрому після оперативного втручання тільки на одному сегменті та вірогідність оперативного втручання на другому сегменті біомеханічного трикутника на наступному етапі.

Ключові слова: Hip-Spine синдром; остеохондроз попереково-крижового відділу хребта; коксартроз; контрактури кульшового суглоба; ендопротезування кульшового суглоба; літогляд.

Частота клінічних проявів коксартрозу та дегенеративно-дистрофічних захворювань поперекового відділу хребта зростає серед населення, що старіє. Враховуючи схожість скарг, часто складно відрізнити суглобову патологію від дегенеративного стенозу хребта. Крім того, ці стани можуть існувати одночасно, що ускладнює визначення основної локалізації болю. Скарги на біль в області сідниці, стегна, коліна, на накульгування дуже поширені серед пацієнтів із дегенеративними змінами як у кульшовому суглобі, так і в поперековому відділі хребта. Неможливість точно визначити джерело болю призводить до неефективного лікування [1]. Коксартроз є найбільш розповсюдженим захворюванням опорно-рухового апарату та частою причиною інвалідності в похилому віці. Рентгенологічні ознаки коксартрозу зустрічаються у 27% осіб у віці 45 років і старше. Проте не у всіх пацієнтів наявні клінічні симптоми захворювання, лише приблизно у 9,2%. Тобто частіше зустрічається асимптомний коксартроз (у 17,8% осіб у віці 45 років і старше). Тому важливо оцінювати кореляцію клінічних симптомів із рентгенологічними [2].

Дегенеративний стеноз поперекового відділу хребта теж проявляється болем у кінцівках і обмеженнями при ходьбі. Він є найбільш частим показанням для хірургічного втручання на хребті у пацієнтів у віці старше 65 років. Серед звернень до лікарів групи населення, що старіє, тільки в США щорічно близько 1,2 мільйона запитів пов'язані з проявами стенозу поперекового відділу хребта. Існує багато типів поперекового стенозу, включно з природженим, ятрогенним, дегенеративним і посттравматичним. Серед осіб старшої вікової групи найбільш часто зустрічається дегенеративний тип. Клінічний сценарій одночасного конкурентного існування коксартрозу і дегенеративного стенозу поперекового відділу хребта, або так званого Hip-Spine синдрому, був уперше описаний С.М. Offierski і І. MacNab у ретроспективному огляді, опублікованому в 1983 році [3]. Автори загострили увагу на клінічному і біомеханічному зв'язку між хребтом і кульшовими суглобами. Вони виділили три варіанти Hip-Spine синдрому: простий, комплексний, вторинний. При простому Hip-Spine синдромі патологічні зміни мають місце і в кульшовому суглобі, і в поперековому відділі хребта, але до дисфункції призводить тільки одне явне джерело: або кульшовий суглоб, або хребет. В осіб із комплексним Hip-Spine синдромом є патологічні зміни, що поєднуються, і в кульшовому

✉ Заєць В.Б., alberta334617@gmail.com

Осадчук Т.І.

Калашніков О.В., Kalasbnykov26@ukr.net

Сулима О.М., sulymaoleksii@gmail.com

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

суглобі, і в поперековому відділі хребта, але визначити найбільш чітке джерело дисфункції складно, і для подальшого диференціювання потрібні допоміжні дослідження. При вторинному Hip-Spine синдромі патологічні процеси взаємопов'язані й обтяжують один одного. Наприклад, пацієнт, який сутулиться вперед, може робити це внаслідок порушення сагітального балансу на фоні остеоартрозу тазостегнового суглоба зі згинальною контрактурою.

C.M. Offierski и I. MacNab допускають три сценарії вторинного синдрому Hip-Spine:

1) остеоартроз зі згинальною контрактурою в кульшовому суглобі викликає компенсаторний поперековий гіперлордоз і пов'язаний із ним форамінальний стеноз сегмента L3-L4 (Hip-Spine синдром, тобто проблема з кульшовим суглобом створює проблему в хребті);

2) привідна контрактура стегна, яка може викликати сколіоз і, відповідно, дегенеративний стеноз (Hip-Spine синдром, тобто проблема з кульшовим суглобом викличе проблему в хребті);

3) деформація хребта компенсаторно змінює нахил тазу, що може призвести до зменшення площі покриття головки стегнової кістки вертлюжної западини, відповідно, прогресування артрозу кульшового суглоба, особливо при дисплазії останнього (Hip-Spine синдром, захворювання хребта зумовлює проблему в кульшовому суглобі) [4].

Прогресування коксартрозу у людей похилого віку пов'язано з нахилом тазу та недопокриттям головки стегна, що підтверджується іншими дослідниками. Точна поширеність Hip-Spine синдрому не відома. За даними Н. Prather, він зустрічається у 10-20% пацієнтів зі скаргами на біль у попереково-крижовому відділі хребта, S.A. Burns оцінює поширеність Hip-Spine синдрому в 50-70%. На думку Г.І. Герцена, при патології кульшових суглобів люмбалгія та ішіалгія зустрічаються в 95% випадках, а порушення функції кульшового суглоба при захворюванні хребта має місце в 10-15% випадках [5]. Слід відзначити, що жодне з цих досліджень не має правильного епідеміологічного дизайну, тому наведені цифри можна вважати дуже умовними. Така варіабельність пов'язана з відсутністю чітких критеріїв, на основі яких можна точно діагностувати у пацієнта саме цей синдром. Крім того, потрібно зауважити, що лікарі недостатньо ознайомлені з синдромом Hip-Spine: при одночасній патології хребта та кульшового суглоба більшість лікарів не класифікує цей стан як синдром Hip-Spine, а визначає два захворювання окремо або тільки одне, клінічні симптоми якого більш виражені. У російськомовній літературі зустрічається наступне визначення Hip-Spine синдрому (коксо-вертебральний синдром): поліетиологічний симптомокомплекс, який проявляється больовим синдромом, функціональними порушеннями та змінами анатомо-біомеханічних вза-

ємовідносин у системі “кульшовий суглоб – хребет” внаслідок розвитку міодистрофічного нейрогенного синдрому, що призводить до виникнення та прогресування дистрофічних змін [6].

Українські дослідники В.М. Вакуленко, В.Г. Климовицький, Л.А. Бублик провели обстеження 114 пацієнтів, що мали скарги на біль в області верхньої третини стегна. З них у 77 пацієнтів клініко-рентгенологічні дані дозволили впевнено виявити елемент біомеханічної системи “попереково-крижовий відділ хребта – кульшові суглоби”, що домінує в захворюванні. У 37 пацієнтів визначались подібні клінічні та рентгенологічні маніфестації коксартрозу та патології хребта (синдром взаємного обтяження). Аналіз результатів лікування показав, що серед пацієнтів з явним переважанням дистрофічних змін в одному з сегментів біомеханічної системи “попереково-крижовий відділ хребта – кульшові суглоби” гарні та задовільні результати були відмічені у 31 хворого – 83,8%; незадовільні у 6 хворих – 16,2%. Таким чином, частота незадовільних результатів лікування була достовірно вище у групі пацієнтів із синдромом взаємного обтяження. Біомеханіка трикутника “попереково-крижовий відділ хребта – кульшові суглоби” є складною взаємодією фізіологічних функцій значної кількості анатомічних структур (суглобів, м'язів, зв'язок), які забезпечують за допомогою загальних регуляторних механізмів статику та локомоцію людини. Анталгічний сколіоз, гіполордоз, перекіс тазу або хибна установка кінцівки неодмінно призводять до дисбалансу навантажень у межах цієї системи та до прогресування дистрофічних змін на всіх її рівнях. Метою лікування є відновлення всіх структур, що уражені патологічним процесом.

Hip-Spine синдром – поєднана патологія кульшового суглоба та попереково-крижового відділу хребта, доволі часто зустрічається в популяції людей похилого віку. Під цим терміном розуміють поліморфний в етіопатогенетичному відношенні та ізоморфний щодо клінічних проявів симптомокомплекс, що характеризується больовим синдромом, функціональними порушеннями та змінами анатомо-біомеханічних взаємовідносин у системі “попереково-крижовий відділ хребта – кульшові суглоби” внаслідок розвитку міотонічного, міодистрофічного, нейрокомпресійного синдромів, ангіотрофічних порушень, що призводять до виникнення та прогресування дистрофічних змін.

Вірогідно, у випадку Hip-Spine синдрому можна говорити про системне ураження сполучнотканинних структур. Центральним ланцюгом, що об'єднує патологічні процеси в кульшових суглобах та хребті, є зміни в просторовій орієнтації тазу з перерозподілом навантажень у кульшових суглобах, крижово-здухвинному з'єднанні, поперекових сегментах, а також порушення топографо-анатомічних спів-

відношень м'язів, судин та нервів цієї області [7]. Вроджені вади розвитку (люмбалізація, сакралізація, незрощення дужок та інші) сприяють статичній нестабільності хребта, тому під впливом травми та інших зовнішніх факторів викликають розвиток дистрофічних змін у дисках. Таких хворих було в дослідженні 5 (4,4%). Поширення болю однакової локалізації може бути проявом нестабільності в сегменті L3-L4 або симптомом стиснення четвертого поперекового корінця. Біль вздовж передньої поверхні стегна може бути хибно прийнятий за біль, що зумовлений патологією кульшового суглоба. Больовий синдром із вегетативним забарвленням переважає над слабо вираженими ознаками випадіння рухливих та чутливих функцій. Вегеталгії тазового поясу проявляються болем у кульшовому суглобі, здухвинній та паховій ділянці. Вади діагностування супутніх захворювань кульшового суглоба та хребта можуть призвести до помилок у лікуванні. З метою диференціальної діагностики коксалгії доцільно проводити блокади корінців та внутрішньосуглобову блокаду кульшового суглоба.

Була виявлена закономірність: якщо коксартроз розвивався повільно, то дистрофічні зміни хребта також формувались повільно та вражали задні структури поперекового відділу хребта. Чим швидше прогресував коксартроз, тим більш вираженими були зміни в області хребта, які розповсюджувались на передні структури (патологія диска, диск-радикулярні конфлікти, нестабільність) [8]. Задні структури могли бути залучені до патологічного процесу вторинно. Консервативне лікування в таких випадках не завжди було ефективним та передувало оперативному втручанню. У похилому віці, коли процес дегенерації суглобового хряща та міжхребцевих дисків досить виражений, виявлялись хибні положення кінцівок у кульшових суглобах, виражене обмеження рухів, а також фіксовані деформації хребта (таких хворих було виявлено 17-14,9%). У цих пацієнтів звертає на себе увагу явна дисоціація між помірно або слабо вираженим больовим синдромом та грубими рентгенологічними змінами на рівні хребта та кульшових суглобів. Біль зазвичай був дифузним у вигляді підгострої або хронічної коксалгії, люмбалгії або люмбоішалгії. Виражені корінцеві синдроми зустрічались нечасто. Це можна пояснити тим, що параартикулярні та паравертебральні кісткові розростання призводили до обмеження рухів та своерідної іммобілізації кульшових суглобів та хребта. Оперативне втручання на кульшовому суглобі у таких пацієнтів не завжди призводило до покращення стану пацієнта. Крім того, внесення змін у сформований стереотип статико-динамічних навантажень могло стати причиною погіршення стану хворого. Тому активна лікувальна тактика на ранніх етапах є прогресивною. Процес реабілітації таких хворих відбувається швидше та ефективніше. Сучас-

не та адекватне лікування має важливе психологічне значення, допомагає попередити хронізацію процесу та сприяє кращій соціальній адаптації пацієнтів. Загальна мета діагностики у пацієнтів із поєднаним дистрофічним ураженням кульшових суглобів та попереково-крижового відділу хребта – достовірно визначити джерело коксалгії та болю в нижній частині спини. Після цього потрібно з'ясувати, який із сегментів біомеханічного трикутника домінує в клінічній картині. Алгоритм дослідження цієї категорії пацієнтів повинен включати блокаду нервових корінців та внутрішньосуглобову блокаду кульшового суглоба. Якщо переважає клініка з боку кульшового суглоба, то усунення коксалгії, хибної установки нижньої кінцівки та її вкорочення знімає дисбаланс паравертебральних м'язів, ліквідує поперековий біль. У разі переважання патологічного процесу в області хребта лікування кульшового суглоба залежно від стадії та клінічних проявів може не тільки не мати позитивного ефекту, але й погіршити існуючий стан пацієнта. У такому разі хворі часто потребують оперативного втручання на хребті з наступним ендопротезуванням кульшового суглоба. Найбільші труднощі виникають при однаковій інтенсивності патологічного процесу в кульшових суглобах та хребті. Такі пацієнти потребують індивідуального підходу та тісної співпраці між ортопедом та вертебологом [9].

