

**ДУ «ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА ТА СУГЛОБІВ
ІМ. ПРОФ. М.І. СИТЕНКА НАМН УКРАЇНИ»**

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
ОРТОПЕДІЇ ТА ТРАВМАТОЛОГІЇ**

**ЮВІЛЕЙНИЙ ЗБІРНИК
НАУКОВИХ ПРАЦЬ**



БК
Я431

Актуальні проблеми ортопедії та травматології: Ювілейний збірник наукових праць. [Інтернет]. Харків, 2024. 138 с. Доступно на: <https://archive.sytenko.org.ua/handle/123456789/1573>

© ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. Проф. М.І. Ситенко НАМН України», 2024

Присвячується пам'яті видатних вчених ортопедів-травматологів, які багато років працювали в інституті ім. проф. М.І.Ситенка та зробили значний внесок у розвиток вітчизняної та світової ортопедії та травматології



*160 років від дня народження
першого директора інституту
професора Карла Федоровича Вегнера
12.12.1864 – 12.1940*



*100 років від дня народження
Академіка Олексія Олександровича Коржа
23.04.1924 – 1.11.2010*



*90 років від дня народження
професора
Дмитра Олександровича Яременка
11.10.1934 – 15.10.2014*



*80 років від дня народження професора
Лідії Дмитрівни Горидової
25.12.1944 – 30.08.2014*

ЗМІСТ

Ефективні конструктивні удосконалення кістково-транспортної техніки лікування дефектів великогомілкової кістки. <i>Байда М.В.</i>	5
Особливості ремоделювання кукси малоюмілкової кістки . після транстібіальної ампутації <i>Безсмертний Ю.О., Шевчук В.І., Бондаренко Д.В., Безсмертна Г.В.</i>	15
Molecular and genetic predictors of impaired reparative regeneration of long bones <i>Bezsmertnyi Y. O., Shevchuk V.I., Branitsky O. Y., Bondarenko D.V., Bezsmertna H. V.</i>	24
Особливості реабілітаційного періоду у пацієнтів зі складними переломами п'яткової кістки <i>Годуадзе Г.Н., Пелипенко О.В.</i>	35
Лікування гнійного остеоартрита гомілково-ступневого суглоба <i>Головаха М.Л., Кляцький Ю.П., Масленников С.О., Косило В.В.</i>	41
Комплексний підхід до корекції деформацій стоп у дітей з неврологічною патологією. <i>Дубас В.І., Сулима В.С., Кузь У.В.</i>	47
Порівняння напружено-деформованого стану у гвинті виготовленому з нержавіючої сталі та поліаміду-12 шляхом комп'ютерного моделювання монокортикальної та бікортикальної фіксації в кістковій тканині. <i>Дудко О.Г., Яким'юк Д.І., Шайко-Шайковський О.Г., Кривонос В.Є⁴</i>	52
Особливості реабілітації пацієнтів при ревізійному ендопротезуванні колінного суглоба <i>Калашиников О.В., Сулима О.М., Козак Р.А., Козік Є.В.</i>	57
Васкулярні ускладнення патології шийного відділу хребта: проблема сучасних реалій <i>Коваленко О.Є., Литвин О.В.</i>	64
Біохімічні маркери сироватки крові у підлітків за грудного кіфозу <i>Котульський І.В., Леонтьєва Ф.С., Дем'яненко Г.М., Морозенко Д.В.</i>	75

Транспозиції сухожилків при пошкодженнях двох периферичних нервів верхньої кінцівки <i>Носівець Д.С.</i>	79
Визначення ефективності ударнохвильової терапії при лікування підшовного фасційту порівняно з іншими методами консервативного лікування (огляд літератури) <i>Овчинніков О.М.</i>	94
Пошкодження ротаційної манжети плеча при переломах проксимального відділа плечової кістки <i>Півень Ю.М., Павленко С.М., Пелипенко О.В., Ковальов О.С.</i>	96
Мультимодальне знеболювання з передопераційним введенням декскетопрофена (дексалгіна®) при невралізу серединного нерва у хворих з карпальним тунельним синдромом <i>Рушай А.К., Ковальчук Д.Ю., Воєнний І.В.</i>	102
Вивчення показників втоми у осіб з грижами міжхребцевих дисків при мікрохірургічному втручанні <i>Юрик О.Є., Сташкевич А.Т., Шевчук А.В., Улещенко Д.В., Кудієнко Є.М., Дуда Б.С., Юрик Н.Є., Дворовенко О.В.</i>	108
Аналіз напружено-деформованого стану зв'язкового апарату колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок та після їх відновлення за модифікованою методикою super knee <i>Якушкін Є.Ю., Хмизов С.О., Карпінський М.Ю., Яресько О.В.</i>	118
Аналіз ефективності методики super knee за D.Paley та модифікацій до неї при нестабільності колінного суглоба при вроджених повздожних вадах розвитку нижніх кінцівок <i>Якушкін Є.Ю., Хмизов С.О.</i>	131

ЕФЕКТИВНІ КОНСТРУКТИВНІ УДОСКОНАЛЕННЯ КІСТКОВО-ТРАНСПОРТНОЇ ТЕХНІКИ ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

Байда М.В.