Авторами М. Kameda, Н. Tanimae, А. Kihara, F. Matsumoto було проведено огляд літератури з питання кореляції при остеохондрозі хребта таких міофасціальних, нейродистрофічних синдромів, як *low back pain*, *gluteus medius*, *leg pain and greater trochanteric pain syndrome*, з розвитком коксартрозу. На біль в області стегна скаржаться пацієнти як з остеохондрозом поперекового відділу хребта, що пов'язано з наявністю сідничної невралгії, так і з коксартрозом, коли наявний трохантерний бурсит. Було обстежено 135 хворих; скарги, пов'язані з симптомами локального трохантериту, були лише у 1,8% пацієнтів, 20% пацієнтів мали симптоми трохантериту та додатково скаржились на біль у нижній частині спини та біль у стегні. Пацієнтам було проведено рентгенологічне, магнітно-резонансне, електроміографічне та доплерографічне обстеження. У 2-20% пацієнтів із коксартрозом підтвердили трохантерит, синдром середнього сідничного м'яза був у 20% пацієнтів. Синдром середнього сідничного м'яза супроводжувався болем вздовж всієї ноги у 30-50%. Біль віддавав у стегно у 77,7% та в ділянку коліна в 44,2% випадків при трохантериті. На жаль, у 62,7% пацієнтів із трохантеритом діагноз було уточнено лише після операції на хребті, при синдромі середнього сідничного м'яза таких було 19%. Симптоми трохантериту зберігались у 4% хворих після ТЕП кульшового суглоба. Цей огляд виявив три на-

ступні результати: по-перше, синдром середнього сідничного м'яза може імітувати клініку трохантериту, бути пов'язаним із болем у нижній частині спини, біль може розповсюджуватись нижче по стегну; по-друге, клініка трохантериту може бути пов'язана як з остеохондрозом поперекового відділу хребта, так із коксартрозом; по-третє, біль у нижній частині спини, трохантерит та коксартроз можуть формувати міофасціальний синдром середнього сідничного м'яза [10].

Висновки

Таким чином, перед тим як вибрати варіант лікування коксартрозу, слід зважити на необхідність втручання на рівні попереково-крижового відділу хребта. Труднощі в діагностиці поєднаних дистрофічних уражень кульшових суглобів та попереково-крижового відділу хребта вимагають дотримання суворо визначених критеріїв обстеження. На ранніх етапах розвитку патології потрібно віддавати перевагу активній лікувальній тактиці. Необхідно інформувати категорію пацієнтів з однаково вираженою клінікою ураження кульшових суглобів та хребта про можливість посилення больового синдрому після оперативного втручання тільки на одному сегменті та вірогідність оперативного втручання на другому сегменті біомеханічного трикутника на наступному етапі.

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

References

1. Suzuki H, Kanchiku T, Imajo Y, Yoshida Y, Nishida N, Taguchi T. Diagnosis and characters of non-specific low back pain in Japan: the Yamaguchi Low Back Pain Study. PLoS One. 2016;11(8):1-13. DOI: 10.1371/journal.pone.0160454.
2. Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S, Yamada H, Nagata K, Hashizume H, et al. Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a

populationbased cohort in Japan: the Wakayama Spine Study. Osteoarthritis and Cartilage. 2012;20(10):1103-1108. DOI: 10.1016/j.joca.2012.06.018.

3. Kameda M, Tanimae H. Effectiveness of active soft tissue release and trigger point block for the diagnosis and treatment of low back and leg pain of predominantly gluteus medius origin: a report of 115 cases. J Phys Ther Sci. 2019;31(2):141-148. DOI: 10.1589/jpts.31.141.

4. Dagenais S, Caro J, Haldeman S. A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally. Spine J. 2008;8(1):8-20. DOI: 10.1016/j.spinee.2007.10.005.

5. Герцен ГИ, Дыбкалюк СВ, Остапчук НП. Лечение дегенеративно-дистрофической патологии позвоночного сегмента при пояснично-тазобедренном синдроме. Літопис травматології та ортопедії. 2003;(1-2):75-78.

Gertsen GI, Dybkalyuk SV, Ostapchuk NP. Treatment of degenerative-dystrophic pathology of the spine segment with lumbar-hip syndrome. Litopis travmatologii ta ortopedii. 2003;(1-2):75-78. [in Russian].

6. Денисов АО, Шильников ВА, Барнс СА. Коксартроз тазобедренного сустава (обзор литературы). Травматология и ортопедия России. 2012;1(63):121-127.

Denisov AO, Shilnikov VA, Barns SA. Coxarthral syndrome and its significance in hip arthroplasty (literature review). Travmatologiya i ortopediya Rossii. 2012;1(63):121-127. [in Russian].

7. Вакуленко ВМ, Худобин ВЮ, Бублик ЛА. Дегенеративно-дистрофические поражения тазобедренных суставов и позвоночника. Травма. 2000;1(1):24-27.

Vakulenko VM, Khudobin VYu, Bublik LA. Degenerative-dystrophic lesions of the hip joints and spine. Travma. 2000;1(1):24-27. [in Russian].

8. Хвисьюк АН. Тазобедренно-поясничный синдром (патогенез, диагностика, принципы лечения): [автореферат дис. на соискание науч. степ. д-ра мед. наук]. Харьков: ГУ ИППС им. проф. М.И. Ситенка НАМНУ; 2002. 28 с.

Khvisyuk AN. Hip-lumbar syndrome (pathogenesis, diagnosis, treatment principles): [abstract of dis. for scientific research. step. Dr. med. sciences]. Kharkov: GU IPPS im. prof. M.I. Sitenka NAMNU; 2002. 28 s. [in Russian].

9. Fogel GR, Esses SI. Hip spine syndrome: management of coexisting radiculopathy and arthritis of the lower extremity. Spine. 2003;3(3):238-241. DOI: 10.1016/s1529-9430(02)00453-9.

10. Kameda M, Tanimae H, Kihara A, Matsumoto F. Does low back pain or leg pain in gluteus medius syndrome contribute to lumbar degenerative disease and hip osteoarthritis and vice versa? A literature review. J. Phys. Ther. Sci. 2020;32(2):173-191. DOI: 10.1589/jpts.32.173.

Neurogenic Factors in the Development of Hip-Spine Syndrome (Review)

Zaiets V.B.¹, Osadchuk T.I.¹, Kalashnikov O.V.¹, Sulyma O.M.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. Complaints of pain in the buttocks, hip, knee, and lameness are very common among patients with both degenerative changes in the hip joint and the lumbar spine. Failure to pinpoint the source of pain leads to ineffective treatment. Degenerative stenosis of the transverse spine also manifests itself as pain in the extremities and limitation in walking. This is the most common indication for spinal surgery over the age of 65. Before choosing a treatment option for coxarthrosis, it is necessary to take into account the need for intervention at the level of the lumbosacral spine. In the early stages of the development of pathology, preference should be given to active treatment tactics. It is necessary to inform the category of patients with such clinic of dam-

age to the hip joints and spine about the possibility of increased pain after surgery on only one segment and about the probability of surgery on another segment of the biomechanical triangle at the next stage.

Key words: hip-spine syndrome; osteochondrosis of the lumbosacral spine; coxarthrosis, hip arthroplasty; review.

Нейрогенные факторы развития коксо-вертебрального синдрома (Обзор)

Заец В.Б.¹, Осадчук Т.И.¹, Калашиников А.В.¹, Сулима А.Н.¹

¹ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев

Резюме. Жалобы на боль в области ягодицы, бедра, колена, на хромоту очень распространены среди пациентов с дегенеративными изменениями как в тазобедренном суставе, так и в поясничном отделе позвоночника. Невозможность точно определить источник боли ведет к неэффективности лечения. Дегенеративный стеноз поперечного отдела позвоночника также проявляется болью в конечностях и ограничением при ходьбе. Это является наиболее частым показанием для хирургического вмешательства на позвоночнике у пациентов в возрасте старше 65 лет. Перед тем как выбрать вариант лечения коксартроза, следует учесть необходимость вмешательства на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника. На ранних этапах развития патологии нужно отдавать предпочтение активной лечебной тактике. Необходимо информировать категорию пациентов с подобной клиникой повреждения тазобедренных суставов и позвоночника о возможности усиления болевого синдрома после оперативного вмешательства только на одном сегменте и о вероятности оперативного вмешательства на другом сегменте биомеханического треугольника на следующем этапе.

Ключевые слова: Hip-Spine синдром; остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника; коксартроз; контрактуры тазобедренного сустава; эндопротезирование тазобедренного сустава; литобзор.

Сучасні погляди на лікування пацієнтів із пошкодженнями медіального та латерального менісків колінного суглоба (Огляд літератури)

Долгополов О.В.¹, Сіфоров Д.В.¹ ✉

Резюме. Проведено аналіз сучасної літератури з метою визначення тактики оперативного лікування хворих із пошкодженнями менісків колінного суглоба. Визначено, що застосування клітинних технологій при зшиванні пошкодженого меніска дозволяє отримати задовільні результати навіть у пацієнтів із розривами в аваскулярних зонах, незважаючи на те, що "золотим стандартом" оперативного лікування при розривах у "білій" зоні вважається парціальна меніскектомія. Використовуючи ту чи іншу методику зшивання, необхідно враховувати її переваги і недоліки, а також конкретні клінічні та фізичні особливості кожного пацієнта.

Ключові слова: аналіз літературних джерел; пошкодження меніска; шов меніска; колінний суглоб.

Вступ

Пошкодження меніска колінного суглоба є достатньо розповсюдженою патологією: 60-80 випадків на 100 000 осіб із поширеністю 12-14% серед усіх травм колінного суглоба. Частота розривів меніска збільшується при пошкодженні передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) і становить 22-86% [1]. У США з 850 000 випадків операцій на рік від 10% до 20% ортопедичних операцій припадають на хірургічні втручання з приводу пошкоджень менісків [1]. Пік випадків травматичних розривів менісків спостерігається у чоловіків 21-30 років і у жінок 11-19 років. Співвідношення чоловіків і жінок у межах 2,5:1 – 4:1. Дегенеративні розриви меніска найчастіше виникають у чоловіків у віці 40-60 років [2]. За результатами дослідження Jagra et al. виявлено, що понад 75% пацієнтів із деформуючим артрозом колінного суглоба мають супутнє пошкодження меніска [3].

Дія осьових сил у поєднанні з ротацією у колінному суглобі призводить до підвищення навантаження на меніск із наступним його ушкодженням. При цьому механізм травми визначає тип розриву. Розриви менісків можуть бути ізольованими, а також поєднуватися з пошкодженням ПХЗ та інших структур колінного суглоба [4].

Анатомія менісків

Меніски колінного суглоба (КС) – внутрішньосуглобові фіброзно-хрящові структури півмісяцевої форми [5, 6]. За структурним складом тканина меніска більше відповідає сухожилку, ніж зв'язці, оскільки містить 69%

міцних колагенових волокон і тільки 12% еластичних [7]. Основне призначення менісків полягає у створенні адаптаційного механізму, що забезпечує амортизацію між суглобовими поверхнями стегнової та великогомілкової кісток: меніски доповнюють свою поверхню площу суглобового хряща, тим самим значно знижуючи локальний тиск на нього в опорних зонах.

Гістотопографічно меніск складається з п'яти шарів (рис. 1): центрального, двох поверхневих (верхнього і нижнього) та двох проміжних. Центральний шар меніска має форму трикутника, основа якого зрощена з капсулою колінного суглоба, а верхівка звернена до центру суглоба та складається з товстих звивистих колагенових волокон, що утворюють пучки різної направленості. Поверхневі шари меніска (верхній і нижній), які контактують із суглобовими поверхнями стегна і великогомілкової кістки, складаються з тонкого шару волокнистої хрящової тканини. У поверхневих шарах пучки колагенових волокон тонкі, мають невелику звивистість і, перетинаючись один з одним, утворюють ніжну колагенову сіточку. По краях менісків верхній і нижній поверхневі шари з'єднуються між собою під гострим кутом. Колагенові структури поверхневих шарів меніска за гістотопографічною будовою подібні до матриксу гіалінового хряща.

Два проміжних шари (між двома поверхневими і глибоким шаром) утворені волокнистих хрящем, але в них пучки колагенових волокон значно товщі, ніж у поверхневих шарах.

Колагенові волокна центрального шару меніска мають переважно радіальний напрямок, а в проміжних шарах колагенові волокна розташовані паралельно уздовж осі півкола.

Кровообіг менісків забезпечується гілками *aa. medial et lateral genicularis* та капсулярними суди-

✉ Сіфоров Д.В., siforov1993@gmail.com

Долгополов О.В., poloff@ua.fm

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

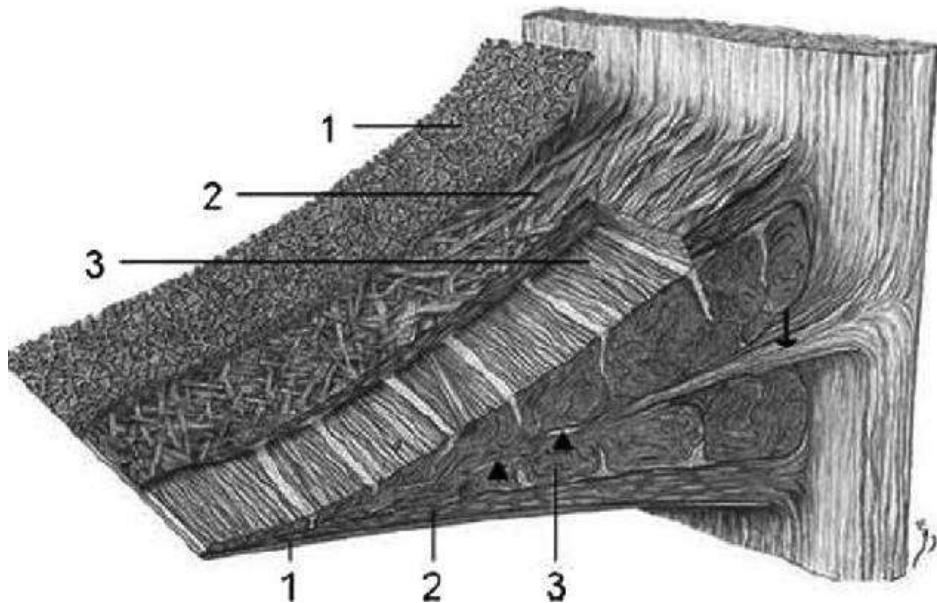


Рис. 1. Схематичне зображення шарів колагенових волокон (Wolf Petersen; Bernhard Tillmann, "Collagenous fibril texture of the human knee joint menisci", Springer-Verlag, 1998)

нами. Згідно з дослідженнями Arnoczky [8], кровопостачання менісків дозволяє виділити три зони: "червону" (з достатнім кровопостачанням), "червоно-білу" (перехідну) і "білу" (аваскулярну) зону, яка не має власного кровопостачання і живиться за рахунок дифузії синовіальної рідини. Соорер [9] описав ці зони, розділивши меніск на 3 радіальні відділи (зони А, В і С для медіального меніска та D, E, F – для латерального) та 4 округлі відділи в орієнтації від периферії до центру (рис. 2).

Особливо "червона" і, меншою мірою, "червоно-біла" зона демонструють достатній регенеративний потенціал із хорошими передумовами для успішного зшивання меніска (Arnoczky, 1999).

Сучасні дані свідчать про хороші та відмінні довгострокові функціональні результати після зшивання ушкоджених менісків. Таким чином, є прямий взаємозв'язок між відновленням цілісності меніска та профілактикою раннього прогресування деформуючого артрозу колінних суглобів. Однак невірне передопераційне планування та вибір тактики лікування пошкоджень меніска підвищують ризик повторного оперативного лікування [10].

Після зшивання меніска у червоній зоні позитивні результати спостерігаються більш ніж у 80% випадків, що досягається за рахунок ендogenous регенераторного потенціалу цієї зони [11, 12]. Позитивні резуль-

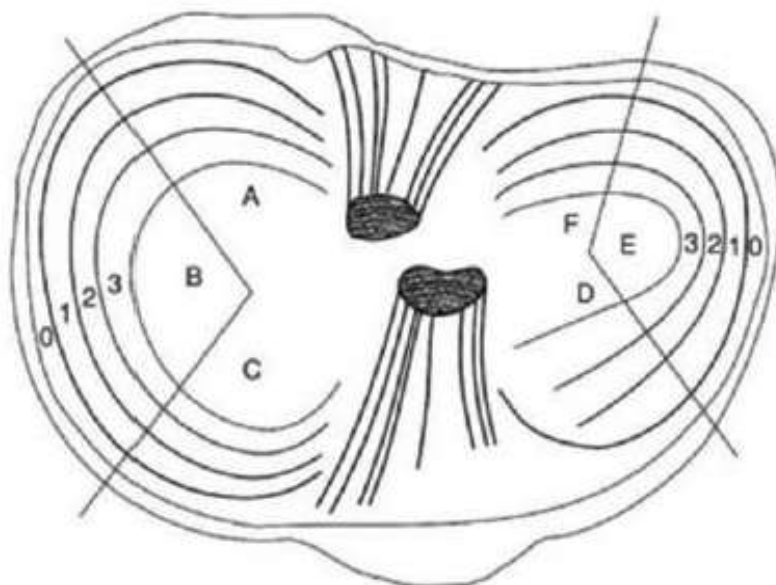


Рис. 2. Зональна класифікація Cooper (D.E. Cooper, S.P. Arnoczky, R.F. Warren, "Meniscal repair", Clin Sports Med, Jul 1991)

тати під час відновлення меніска у “червоно-білій” зоні коливаються в межах 71-84% через особливості кровопостачання [13]. Найбільш дискусійним залишається питання про відновлення менісків при поздовжніх розривах у “білій” зоні. “Золотим стандартом” при такому типі розривів є парціальна менісектомія, яка демонструє позитивні короткострокові результати зі значно меншим реабілітаційним періодом у порівнянні з реконструктивними операціями. Однак, згідно з результатами дослідження М. Baratz et al. [14], після парціальної менісектомії площа феморо-тібіального контакту зменшується на 10%, а піковий місцевий контактний тиск збільшується на 65% у порівнянні з інтактним колінним суглобом. Після тотальної менісектомії площа контакту зменшується приблизно на 75%, а величина пікового місцевого контактного тиску збільшується на 235% у порівнянні з неушкодженим колінним суглобом [14]. В експерименті Paletta et al. [15] дослідили біомеханічні зміни на трупному матеріалі після повного видалення латерального меніска і повідомили про зменшення загальної площі контакту на 50%, що призвело до збільшення пікового локального контактного тиску на суглобовий хрящ до 235-335%.

Діагностика

“Золотим стандартом” діагностики пошкоджень м'якотканинних структур колінного суглоба є магнітно-резонансна томографія (МРТ) із роздільною здатністю не менше 1,5 Тесла. Точність методу МРТ у діагностиці розривів меніска складає приблизно 90-95%. Нормальним МР-сигналом меніска вважається однорідний темний (гіпоінтенсивний) в режимі T2-T2W, а будь-яке інтраструктурне підвищення сигналу вважається патологічним і оцінюється за класифікацією Stoller [16] (рис. 3). Достовірною ознакою пошкодження меніска є фіксація сигналу підвищеної інтенсивності двічі поспіль, тобто на двох сусідніх зрізах, які охоплюють усю поверхню меніска.

МРТ-класифікація пошкоджень менісків

0 ступінь (норма), меніск без особливостей.

I ступінь – кулясте підвищення інтенсивності сигналу, не пов'язане з поверхнею меніска.

II ступінь – лінійне підвищення інтенсивності сигналу, не пов'язане з поверхнею меніска.

III ступінь (розрив) – підвищення інтенсивності сигналу, що виходить на суглобову поверхню. Виділяють IIIa ступінь, коли сигнал виходить на одну суглобову поверхню, та IIIb ступінь, коли розрив поширюється на обидві суглобові поверхні.

Ще один показник, який слід оцінювати за даними МРТ, – це наявність екструзії меніска, причиною якої є значне руйнування основних волокон кільцевого пучка колагену в меніска. Розриви, що призводять до екструзії, включають розриви заднього рогу / кореня меніска, радіальні розриви розміром понад 50% ширини меніска і великі складні розриви (більше однієї площини розщеплення через меніск) [17, 18].

У своєму дослідженні N. Muzaffar et al. [19] продемонстрували взаємозв'язок між МРТ-ознакою у вигляді екструзії меніска та артроскопічною картиною пацієнтів, що включені у дослідження. У пацієнтів з екструзією 2-3 мм у 47 випадках були розриви заднього рогу медіального меніска, в 18 випадках спостерігались розриви тіла медіального меніска, у 13 – розриви латерального меніска і два випадки розриву кореня медіального меніска.

Оцінка екструзії меніска за даними МРТ у фронтальній проекції проводилась шляхом вимірювання абсолютної екструзії та відсотка відносної екструзії. **Абсолютна екструзія** визначається як відстань між двома лініями, проведеними перпендикулярно до суглобової поверхні: одна по зовнішньому краю медіального тібіального плато, друга по зовнішньому краю меніска. **Приклад вимірювання екструзії.** Відносний

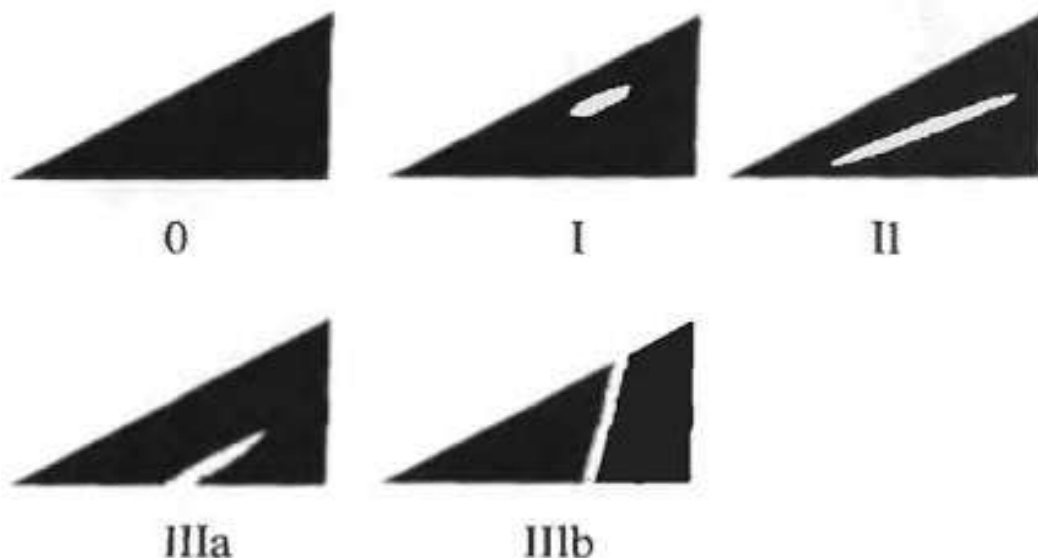


Рис. 3. Схема МРТ-сигналу при пошкодженні меніска за класифікацією Stoller

відсоток екструзії визначають як ширину витісненого меніска, розділену на ширину всього меніска (%): $a/b \cdot 100$, де a – абсолютна екструзія (мм) і b – ширина всього меніска (мм) (рис. 4).

Показання для реконструктивних операцій на менісках

1. Поздовжні розриви у “червоній” / “червоно-білій” зонах. Вертикальні поздовжні розриви найбільше за інші типи розривів підлягають зшиванню. Вони часто бувають повношаровими і можуть бути нестабільними (пошкодження за типом “ручка лійки”). Зазвичай вони виникають при травмах і пов’язані з розривами ПХЗ. Такі розриви часто бувають великими, і резекція пошкодженої частини прирівнюється до субтотальної резекції. Травматичні пошкодження менісків потребують ретельної оцінки на предмет можливості зшивання [20].

2. Паракапсулярні розриви (пошкодження рампи). Li et al. [21] повідомили про 23 випадки, де відновлення рампи здійснювалось за допомогою зшивальних систем all-inside із середнім періодом спостереження 14 місяців. У їх дослідженні середній бал за шкалою Lysholm зріс із $64,4 \pm 4,5$ до операції до $91,2 \pm 4,6$ після операції.

Лікування пошкоджень рампи виконуються за різними методиками залежно від технічних можливостей та досвіду хірурга.

3. Радіальні розриви. Радіальні розриви прямують у вертикальній площині та спрямовані від центру до пе-

риферії меніска. Досить часто такі розриви локалізуються на межі тіла та заднього рогу. Згідно з дослідженнями, радіальні розриви зустрічаються у чоловіків у віці 11-20 років та у жінок 51-70 років [22, 23]. Як правило, такі розриви виникають внаслідок травми. При радіальних розривах порушується рівномірний розподіл сил при осьових навантаженнях на колінний суглоб. За даними деяких авторів, ці розриви не піддаються зшиванню [24, 25]. Відновлення цілісності менісків при радіальних розривах можливе, якщо вони досягають паракапсулярної частини меніска, яка має достатнє кровопостачання [26].

4. Розриви дискоїдного меніска або його нестабільний тип, при якому латеральний меніск фіксований лише за допомогою меніск-стегнової зв’язки Wrisberg (рис. 5).

Описано різні техніки фіксації пошкодженого дискоїдного меніска. Згідно з даними літератури, жоден із них не показав відмінних результатів, тому рішення в основному ґрунтується на локалізації розриву, вартості, доступності та вподобаннях хірурга. При розривах або прикапсулярних відшаруваннях, обмежених передньою частиною меніска, найбільш часто використовується техніка зшивання outside-in [27]. У разі пошкоджень, розташованих у тілі або задньому розі, метод накладення швів inside-out був першим, який був запропонований для артроскопічного відновлення і дотепер вважається “золотим стандартом” [28].