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольца,
м. Київ, Україна*

Вступ. Лікування сегментарних дефектів кісткової маси великогомілкової кістки після переломів є актуальною медичною та соціальною проблемою. Основним найпоширенішим методом лікування сегментарних кісткових дефектів є дистракційний остеогенез апаратами позавогнищевої фіксації [1, 2, 3]. Кістково-транспортна техніка пластики в лікуванні дефектів і незрощень довгих кісток гомілки за допомогою кільцевих фіксаторів (КФ) набула поширення по всьому світу. Вона має наступні переваги - реконструкція відбувається аутогенною кісткою без шкоди для здорових тканин інших областей; стійкість до інфекції [4, 5, 6]. Але цей метод має не тільки переваги, а і недоліки, що детермінує його використання. Техніка з використанням КФ малотравматична; створює достатню жорстку фіксацію. Метод має низький ризик глибокого інфікування, економічно вигідний і технічно може виконуватися в умовах фінансових та технічних обмежень. У випадках з використанням кістково-транспортної техніки заміщення реалізується можливість утворення високоякісної, біологічно нормальної нової кісткової тканини досить великих розмірів. Однак є наступні недоліки здійснення кістково-транспортної техніки дистракційного остеогенезу КФ. При зведенні «транспорту» можлива його недостатня стабільність, закидання (кутове зміщення). При тривалому з «апарат – кістка», зумовлена змінами в системі зовнішньої фіксації або явищами остеопору. Удосконалення технології кістково-транспортної техніки КФ дозволить покращити результати лікування цієї тяжкої патології [7, 8, 9].

Мета роботи. В умовах експерименту виявити найбільш ефективні конструктивні удосконалення кістково-транспортної техніки лікування дефектів великогомілкової кістки, підтвердити клінічні переваги.

Завдання. На основі літературного аналізу та особистих спостережень виявити найбільш значущі ускладнення технології кістково-транспортної техніки КФ і їх причини.

В експерименті виявити найбільш оптимальні конструктивні варіанти КФ для подальшого застосування їх в клінічній практиці.

На основі клінічного застосування покращень систем фіксації підтвердити клінічну ефективність.

Матеріали і методи. Дослідження проводились у Національному технічному університеті України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського», кафедрі динаміки та міцності машин та опору матеріалів. Використовувалася випробувальна машина TIRATEST-2151 №48/8.9. Використовували сертифіковані композитні кістки Sawbones®, які відповідають характеристикам міцності реальної кістки. Виробники рекомендують їх використання для тестування, порівняння або конструювання імплантатів та інших пристроїв, що фіксують уламки, в тому числі і апаратів зовнішньої фіксації [10]. Моделі кортикальної оболонки виготовляються із твердого пінопласту з внутрішнім губчастим матеріалом. Зразки фіксації остеотомованого фрагмента випробували у різних режимах. Вибір режимів випробування базувався на аналізі причин ускладнень при проведенні дистракційного заміщення дефектів. У процесі дистракції «транспорт» повинен долати опір м'яких тканин. При хронічному процесі розвиваються рубцеві тканини, що визиває значний спротив транспортуванню фрагменту. На різних ділянках сегменту гомілки ці параметри дуже різняться. Так, внутрішня поверхня великогомілкової кістки покрита лише шкірою, підшкірною клітковиною і надкiсницею. Спротив переміщенню у цієї ділянці мінімальній. Но задній і латеральній поверхностях містяться компартменти з вираженими фасціями, які кріпляться до кістки; міжосна мембрана; м'язи і сухожилки. Тому розподіл загрузок на остеотомований сегмент дуже нерівномірне, що може приводити до його зміщення – закидання та ротаційних зміщень. Після закінчення дистракції і зіставлення уламків на довгий час виникає потреба щільного зіставлення і стабільного утримання для зрощення фрагментів (стабільність стиснення по осі). Застосовували спосіб реєстрації переміщень точок біологічних препаратів за допомогою цифрової фото зйомки, що забезпечувало одночасне вимірювання зміщень різних точок біомеханічної системи «фрагмент кістки – фіксатор». При фотографуванні об'єкту було використано контрастні по відношенню до решти зображення точки (мітки). Контрастні мітки розміщували у площинах кістки. Перед початком випробування проводили фотографування ненавантаженого зразка,

що в подальшому використовували як базове зображення. В процесі випробування дослідний зразок фотографували при різних величинах навантаження. Зображення у цифровому вигляді обробляли на комп'ютері, використовуючи стандартну систему управління цифровим зображенням.

Для досліджень реалізовано 5 схем закріплення спиць в кільці апарату, яким переміщується остеотомований фрагмент великогомілкової кістки (табл. 1).

Таблиця 1

Схеми розташування спиці в кільці,
яким здійснювалося переміщення фрагменту.