5. Пошкодження кореня меніска. Розриви кореня меніска визначаються як радіальні розриви,

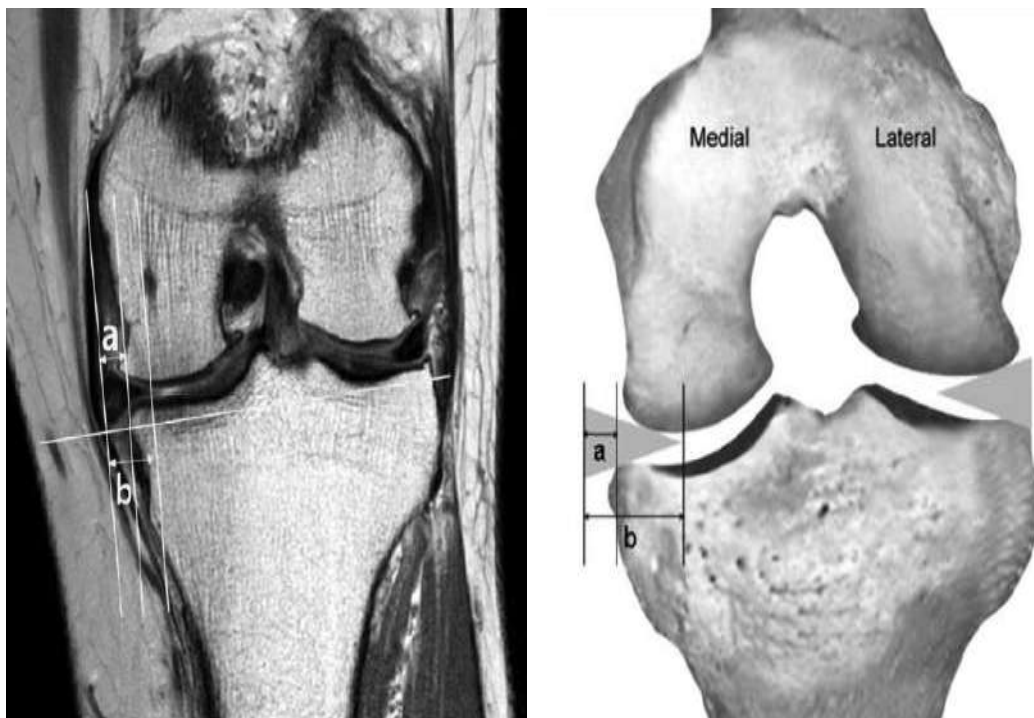


Рис. 4. Розрахунок ступеня екструзії меніска (Monil Karia, corresponding author1 Youssef Ghaly, Nawfal Al-Hadithy, Simon Mordecai, and Chinmay Gupte, “Current concepts in the techniques, indications and outcomes of meniscal repairs”, *Eur J Orthop Surg Traumatol.*, pp. 509-520, 2019)

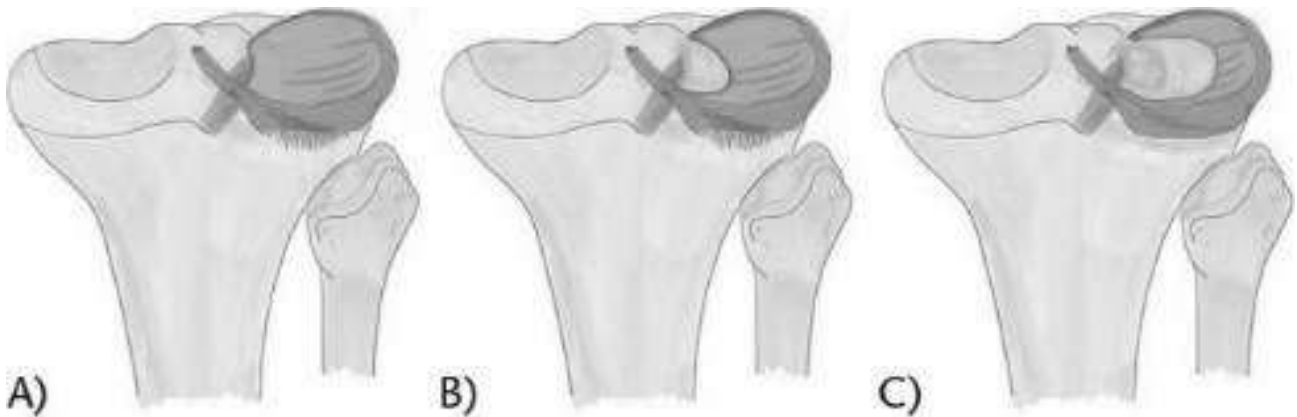


Рис. 5. Класифікація **Watanabe** для дискоїдного латерального меніска (Manuel Saavedra, Matías Sepúlveda, María Jesús Tuca, Estefanía Birrer, “Discoid meniscus: current concepts”, *EFORT Open Reviews*, 2020).
 (А) Тип I, повний тип, при якому меніск займає всю поверхню латерального тібіального плато, механічно стабільний. (В) Тип II, неповний тип, який покриває не більше 80% тібіального плато, стабільний.
 (С) Тип III (тип зв'язки **Wrisberg**), нестабільний тип

що локалізуються в межах 1 см від місця прикріплення меніска. Також можливий варіант із відривом кореня меніска разом із кістковим фрагментом. Цю травму можна біомеханічно порівняти з тотальною менісектомією, оскільки вона призводить до зменшення навантаження на меніскове кільце, зменшує площу тібіо-фemorального контакту та збільшує піковий контактний тиск на суглобовий хрящ в ураже-

ному відділі. Ці зміни призводять до прогресування раннього деформуючого артрозу. Повідомляється, що хірургічне відновлення (рис. 6) при пошкодженні кореня меніска покращує клінічні результати, знижує екструзію меніска й уповільнює початок дегенеративних змін [29].

Однією з проблем при рефіксації кореня меніска є наявність його залишкової екструзії. Chung et al. в 4 дослідженнях [30] повідомили, що екструзія меніска не зменшилася при оцінці 117 пацієнтів, у той час як Feutch et al. [31] виявили частоту збереження екструзії медіального меніска до 56%. Kim et al. виявили зменшення екструзії меніска у 86,7% пацієнтів [32].

Koga et al. [33, 34] описали метод артроскопічної централізації меніска з використанням м'яких якорів для рефіксації латерального меніска з метою відновлення його функції та нормалізації розподілу контактного тиску на суглобову поверхню. В основі операції лежить встановлення в латеральний край тібіального плато м'якого якоря через низький задньолатеральний порт із наступним прошиванням капсули колінного суглоба та її фіксацією до суглобової поверхні великогомілкової кістки (рис. 7).

Техніка артроскопічної централізації дозволяє фіксувати середню частину меніска на краю великогомілкового плато, тим самим зменшуючи екструзію меніска. Повідомляється про задовільні клінічні та рентгенологічні результати цієї процедури при екструзії латерального меніска [33, 34].

6. Горизонтальні розриви, які досягають васкуляризованих зон. Клінічні звіти про зшивання горизонтальних розривів (рис. 7) демонструють гарні результати [35, 36]. У нещодавно проведеному систематичному огляді було проаналізовано 9 незалежних досліджень, в яких повідомлялося про 78% задовільних результатів [37].



Рис. 6. Рефіксація заднього кореня медіального меніска із застосуванням двох транстібіальних тунелів (LaPrade CM, LaPrade MD, Turnbull TL, Wijdicks CA, LaPrade RF. Biomechanical evaluation of the transtibial pull-out technique for posterior medial meniscal root repairs using 1 and 2 transtibial bone tunnels. *Am J Sports Med.* 2015;43(4):899-904)

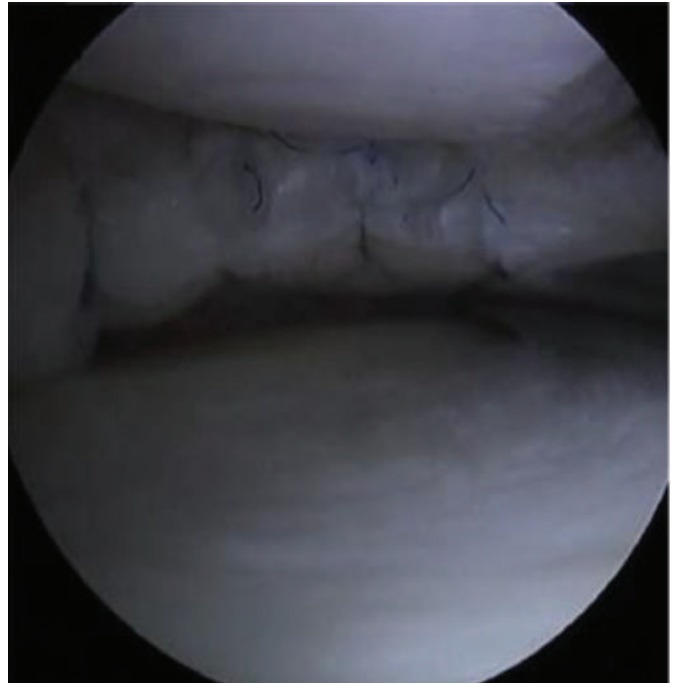


Рис. 7. Демонстрація зшивання горизонтального розриву за допомогою системи all-inside Smith & Nephew

До того ж збагачена тромбоцитами плазма (PRP), фактори росту і застосування фібринового згустку, який розміщують між верхнім та нижнім фрагментом пошкодженого меніска, продемонстрували значний потенціал у прискоренні та покращенні загоєння меніска [38, 39] (рис. 8).

Лікування пошкоджень менісків у “білій” зоні

Техніка обгортання та створення каркасу навколо меніска заснована на методиці, розробленій R.P. Jakob [12], і вперше застосована у 2003 р. Обгортання меніска за допомогою колагенової мемб-

рани створює можливість для проростання клітин всередину матриксу та покращує стабільність швів. Станом на 2010 р. R.P. Jakob прооперував за такою методикою 30 пацієнтів зі складними, дегенеративними або травматичними пошкодженнями менісків у “червоно-білій” та “білій” зонах.

Колагеновий матрикс прошивався та фіксувався до пошкодженої частини меніска методикою inside-out (рис. 9).

Після середнього спостереження протягом 2,5 року (діапазон 1-5 років), у трьох пацієнтів (10%) отримано незадовільні клініко-рентгенологічні результати

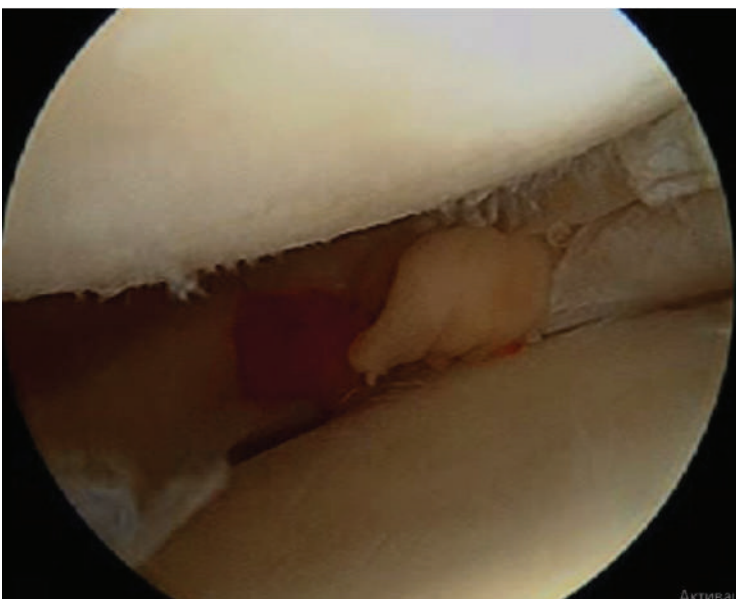


Рис. 8. Закладення фібринового згустку між фрагментами меніска

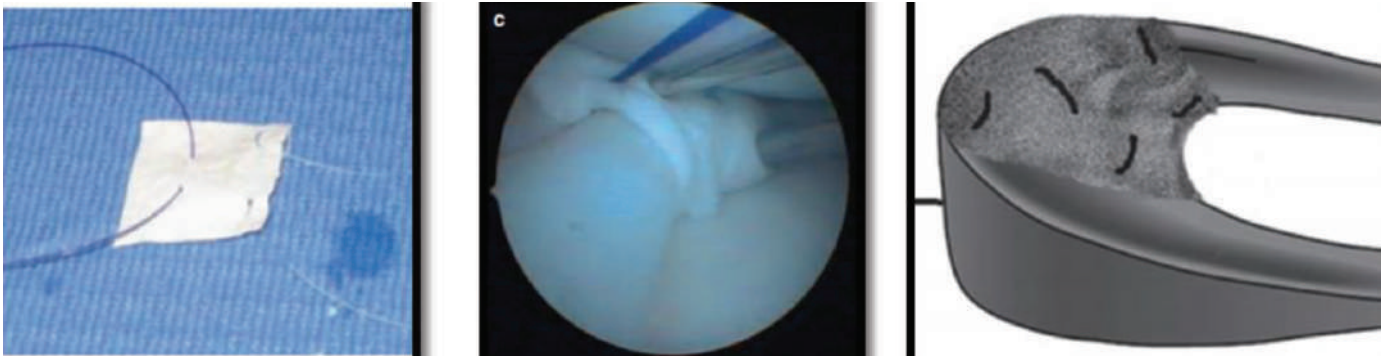


Рис. 9. Етапи створення каркасу із застосуванням колагенової мембрани (B. Lebel, C. Tardieu, B. Locker, C. Hulet (auth.), Philippe Beaufils, René Verdonk (eds.), *The Meniscus*, Springer, 2010)

лікування. У двох із них наступним етапом було виконано парціальну менісектомію, а у третього пацієнта (20-річна жінка з повторним швом із приводу “ручки лійки”) було виконано третю спробу зшивання у поєднанні з розвантажувальною остеотомією, що в кінцевому підсумку призвело до хорошого функціонального результату. У 27 хворих (90%) отримано задовільний результат. Крім того, були відзначені такі післяопераційні ускладнення: артрофіброз (один пацієнт), нейропатія підшкірного нерва (один пацієнт) і повторний розрив ПХЗ (один пацієнт) [12].

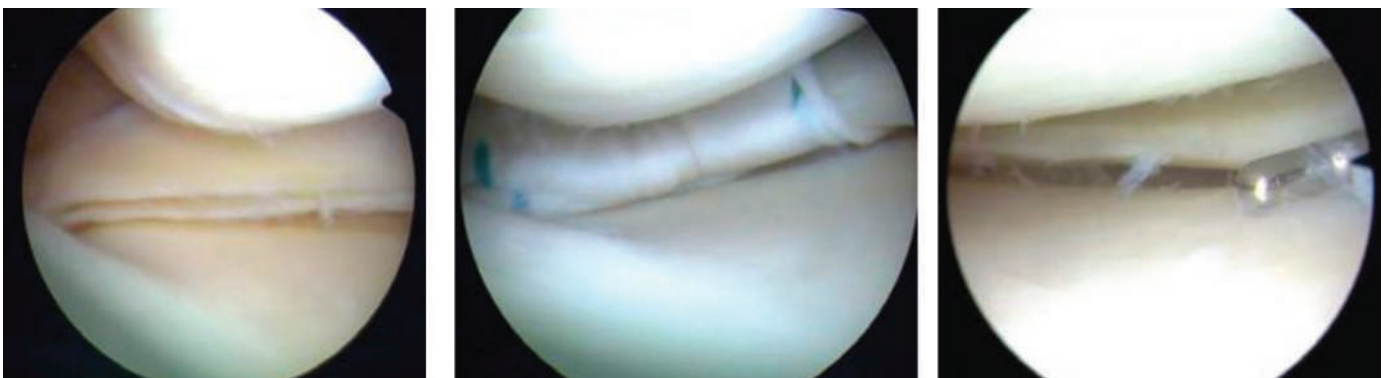
У 2012 р. Tomasz Piontek et al. [40] опублікували свою артроскопічну методику встановлення колагенового матриксу Chondro-Gide® (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Switzerland) із додатковим введенням пунктату кісткового мозку в зону розриву. У цій же публікації автори продемонстрували клінічний випадок лікування горизонтального розриву меніска за вказаною методикою (рис. 10).

У 2020 р. були опубліковані 5-річні результати [41] застосування вищевказаної методики для пацієнтів зі

складними пошкодженнями менісків у “білій” та “червоно-білій” зоні. У дослідженні брали участь 54 пацієнти, з 6 з яких були втрачені контакти на етапах спостереження. У 4 пацієнтів спостерігався виражений больовий синдром та набряк колінного суглоба після імплантації колагенової мембрани, і наступним етапом їм було виконано парціальну менісектомію. Ще 7 пацієнтів відмовились від проведення повторного МРТ-дослідження. Загалом задовільні результати було отримано у 88% пацієнтів. З урахуванням того, що в це дослідження входили пацієнти з пошкодженнями в “білій” та “червоно-білій” зоні, цей результат можна вважати задовільним, оскільки зазвичай пацієнтам із такими пошкодженнями рекомендується парціальна менісектомія.

Методика заміщення масивних дефектів меніска за допомогою фібринового згустку

У 2018 р. Tamiko Kamimura, M.D. та Masashi Kimura, M.D. [42] опублікували дещо нестандартну методику заміщення масивних дегенеративних дефектів латерального меніска. Згідно із методикою, виконувалась резекція

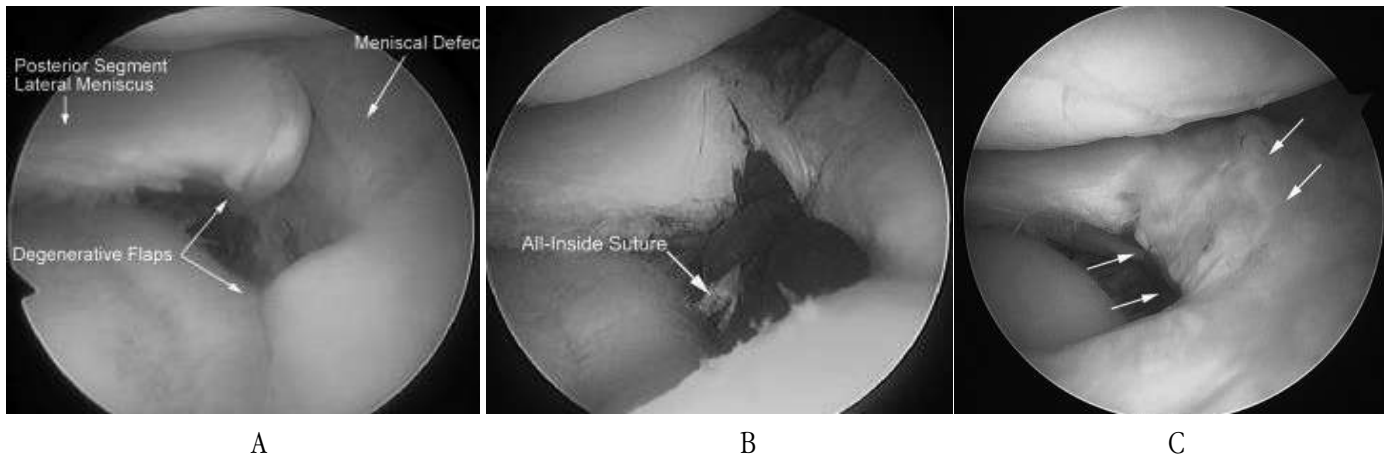


А

В

С

Рис. 10. Артроскопічне встановлення колагенового матриксу Chondro-Gide на горизонтальний розрив. А – перед встановленням матриксу. В – після встановлення матриксу. С – через 3 місяці після первинного оперативного втручання. Повторна артроскопічна ревізія була виконана через артрофіброз, який виник після пластики ПХЗ. (Tomasz Piontek, Kinga Ciemniowska-Gorzela, Andrzej Szulc, Michał Słomczykowski, Roland Jakob, “All-arthroscopic technique of biological meniscal tear therapy with collagen matrix”, *Polish Orthopedics and Traumatology*, pp. 39-45, 2012)



А

В

С

Рис. 11. Операція артроскопічної аутопластики дефекту тіла латерального меніска [42]. А – наявність дефекту тіла латерального меніска, В – імплантація фрагментів меніска, що піддалися резекції, загорнутих у фібриновий згусток, С – результат через 6 місяців (Tamiko Kamimura, M.D., and Masashi Kimura, M.D., “Repair of a Chronic Large Meniscal Defect With”, *Arthroscopy*, Volume 7, Issue 3, pp. E257-E263, Feb 2018)

ушкоджених частин меніска з подальшим обгортанням фрагментів у фібриновий згусток та імплантацією у місце дефекту (рис. 11).

Показаннями для застосування цієї методики є масивні, повношарові дефекти менісків, які виникають у результаті комплексних розривів, дегенеративних та застарілих розривів менісків, які неможливо зшити за стандартними методиками.

Протипоказання:

- 1) наявність значної варусної чи вальгусної деформації колінного суглоба;
- 2) пошкодження кореня меніска;
- 3) субтотальні дефекти менісків.

Хоча необхідні подальші дослідження для встановлення показань для цієї техніки, автори вважають, що використання фібринового згустку для реплантації фрагментів меніска може служити варіантом для відновлення масивних дефектів та хронічних дегенеративних дефектів, які виникають після менісектомії [42]. Збереження менісків залишається важливим питанням у травматології та ортопедії і вимагає подальшого розвитку даного напрямку [43].

Висновки

1. Збереження максимально можливої кількості меніскової тканини є важливим етапом профілактики прогресування раннього деформуючого артрозу, оскільки парціальна резекція хоч і дає задовільні короткострокові результати, проте призводить до біомеханічних змін у розподілі навантаження на суглобовий хрящ в ураженому відділі колінного суглоба.

2. Пошкодження в аваскулярній зоні можна відновити завдяки застосуванню клітинних технологій, про що свідчать публікації віддалених результатів у роботах ряду зарубіжних авторів.

3. Застосування фібринового згустку та залишків меніска, що піддалися резекції, дозволяє виконати аутопластику масивних дефектів та отримати хороший функціональний результат.

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

References

1. Logerstedt DS, Snyder-Mackler L, Ritter RC, Axe MJ, Godges J. Knee pain and mobility impairments: meniscal and articular cartilage lesions. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* [Internet]. June. 2010 [cited 14 April. 2021];40(6):A1-597. Доступно на: <https://doi.org/10.2519/jospt.2010.0304>.
2. Greis PE, Bardana DD, Holmstrom MC, Burks RT. Meniscal injury: i. basic science and evaluation. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* [Internet]. May. 2012 [cited 14 April. 2021];10(3):168-76. Доступно на: <https://doi.org/10.5435/00124635-200205000-00003>.
3. Jarraya M, Roemer FW, Englund M, Crema MD, Gale HI, Hayashi D, Katz JN, Guermazi A. Meniscus morphology: Does tear type matter? A narrative review with focus on relevance for osteoarthritis research. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* [Internet]. Apr. 2017 [cited 14 April. 2021];46(5):552-61. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.11.005>.
4. Browner BD. *Skeletal trauma: basic science, management, and reconstruction*. 3-те вид. [місце невідоме]: W.B. Saunders Company; 2002. 2626 с.
5. Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement: a morphological cadaveric study. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* [Internet]. Feb. 1995 [cited 14 April. 2021];11(1):96-103. Доступно на: [https://doi.org/10.1016/0749-8063\(95\)90095-0](https://doi.org/10.1016/0749-8063(95)90095-0)
6. Makris EA, Hadidi P, Athanasiou KA. The knee meniscus: structure–function, pathophysiology, current repair techniques, and prospects for regeneration. *Biomaterials* [Internet]. Oct. 2011 [cited 14 April. 2021];32(30):7411-31. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2011.06.037>.
7. Евсеев ВИ. *Биомеханика поврежденный коленного сустава: монография*. Москва: РУСАЙНС; 2018. 334 с.

- Yevseev VI. Biomechanics of knee injuries: monografiya. Moskva: RUSAYNS; 2018. 334 s. [in Russian].
8. Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. *The American Journal of Sports Medicine* [Internet]. Mar. 1982 [cited 14 April. 2021];10(2):90-5. Доступно на: <https://doi.org/10.1177/036354658201000205>.
 9. Cooper DE, Arnoczky SP, Warren RF. Meniscal repair. *Clinics in Sports Medicine* [Internet]. July. 1991 [cited 14 April. 2021];10(3):529-48. Доступно на: [https://doi.org/10.1016/s0278-5919\(20\)30608-6](https://doi.org/10.1016/s0278-5919(20)30608-6).
 10. Weber J, Koch M, Angele P, Zellner J. The role of meniscal repair for prevention of early onset of osteoarthritis. *Journal of Experimental Orthopaedics* [Internet]. Apr.,1. 2018 [cited 15 April. 2021];5(1). Доступно на: <https://doi.org/10.1186/s40634-018-0122-z>.
 11. Denti M, Pereira H, Hulet C, Peretti G. *Surgery of the meniscus*. [місце невідоме]: Springer; 2018. 606 с.
 12. Beaufils P, Verdonk R. *The meniscus*. [місце невідоме]: Springer; 2011. 424 с.
 13. Barber-Westin SD, Noyes FR. Clinical healing rates of meniscus repairs of tears in the central-third (red-white) zone. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* [Internet]. Jan. 2014 [cited 15 April. 2021];30(1):134-46. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2013.10.003>.
 14. Baratz ME, Fu FH, Mengato R. Meniscal tears: the effect of meniscectomy and of repair on intraarticular contact areas and stress in the human knee. *The American Journal of Sports Medicine* [Internet]. July. 1986 [cited 14 April. 2021];14(4):270-5. Доступно на: <https://doi.org/10.1177/036354658601400405>.
 15. Paletta GA, Manning T, Snell E, Parker R, Bergfeld J. The effect of allograft meniscal replacement on intraarticular contact area and pressures in the human knee. *The American Journal of Sports Medicine* [Internet]. Sep. 1997 [cited 14 April. 2021];25(5):692-8. Доступно на: <https://doi.org/10.1177/036354659702500519>.
 16. Stoller DW, Martin C, Crues JV, Kaplan L, Mink JH. Meniscal tears: pathologic correlation with MR imaging. *Radiology* [Internet]. June. 1987 [cited 14 April. 2021];163(3):731-5. Доступно на: <https://doi.org/10.1148/radiology.163.3.3575724>.
 17. Costa CR, Morrison WB, Carrino JA. Medial meniscus extrusion on knee MRI: is extent associated with severity of degeneration or type of tear? *American Journal of Roentgenology* [Internet]. July. 2004 [cited 14 April. 2021];183(1):17-23. Доступно на: <https://doi.org/10.2214/ajr.183.1.1830017>.
 18. Lerer DB, Umans HR, Hu MX, Jones MH. The role of meniscal root pathology and radial meniscal tear in medial meniscal extrusion. *Skeletal Radiology* [Internet]. Aug. 2004 [cited 15 April. 2021];33(10). Доступно на: <https://doi.org/10.1007/s00256-004-0761-2>.
 19. N M, O K, M A, S A. Meniscal extrusion in the knee: should only 3 mm extrusion be considered significant? An assessment by MRI and arthroscopy. *Malaysian Orthopaedic Journal* [Internet]. July,1. 2015 [cited 14 April. 2021];9(2):17-20. Доступно на: <https://doi.org/10.5704/moj.1507.013>.
 20. Karia M, Ghaly Y, Al-Hadithy N, Mordecai S, Gupte C. Current concepts in the techniques, indications and outcomes of meniscal repairs. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology* [Internet]. Oct. 2018 [cited 14 April. 2021];29(3):509-20. Доступно на: <https://doi.org/10.1007/s00590-018-2317-5>.
 21. Li Wp, Chen Z, Song B, Yang R, Tan W. The fast-fix repair technique for ramp lesion of the medial meniscus. *Knee Surgery & Related Research* [Internet]. Mar. 2015 [cited 15 April. 2021];27(1):56-60. Доступно на: <https://doi.org/10.5792/ksrr.2015.27.1.56>.
 22. Choi CJ, Choi YJ, Song IB, Choi CH. Characteristics of Radial Tears in the Posterior Horn of the Medial Meniscus Compared to Horizontal Tears. *Clinics in Orthopedic Surgery* [Internet]. 2011 [cited 19 April. 2021];3(2):128. Доступно на: <https://doi.org/10.4055/cios.2011.3.2.128>.
 23. Wu J, Zhao B, Cao JG, Chen X, Huang Jm. Risk factors comparison for radial and horizontal tears. *The Journal of Knee Surgery* [Internet]. Feb. 2016 [cited 19 April. 2021];29(08):679-83. Доступно на: <https://doi.org/10.1055/s-0036-1572415>.
 24. Fox MG. MR imaging of the meniscus: review, current trends, and clinical implications. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America* [Internet]. Jan. 2007 [cited 15 April. 2021];15(1):103-23. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.mric.2007.02.004>.
 25. Harper KW, Helms CA, Lambert HS, Higgins LD. Radial meniscal tears: significance, incidence, and MR appearance. *American Journal of Roentgenology* [Internet]. Dec. 2005 [cited 16 April. 2021];185(6):1429-34. Доступно на: <https://doi.org/10.2214/ajr.04.1024>.
 26. Snoeker BA, Bakker EW, Kegel CA, Lucas C. Risk factors for meniscal tears: a systematic review including meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* [Internet]. June. 2013 [cited 15 April. 2021];43(6):352-67. Доступно на: <https://doi.org/10.2519/jospt.2013.4295>.
 27. Kocher MS, Logan CA, Kramer DE. Discoid lateral meniscus in children. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* [Internet]. Nov. 2017 [cited 16 April. 2021];25(11):736-43. Доступно на: <https://doi.org/10.5435/jaaos-d-15-00491>.
 28. Laible C, Stein DA, Kiridly DN. Meniscal repair. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* [Internet]. Apr. 2013 [cited 15 April. 2021];21(4):204-13. Доступно на: <https://doi.org/10.5435/jaaos-21-04-204>.
 29. Santiago Pache, MD, Zachary S. Aman, BA, Mitchell Kennedy, BA, Gilberto Y. Nakama, MD, Gilbert Moatshe, MD, Connor Ziegler, MD, and Robert F. LaPrade, PhD, "Meniscal Root Tears: Current Concepts Review", *Arch Bone Jt Surg*, p. 250–259, Jul 2018. PMID: 30175171
 30. Chung KS, Ha JK, Ra HJ, Kim JG. A meta-analysis of clinical and radiographic outcomes of posterior horn medial meniscus root repairs. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* [Internet]. Oct. 2015 [cited 15 April. 2021];24(5):1455-68. Доступно на: <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3832-0>.
 31. Feucht MJ, Kühle J, Bode G, Mehl J, Schmal H, Südkamp NP, Niemeyer P. Arthroscopic transtibial pullout repair for posterior medial meniscus root tears: a systematic review of clinical, radiographic, and second-look arthroscopic results. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* [Internet]. Sep. 2015 [cited 16 April. 2021];31(9):1808-16. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2015.03.022>.
 32. Chung KS, Ha JK, Yeom CH, Ra HJ, Jang HS, Choi SH, Kim JG. Comparison of clinical and radiologic results between partial meniscectomy and refixation of medial meniscus posterior root tears: a minimum 5-year follow-up. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* [Internet]. Oct. 2015 [cited 15 April. 2021];31(10):1941-50. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2015.03.035>.
 33. Koga H, Muneta T, Yagishita K, Watanabe T, Mochizuki T, Horie M, Nakamura T, Okawa A, Sekiya I. Arthroscopic centralization of an extruded lateral meniscus. *Arthroscopy Techniques* [Internet]. Dec. 2012 [cited 15 April. 2021];1(2):e209-e212. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.eats.2012.08.001>.
 34. Koga H, Nakamura T, Nakagawa Y, Ozeki N, Ohara T, Shioda M, Kohno Y, Amemiya M, Sekiya I. Arthroscopic centralization using knotless anchors for extruded medial meniscus. *Arthroscopy Techniques* [Internet]. Mar. 2021 [cited 15 April. 2021];10(3):e639-e645. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.eats.2020.10.051>.
 35. Noyes FR, Barber-Westin SD. Arthroscopic repair of meniscal tears extending into the avascular zone in patients younger than

twenty years of age. The American Journal of Sports Medicine [Internet]. July. 2002 [cited 15 April. 2021];30(4):589-600. Доступно на: <https://doi.org/10.1177/03635465020300042001>.

36. Accadbled F, Cassard X, Sales de Gauzy J, Cahuzac JP. Meniscal tears in children and adolescents: results of operative treatment. Journal of Pediatric Orthopaedics B [Internet]. Jan. 2007 [cited 14 April. 2021];16(1):56-60. Доступно на: <https://doi.org/10.1097/bpb.0b013e328010b707>.

37. Kurzweil PR, Lynch NM, Coleman S, Kearney B. Repair of horizontal meniscus tears: a systematic review. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery [Internet]. Nov. 2014 [cited 14 April. 2021];30(11):1513-9. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2014.05.038>.

38. Ionescu LC, Lee GC, Huang KL, Mauck RL. Growth factor supplementation improves native and engineered meniscus repair in vitro. Acta Biomaterialia [Internet]. Oct. 2012 [cited 15 April. 2021];8(10):3687-94. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2012.06.005>.

39. Kamimura T, Kimura M. Repair of horizontal meniscal cleavage tears with exogenous fibrin clots. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy [Internet]. Feb. 2011 [cited 15 April. 2021];19(7):1154-7. Доступно на: <https://doi.org/10.1007/s00167-011-1404-5>.

40. Tomasz Piontek, Kinga Ciemnińska-Gorzela, Andrzej Szulc, Michał Słomczykowski, Roland Jakob, "All-arthroscopic technique of biological meniscal tear therapy with collagen matrix", Polish Orthopedics and Traumatology, pp. 39-45, 2012. PMID: 23306285.

41. Ciemnińska-Gorzela K, Bąkowski P, Naczek J, Jakob R, Piontek T. Complex meniscus tears treated with collagen matrix wrapping and bone marrow blood injection: clinical effectiveness and survivorship after a minimum of 5 years' follow-up. Cartilage [Internet]. June. 2020 [cited 15 April. 2021];194760352092476. Доступно на: <https://doi.org/10.1177/194760352092476>.

42. Kamimura T, Kimura M. Repair of a chronic large meniscal defect with implantation of autogenous meniscal fragments using a tubular-shaped fibrin clot. Arthroscopy Techniques [Internet]. Mar. 2018 [cited 14 April. 2021];7(3):e257-e263. Доступно на: <https://doi.org/10.1016/j.eats.2017.09.002>.

43. Зазірний ІМ, Семенів ІП, Сім'ячко ЄА. Зшивання менисків колінного суглоба – від початку до сьогодення. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;(3):57-65. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2019_3_11.

Zazirnyi IM, Semeniv IP, Simiachko YeA. Crosslinking of the menisci of the knee joint – from the beginning to the present. Visnyk ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia. 2019;(3):57-65. – Rezhym dostupu: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Votip_2019_3_11. [in Ukrainian].

Modern Views on the Treatment of Patients with Injuries of the Medial and Lateral Menisci of the Knee Joint (Literature Review)

Dolgopolov O.V.¹, Siforov D.V.¹

¹SI "Institute of Traumatology and Orthopedics of NAMS of Ukraine", Kyiv

Summary. We have analyzed the literature to determine the tactics of the knee menisci injury surgical treatment. It has been determined that the use of cellular technologies for suturing a damaged meniscus allows satisfactory results even in patients with ruptures in the avascular zones, despite the fact that partial meniscectomy is considered the "gold standard" of surgical treatment for ruptures in the "white" zone. It should be considered the advantages and disadvantages of different stitching techniques and the specific clinical and physical characteristics of each patient.

Key words: analysis of literature; meniscal tear; meniscus suture; knee-joint.

Современные взгляды на лечение пациентов с повреждениями медиального и латерального менисков коленного сустава (Обзор литературы)

Долгополов А.В.¹, Сифоров Д.В.¹

¹ГУ "Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины", г. Киев

Резюме. Выполнен анализ современной литературы с целью определения тактики оперативного лечения больных с повреждениями менисков коленного сустава. Определено, что применение клеточных технологий при сшивании поврежденного мениска позволяет получить удовлетворительные результаты даже у пациентов с разрывами в аваскулярных зонах, несмотря на то, что "золотым стандартом" оперативного лечения при разрывах в "белой" зоне считается парциальная менискэктомия. Используя ту или иную методику сшивания, необходимо учитывать ее преимущества и недостатки, а также конкретные клинические и физические особенности каждого пациента.

Ключевые слова: анализ литературных источников; повреждения мениска; шов мениска; коленный сустав.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВЕБІНАР

ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, який відбувся 25 лютого 2021 р.

Під егідою ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії” та під патронатом **Європейської асоціації артроскопії, хірургії колінного суглоба та спортивної травми (ESSKA)** був проведений вебінар на тему “Актуальні проблеми нестабільності надколінка”.

Модераторами вебінару були:

проф. О. Коструб – президент ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, завідувач відділу спортивної та балетної травми ДУ “Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України” (м. Київ);

д-р мед. наук І. Зазірний – секретар ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, керівник Центру ортопедії, травматології і спортивної медицини клінічної лікарні “Феофанія” (м. Київ);

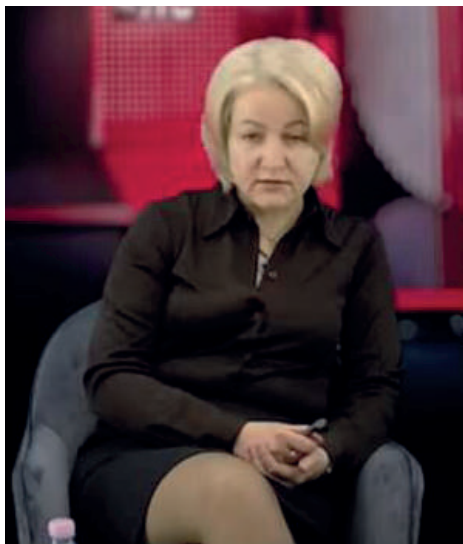


проф. М. Головаха – віце-президент ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, завідувач кафедри ортопедії і травматології Запорізького ДМУ (м. Запоріжжя);

д-р мед. наук Р. Сергієнко – провідний спеціаліст медичного центру “Сучасна ортопедія” (м. Київ).

Зі вступним словом до учасників звернувся проф. О. Коструб, який обґрунтував важливість обраної теми вебінару та представив лекторів.

З лекціями виступили д-р мед. наук І. Зазірний, І. Нікіфорова (діагностичний центр “М24”, м. Київ), проф. М. Головаха, проф. О. Коструб, д-р мед. наук Р. Сергієнко.



Вебінар складався з двох частин: теоретичної та практичної.

Спочатку глядачі ознайомились із доповідями, які висвітлили основні питання лікування патології надколінка:

1. Сучасний стан проблеми нестабільності надколінка (І. Зазірний).
2. Чим ризикує ортопед-травматолог при лікуванні нестабільності надколінка без врахування даних МРТ? (І. Нікіфорова).
3. Латеральний реліз та пластика медіальної частини капсули колінного суглоба (операція Ямамото) (Р. Сергієнко).
4. Пластика медіальної пателофemorальної зв'язки (О. Коструб).
5. Остеотомія горбистості великогомілкової кістки та трохлеопластика стегнової кістки при нестабільності надколінка (М. Головаха).

Під час другої (практичної) частини вебінару глядачі мали можливість подивитись трансляцію з операційної – проведення операцій на трупному матеріалі:



1. Остеотомія горбистості великогомілкової кістки та трохлеопластика стегнової кістки при нестабільності надколінка, яку провів проф. М. Головаха (м. Запоріжжя).
2. Відновлення медіальної пателофemorальної зв'язки, яке провів д-р мед. наук Р. Блонський (м. Київ).



Учасники вебінару мали можливість задавати питання модераторам та хірургам протягом демонстрації оперативних технік. Формат заходу дозволив учасникам познайомитись та краще зрозуміти проблему лікування нестабільності надколінка на сучасному етапі з використанням сучасних технологій оперативного лікування.

У вебінарі взяли участь 832 лікарі з України, Білорусі, Молдови, Казахстану, Узбекистану, Киргизстану.

Генеральним спонсором виступила фірма “Медімплант” – дистриб’ютор компанії Smith and Nephew.

Президент ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, проф. О.О. Коструб

Секретар ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, д.м.н. І.М. Зазірний

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВЕБІНАР

ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, який відбувся 1 квітня 2021 р.

Під егідою ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії” за підтримки фармацевтичної корпорації “Юрія-Фарм” був проведений вебінар на тему “Диференційний підхід до лікування ушкоджень колінного суглоба”.

Спікерами вебінару були:

д-р мед. наук, проф. Коструб Олександр Олексійович, президент ВГО “Українська асоціація спортивної травматології, хірургії коліна та артроскопії”, завідувач відділу спортивної та балетної травми ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”;

д-р мед. наук Блонський Роман Іванович, провідний науковий співробітник клініки спортивної та балетної травми ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”.

Модератор вебінару – Ходаковський Юрій Володимирович, лікар ортопед-травматолог, науковий консультант від компанії “Юрія-Фарм”.



Диференційний підхід до лікування ушкоджень колінного суглоба



Блонський Роман Іванович
Доктор медичних наук, лікар ортопед-травматолог клініки спортивної та балетної травми, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»



Коструб Олександр Олексійович
Доктор медичних наук, професор, керівник відділу спортивної та балетної травми, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»



Юрій Ходаковський
Лікар ортопед-травматолог, науковий консультант від «Юрія-Фарм»



ДЕКАСАН – універсальний антисептик, який потенціює дію антибіотиків

Першим спікером із доповіддю на тему “Диференційний підхід у лікуванні ушкоджень суглобового хряща колінного суглоба” був Олександр Олексійович Коструб. У виступі були висвітлені основні сучасні методи лікування суглобового хряща, такі як: артроскопічне лікування (втручання на субхондральній кістковій пластинці та аутологічна остеохондропластика), тканинна інженерія (МСК) та препарати гіалуронової кислоти при патології хряща та після артроскопії.



Диференційний підхід до лікування ушкоджень колінного суглоба



РЕКОНСТРУКЦІЯ СУГЛОВОГО ХРЯЦА ЗА ДОПОМОГОЮ МСК КІСТКОВОГО МОЗКУ

Інфулган – базовий компонент мультимодальної аналгезії

Коструб Олександр Олексійович
Доктор медичних наук, професор, керівник відділу спортивної та балетної травми, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

Наступним на тему “Діагностика і лікування травм менісків колінного суглоба” доповідав Роман Іванович Блонський. У виступі були порушені важливі теми: видаляти чи зберігати (зшивати) меніск при його розривах та які техніки зшивання менісків сучасні та ефективні. На ці питання спікер надав експертну відповідь із наведенням клінічних прикладів та демонстрацією оперативної техніки.



Диференційний підхід до лікування ушкоджень колінного суглоба



MPT

Блонський Роман Іванович
Доктор медичних наук, лікар ортопед-травматолог клініки спортивної та балетної травми, ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

ArthroPatch

Унікальне рішення серед галурунових кислот для внутрішньосуглобового введення

Після основної частини вебінару був блок запитань-відповідей від лікарів – глядачів вебінару. Темі доповідей викликали багато обговорень з огляду на їх практичність та актуальність для кожного лікаря-травматолога.

Участь у вебінарі взяли 1080 лікарів. Переглянути його можна за посиланням на YouTube: https://youtu.be/S9WB_XSjpcU.

Заснування музею історії ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”

Гайко Г.В., Немирович-Булгакова О.І., Лєсков В.Г.

Створення музею історії ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” дало нове життя традиціям і закарбувало наукові досягнення засновників київської ортопедо-травматологічної школи.

Історія установи бере початок 1919 р., коли у Києві було відкрито заклад із лікування ортопедичних хворих, який назвали “Будинок калічної дитини” Наркомздраву України. У наступні роки залежно від завдань та напрямку науково-практичної діяльності назва установи неодноразово (7 разів) змінювалася. З 2000 р. вона підпорядкована НАМНУ і має назву “Державна установа “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”. За роки існування інститут очолювали 12 визначних вчених-організаторів: професори І.О. Фрумін, О.С. Затонська, Г.П. Скосогоренко, М.О. Воробйов, М.О. Дудко, І.П. Алексеєнко, К.М. Клімов, Н.М. Мусієнко, Є.П. Меженіна, І.В. Шумада, у 1989-2019 рр. – академік НАМН України, проф. Г.В. Гайко, з 2019-го – проф. Ю.В. Поляченко.

Кожен із директорів доклав великих зусиль до процвітання установи, хоча часи її становлення були непрості. Фундатор інституту І.О. Фрумін і О.С. Затонська (дружина першого наркому освіти УСРР В.П. Затонського) були неодноразово репресовані. Г.П. Скосогоренко, М.О. Воробйов, М.О. Дудко, І.П. Алексеєнко, К.М. Клімов, Н.М. Мусієнко, Є.П. Меженіна активно діяли на фронтах Другої світової війни. К.М. Клімов – один із перших українських ортопедів-травматологів – став лауреатом державної премії (1950). При Н.М. Мусієнко було відкрито першу в Україні лабораторію консервування тканин. І.В. Шумада досяг значних успіхів у зміцненні матеріально-технічної бази інституту: було побудовано клінічний корпус на 100 ліжок, відкрито 2 клініки і 2 лабораторії, 5 центрів. Він також був членом делегації від України на 14-й сесії Генеральної Асамблеї ООН (1959). Академік Г.В. Гайко впродовж 30 років перебування на посаді директора сприяв будівництву і відкриттю поліклініки на 250 відвідувань щоденно, 3 нових клінік і 4 відділів, 1 лабораторії.

На ідеї створення музею відповідно до європейських зразків наполягав ще засновник “Будинку калічної дитини” І.О. Фрумін у 1920-х рр.

Йї підтримував і видатний вчений та організатор медичної й ортопедо-травматологічної допомоги в Україні директор інституту (1969-1989) І.В. Шумада. 10 липня 1985 р. було видано Наказ № 75-Л “Про організацію музею історії ортопедії, травма-

тології та протезної справи у Київському НДІ ортопедії”. Відповідальною за організацію музею було призначено В.М. Городню, а також визначено групу виконавців: Г.Т. Лихвар, А.П. Крисюк, І.Г. Талько, К.І. Катонін, В.І. Стецула, В.Я. Фіщенко, М.К. Панченко, О.А. Бухтіаров, П.П. Сердюк, Я.Б. Куценко, А.Т. Губко, М.П. Петренко, О.М. Магомедов. Контроль за виконанням наказу було покладено на заступника директора по науці В.Б. Левицького. Тоді ж було розроблено програму організації музею та графік звітів керівників підрозділів інституту про наповнення стендів і експозицій музею. Були надіслані листи членам товариства ортопедів-травматологів СРСР із проханням підтримати музей автентичними експонатами. 1990 р. до організації музею долучився канд. мед. наук, історик медицини С.М. Старченко. Про його професіоналізм свідчать факти листування, запити до Державних архівів СБУ, МВС, громадських об’єднань України, Київського музею-квартири П.Г. Тичини, Музею історії медицини тощо. Було заповнено чимало прогалін у біографіях директорів інституту О.С. Затонської, І.О. Фруміна, Г.П. Скосогоренка, М.О. Дудка. У 1980-1990-х рр. С.М. Старченко та В.М. Городня ретельно збирали архівні матеріали, спогади сучасників, ветеранів інституту. Так, галерея співробітників інституту – учасників Другої світової війни, їхніх заслуг перед українським народом була детально представлена в майбутній експозиції завдяки творчому підходу упорядників. Базою для подальшої роботи над організацією музею слугували 24 теки фактичних матеріалів, 32 сувеніри, 31 фотографія, 26 тематичних і науково-методичних альбомів, 14 портретів основоположників ортопедії-травматології. До 1999 р. був розроблений план-макет музею з 30 основними темами, що розкривали творчий і науковий шлях розвитку інституту. Проте задуми І.В. Шумади втілились у життя лише через 20 років.

До 100-річчя установи за ініціативи директора, академіка Г.В. Гайка було видано Наказ № 7-од від 24.01.2018 р. “Про створення музею” з метою максимального відтворення багатогранного історичного минулого, численних наукових здобутків, виділено приміщення 100 м² та надано асигнування закладу. До створення музею було залучено когорту креативних ентузіастів: керівника музею на громадських засадах канд. мед. наук В.Г. Лєскова, завідувачку наукової медичної бібліотеки О.І. Немирович-Булга-

кову, інженера П.Т. Мандрика, художницю К.С. Дацюк. Значну допомогу, в т. ч. матеріальну, для втілення цілісної концепції музею надавали Г.В. Гайко, І.В. Рой, С.С. Страфун, С.І. Герасименко, С.М. Марциняк, О.В. Долгополов, О.І. Садикова, А.А. Голопатюк, Л.М. Панченко та керівники структурних підрозділів, використовуючи наявні ресурси.

З великою відповідальністю до організації експозиції, оздоблення й обладнання приміщення поставився В.Г. Лесков. Постійний пошук новинок, моніторинг музейної справи – ключові питання, якими опікувався керівник музею. Під його егідою було зроблено 22 стенди, 20 скляних вітрин, проведено освітлення експонатів, організовано збір медичного інструментарію, хірургічного обладнання, пошук першого мікроскопа. За власні кошти ним було придбано цінний фотоальбом, Книгу почесних гостей тощо. Сучасні фахівці архітектори-макетники Д.Є. Тонконога, В.Ю. Остапчук, А.В. Жулай із метою наочності оформили макет інституту. В.Г. Лесков невтомно підтримував постійні контакти з музейними працівниками м. Києва, художниками, меценатами, спонсорами, адміністрацією інституту, залучав членів сім'ї. Так, широкомасштабні панорамні фотографії із застосуванням квадрокоптера були зроблені за сприяння Є.В. Лескова.

Інженер П.Т. Мандрик, володіючи безцінним кіно- та фотоархівом про інститут і його співробітників, забезпечив наочне оформлення 20 стендів, галерею портретів 60 учасників Другої світової війни та провідних вчених установи. За сприяння проф. І.В. Рой було вдало підібрано і висвітлено в експозиції репрезентативний матеріал про клініки і наукові підрозділи. Творчо, з нестандартним підходом працювала художниця К.С. Дацюк. Вона розробила дизайн ювілейної медалі, реставрувала картину “Ф.Р. Богданов на консультації”, створила справжній витвір мистецтва “В операційній – XIX ст.”, оформила ряд постерів для музею, брала участь в оздобленні конференц-зали, холу.

При організації музею наукова бібліотека, як осередок кумуляції найціннішого спеціалізованого науково-медичного фонду з рідкісними бібліотечними ресурсами (58 тис. прим.), стала соціокомунікативним центром з надання інформації про розвиток ортопедії і травматології в Україні та висвітленні столітнього історико-біографічного напрямку установи. У рамках підготовки експозиції завідувачка книгозбірні О.І. Немирович-Булгакова долучилась до оформлення презентаційних стендів і вітрин, локаційного компонування 305 книг, брошур, грамот; 76 медалей, значків; 264 фотографій, портретів; 36 альбомів; 273 картин, ваз, сувенірів. Розміщення підписів під фотографіями, портретами, інформаційне наповнення і перевірка достовірності зібраного матеріалу теж були покладені на працівників науково-

медичної бібліотеки, і зокрема на провідного бібліографа С.Г. Заборовець.

954 музейних експонатів – це архівні оригінальні документи про створення та становлення інституту, його особистостей, хірургічні інструменти, історії хвороб (з 1919 р.) перших пацієнтів із вродженими деформаціями, кістково-суглобовим туберкульозом. Експозиція музею була доповнена з фондів наукової бібліотеки унікальними раритетними друкованими виданнями XIX-XX ст. Творча наукова спадщина, досягнення в оперативній хірургії, ортопедії й травматології цілої плеяди відомих вчених та організаторів охорони здоров'я презентовані на музейних стендах, де висвітлені фундаментальні та прикладні науково-практичні здобутки 10 клінічних підрозділів і 7 лабораторій, адже в інституті, що має клінічну базу на 400 ліжок, щороку лікується 4 500 хворих, яким виконується понад 8 000 складних операцій. Інформативні стенди про керівників установи за 100 років існування, лауреатів Державної премії України в галузі науки і техніки, міні-експозиції, присвячені проф. І.В. Шумаді, академіку Г.В. Гайку, стали окрасою музею історії інституту.

Сьогодні інститут – головна профільна установа в країні, де працюють 704 співробітники, серед яких 85 науковців, у тому числі 28 докторів (1 академік, 1 член-кореспондент, 13 професорів) і 62 кандидати медичних наук, 13 лауреатів Державної премії України в галузі науки і техніки, 7 – премії Кабміну України, 4 Заслужених діячів науки, 17 Заслужених лікарів України. 5 науковців є членами AAOS, 8 – SICOT, 4 – ISAKOS, 1 науковець – член ESETS, 1 – EFNS, 1 – ISSCR. Кожен 5-й співробітник працює в інституті понад 25 років, із них 21 – понад 40 років.

Відкриття музею історії стало довгоочікуваним святом як для усієї ортопедо-травматологічної спільноти, так і для справжнього патріота інституту, талановитого науковця, хірурга, організатора охорони здоров'я та мудрого наставника академіка Г.В. Гайка. Наполегливість і працездатність, вимогливе ставлення до себе та підлеглих поряд із доброзичливістю і високою культурою спілкування сприяло вдалому розв'язанню проблем в організації музею.

Обіймаючи посаду директора установи протягом 30 років і розуміючи важливість і необхідність відкриття музею до 100-річчя інституту, академік Г.В. Гайко витрачав свої сили, час, ресурси для втілення в життя цієї мрії. Присвячений йому персональний стенд-вітрина зачаровує відвідувачів колекцією експонатів, мистецьких сувенірів, зарубіжних нагород, медалей, кубків.

19 квітня 2019 р. відбулося урочисте відкриття музею історії, на яке були запрошені адміністрація, вчена рада, спонсори, меценати, керівники струк-

турних підрозділів інституту, упорядники. У цей святковий день директор інституту Г.В. Гайко відмітив, що в Україні ортопедія і травматологія завжди були в центрі уваги. І сьогодні, враховуючи значні досягнення наших попередників, теперішні вагомі здобутки, зростання творчої активності вчених, лікарів і особливо молоді, є реальні підстави для подальшого перспективного розвитку нашої спеціальності. А музей – це жива книга історії, доповнена сучасними інноваційними акцентами, які гармонійно підкреслюють вікову спорідненість медичної науки з практикою.

Напередодні 100-річного ювілею інституту музей відвідали члени Президії НАМНУ, директори наукових установ і учасники засідання Президії НАМНУ. Президент НАМНУ академік В.І. Цимбалюк висловив захоплення експозицією музею, його упорядниками, які вклали свою душу і професіоналізм у його створення.

За вагомих особистий внесок у розвиток установи і створення музею інституту група однодумців: керівник музею на громадських засадах канд. мед. наук В.Г. Лесков, проф. І.В. Рой, завідувачка наукової бібліотеки О.І. Немирович-Булгакова, П.Т. Мандрик, К.С. Дацюк – нагороджені Почесною грамотою Президії НАМНУ.

6 червня 2019 р. офіційно святкували 100-річний ювілей інституту, і жоден поважний гість не оминув музей історії установи! З великим захопленням і цікавістю відвідувачі оглядали раритети та свої враження виклали у Книзі почесних гостей.

Сьогодні музей як живий організм дихає на повні груди і потребує постійної трансформації. Упорядники закладу знаходять нові напрямки у своїй діяльності, а саме: проведення екскурсій, лекцій, надання інформації для преси, телебачення, ознайомлення з експозиціями музею делегацій як з України, так і з-за кордону (Китай, Узбекистан, Білорусь). “Що неможливо виміряти, те неможливо поліпшити: критерії оцінки діяльності бібліотек” – під такою назвою у музеї відбулась нарада-семінар завідувачів бібліотек НДІ НАМНУ та МОЗ України.

Наразі перед організаторами музею поставлено завдання своєчасно зорієнтуватись і знайти своє місце у забезпеченні культурного, наукового й інтелектуального запиту сучасного користувача. Об'єднуючи традиційні та новаторські методи бібліотечно-музейної діяльності, пріоритетними на-

прямками організаторів музею було вшанування знаменних подій та видатних особистостей інституту, популяризація історико-медичних знань.

Відаючи данину пошани і любові великому колективу інституту, було ініційовано публікацію інформаційного видання про підсумки проведення 100-річного ювілею установи (сценарій, приймання поважних гостей, перелік 156 нагороджених співробітників тощо). У рамках “Клубу пам'яті” під керівництвом академіка Г.В. Гайка вийшло в світ цікаве ілюстроване видання: [100-річчя заснування ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України” (1919-2019) : Клуб пам'яті / Гайко Г.В., Немирович-Булгакова О.І., Лесков В.Г., Мандрик П.Т. – Київ, 2020. – 26 с.]

Для екскурсантів було презентовано виставку періодичних видань, грамот, вітальних адрес, присвячених ювілею установи.

Організатори музею творчо оформили фотоальбом про святкування 100-річчя інституту, який в недалекому майбутньому стане безцінним джерелом спогадів для багатьох членів колективу. Альбом наповнений 190 фотографіями, згрупованими в окремі розділи (співробітники усіх структурних підрозділів, високоповажні гості, нагородження, привітання від різних організацій тощо). Проведено інвентаризацію музею історії інституту на кінець 2020 р. (музейні експонати – 954; стенди – 22; вітрини – 20). Ознайомлення з музеєм, оглядові екскурсії проводились (в умовах пандемії) для невеликих груп. Загалом організовано 12 екскурсій.

18 грудня 2020 р. відбувся онлайн-вебінар Наукові читання ім. проф. Є.Т. Скляренка “Впровадження наукових розробок в практику охорони здоров'я”, організований кафедрою травматології та ортопедії НМУ ім. О.О. Богомольця (проф. О.А. Бур'янов). Науковою бібліотекою інституту в приміщенні музею представлено книжкову тематичну виставку з фотографіями “Наукова спадщина проф. Є.Т. Скляренка” та відкритий перегляд газетних публікацій “З музейних архівів про видатного хірурга проф. Є.Т. Скляренка”.

Як невіддільна складова функціональної концепції розвитку сучасної медицини в Україні, музей відкритий для відвідувачів, пропагуючи духовні та наукові цінності, багатогранне історичне минуле й інноваційні здобутки нашого закладу.

12 червня 2021 р. пішов із життя професор **ВЛАДИСЛАВ ВОЛОДИМИРОВИЧ ПОВОРОЗНЮК** – президент Української асоціації остеопорозу та Української асоціації менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи, керівник Українського підрозділу EVIDAS, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату Державної установи “Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, головний редактор журналу “Біль. Суглоби. Хребет”, заслужений діяч науки і техніки України.

Професор В.В. Поворознюк народився в селі Сидори Великополовецького (сьогодні – Білоцерківського) району Київської області 22 жовтня 1954 р. Науковий шлях Владислав Володимирович почав в Інституті геронтології, в 1988 р. захистив кандидатську, а в 1999-му – докторську дисертацію “Остеопороз у населення України: фактори ризику, клініка, діагностика і лікування”, яка стала проривом у вітчизняній науці.

У 1992 р. В.В. Поворознюк очолив відділ клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ “Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України” і керував ним до останніх днів.

Наукові дослідження професора В.В. Поворознюка охоплювали широке коло теоретичної і клінічної медицини. Під його керівництвом вперше в Україні розпочаті та проводяться до сьогоднішнього дня епідеміологічні дослідження щодо остеопорозу та його ускладнень, дефіциту та недостатності вітаміну D, саркопенії. Створені референтні показники стану кістково-м'язової системи для населення України, розроблені інструменти оцінки ризику остеопорозу та переломів, запропоновані та впровадженні рекомендації щодо ведення пацієнтів із патологією опорно-рухового апарату на різних рівнях надання медичної допомоги.

З ініціативи В.В. Поворознюка в 1996 р. створено Українську асоціацію остеопорозу, президентом якої він став. У тому ж році розпочав роботу Український науково-медичний центр проблем остеопорозу, який надає консультативно-діагностичну допомогу пацієнтам із різних регіонів України.



Владислав Володимирович є автором і співавтором понад 800 наукових робіт, 20 монографій, понад 50 авторських свідоцтв і методичних рекомендацій. Під його керівництвом захищено 30 кандидатських і 15 докторських дисертацій.

Професор В.В. Поворознюк був провідним вченим з питань остеопорозу в Україні і визнаним науковцем за її межами. Його наукові досягнення були відзначені багатьма вітчизняними та іноземними нагородами, зокрема: Медаллю Комітету національних товариств (Committee of National Societies (CNS)) Міжнародної асоціації остеопорозу (International Osteoporosis Foundation (IOF)) у 2014 р., Нагородою наукового товариства Європейської асоціації по вітаміну D (European Vitamin D Association Scientific society (EVIDAS)) також у 2014 р., Нагородою Міжнародної асоціації з клінічної денситометрії (International Society for Clinical Densitometry (ISCD)) імені Дж.П. Білезікяна (John P. Bilezikian ISCD Global Leadership Award) у 2016 р.

Проживши яскраве життя, Владислав Володимирович завжди мав активну позицію, вирізнявся високим професіоналізмом, глибокою людяністю, справжньою інтелігентністю, життєлюбством і оптимізмом. Безумовно, це велика втрата для української та світової науки. Пам'ять про нього назавжди залишиться в серцях рідних, друзів, учнів, колег.

УМОВИ ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ “ВІСНИК ОРТОПЕДІЇ, ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ПРОТЕЗУВАННЯ”

Шановні автори!

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

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

1. Рукопис.

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

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

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

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

1.4. Мова публікації. До публікації в журналі приймаються рукописи українською, англійською, російською мовами. Метадані статті публікуються трьома мовами (українською, англійською, російською). При наборі тексту латиницею важливо відповідно встановлювати її на клавіатурі.

Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву “i” українською літерою “і”, незважаючи на візуальну ідентичність.

2. До обов'язкових структурних елементів статті належать:

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

2.1. Титульний лист повинен містити подану українською, російською та англійською мовами наступну інформацію: УДК статті; назва статті має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно

короткою, але і не містити більше 100 символів. Назва пишеться рядковими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв.

2.2. **Резюме (реферат) складається трьома мовами (українською, англійською, російською).** 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, із використанням слів “отже”, “більше”, “наприклад”, “у результаті” тощо. Реферат англійською повинен бути складений грамотно, не перекладайте його дослівно з допомогою електронного перекладача! В англійському резюме слід використовувати активні форми дієслова. Резюме не повинне містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виносок, посилань на літературні джерела.

2.3. **Ключові слова (Key words).** Необхідно вказати 3-6 слів або словосполучень, відповідних змісту роботи, які сприятимуть індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово “огляд”. Ключові слова повинні бути ідентичні українською, російською та англійською мовами, їх слід писати через крапку з комою.

2.4. **Таблиці** мають бути виконані гарнітурою Times New Roman, 10 кеглем, без службових символів усередині. Публікації, що містять таблиці, виконані за допомогою табулятора, розглядатися не будуть. Таблиці повинні бути побудовані наочно, мати назву, їх заголовок має точно відповідати змісту граф. У тексті необхідно вказати місце таблиці та її порядковий номер.

2.5. **Текст статті.** Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятим шаблонам і містити обов'язкові розділи: “Вступ”; “Мета”; “Матеріали і методи”; “Результати”; “Обговорення”; “Висновки”.

2.6. **Пристатейний список літератури – “Література”.** Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20-30 джерел, в оглядах – 40-60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5-7 років у зарубіжних періодичних виданнях. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. Повинна бути представлена додаткова інформація про статті – DOI, PubMed ID та ін. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні перевірятися

перед комплектацією списку використаних джерел через сайт <http://www.crossref.org/guestquery> або <https://scholar.google.com.ua>.

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

Джерела з кириличним написанням необхідно дублювати англomовним варіантом; наводять офіційну назву видання латиницею або транслітеровану, якщо немає офіційної.

У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а не в алфавітному порядку. Список літератури оформляється відповідно до **Vancouver style**, ознайомитись з яким можна за посиланням (https://ula.org.ua/images/uba_document/programs/academ_integrety/Academ_4_12_red1.pdf).

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

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

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

На окремій сторінці подають інформацію трьома мовами (українська, англійська, російська): прізвище, ім'я, по батькові кожного автора; наукові ступінь та зван-

ня, посаду, місце роботи з офіційною адресою установи, e-mail, телефон, реєстраційний номер ORCID (якщо є). Вказати автора для листування.

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

4. **Плагіат і вторинні публікації.** До публікації в журналі не приймаються рукописи з недобросовісним текстовим запозиченням і привласненням результатів досліджень, які не належать авторам цього матеріалу. Щоб перевірити статтю на оригінальність, можна скористатися програмою Advego plagiatus. Редакція зберігає за собою право перевірки поданих рукописів на наявність плагіату. Текстова схожість в об'ємі понад 20% вважається неприйнятною.

Статті, що раніше були опубліковані або направлені в інші журнали чи збірники, не приймаються.

Стаття має бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису ретельно перевірте і переконайтеся, що усі вищезгадані вимоги виконані.

Автори несуть відповідальність за наукове та літературне редагування поданого матеріалу, цитат і посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті (наукового і літературного характеру, а також на скорочення статті, що не перекручує її зміст) чи відмову авторові у публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом вищезгаданим вимогам. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій у журналі "Вісник ортопедії, травматології та протезування", не розглядаються та не повертаються. Дискети, диски, рукописи, рисунки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.

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

Порядок прийому матеріалів для публікації:

формальна експертиза (відповідність тексту Вимогам, викладеним вище) та експертиза на наявність плагіату. Автор отримує повідомлення на електронну пошту про відповідність / невідповідність надісланого матеріалу Вимогам.

Якщо матеріал статті відповідає Вимогам, його рецензують за процедурою double-blind і автор в трижневий термін отримує лист-повідомлення про можливість / неможливість включення статті до публікації у журналі. Негативна рецензія, зауваження та пропозиції рецензента надсилаються автору.

Матеріали для публікації надсилайте на електронну адресу: atou@ukr.net.

Адреса редакції: 01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Тел.: (044) 486-42-49, 486-60-65, тел./факс: (044) 486-66-28, e-mail: atou@ukr.net.

Засновники та їх адреса: ВГО "Українська асоціація ортопедів-травматологів",

ВГО "Українська асоціація спортивної травматології,

хірургії коліна та артроскопії", ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України",

01601, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 27.

Видається 4 рази на рік. Мова видання: українська, російська, англійська.

Сфера розповсюдження — загальнодержавна.

Мед. коректор Грабар Н. М. Літ. редактор — Ковальова Г. О. Технічний секретар — Полякова М. Б.

Переклад англійською — Кравченко О. М.

Підписано до друку 20.06.2021 р. Наклад 1000 прим. Ціна договірна.

Верстка та друк: ТОВ "Видавнича компанія "Наш формат", (067) 235-22-56.