№	Розташування елементів фіксатора
1	2 спиці: розташовані в одній площині
2	2 спиці: 1 розташована під кутом
3	3 спиці: розташовані в одній площині
4	3 спиці: 2 під кутом, 1 у площині кільця
5	3 спиці: 1 під кутом, 2 у площині кільця

Візуалізація варіантів наведена на рисунку 1.

У процесі навантаження були записані таблиці, в яких розміщені дані, що реєструвала випробувальна установка. Таблиці містять величини переміщення (мм) і сили (Н), що прикладалася. Щоб виключити вплив на розрахунок жорсткості недійсних результатів (система реєструвала результати і під час того, коли навантаження було знято), необхідно було побудувати графіки залежності сили (Н) від переміщення зразка (мм). Далі виділяли лінійний відрізок графіку залежності «сила – переміщення», по якому розраховувалася жорсткість системи (Н / мм). Застосовували спосіб реєстрації переміщень точок біологічних препаратів за допомогою цифрової фото зйомки, що забезпечувало одночасне вимірювання зміщень різних точок біомеханічної системи «уламки кістки – фіксатор». При фотографуванні об'єкту було використано контрастні по відношенню до решти зображення крапки (мітки). Зображення у цифровому вигляді обробляли на комп'ютері, використовуючи стандартну систему керування цифровим зображенням.

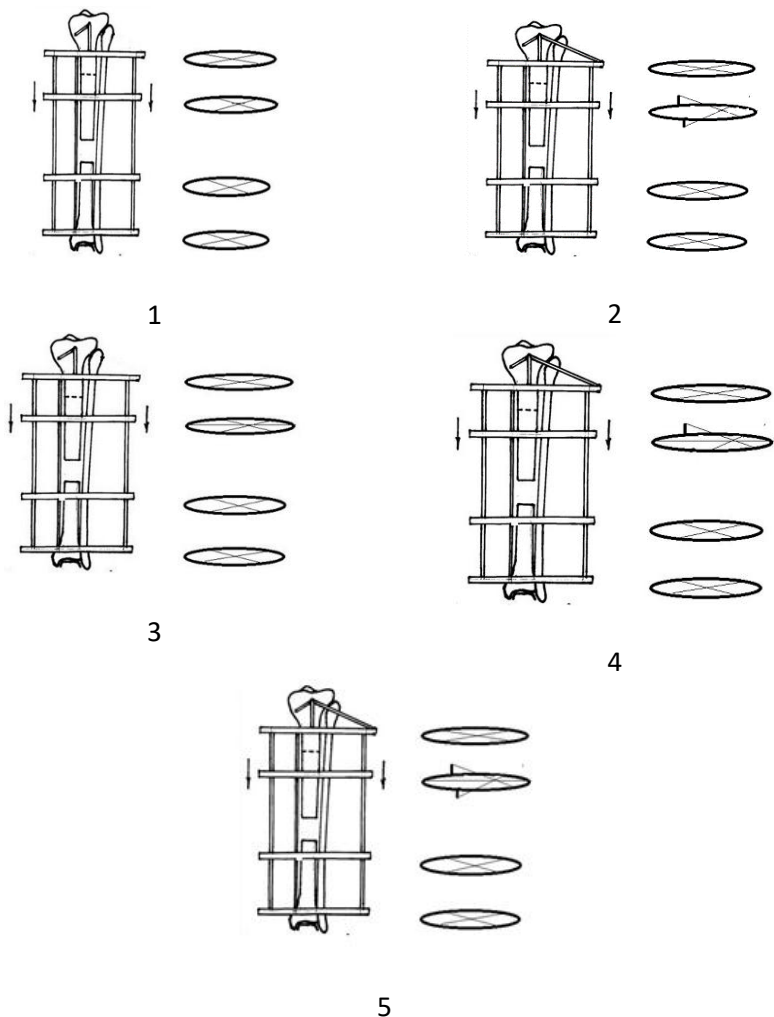


Рис. 1. Схема розташування елементів КФ:

- 1 - 2 спиці: розташовані в одній площині;
- 2 - 2 спиці: розташовані під кутом до площини кільця;
- 3 - 3 спиці: розташовані в одній площині;
- 4 - 3 спиці: 2 під кутом, 1 у площині кільця;
- 5 - 3 спиці: 1 під кутом, 2 у площині кільця

Результати і їх обговорення.

Отримані в експерименті результати представлені в табл. 2.

Таблиця 2

Порівняння жорсткостей систем за різного просторового розміщення спиць при дії різних видів навантажень (Н/мм)

№ схеми, її опис	Стиск вздовж осі кістки (Н/мм)	Згин (Н/мм)	Кручення (Н/мм)
1 - 2 спиці: розташовані в одній площині	66,7	0,91	1,41
2 - 2 спиці: розташовані під кутом	71,3	1,05	1,36
3 - 3 спиці: розташовані в одній площині	69,8	0,96	1,46
4 - 3 спиці: 2 під кутом, 1 у площині кільця	76,3	1,19	1,52
5 - 3 спиці: 1 під кутом, 2 у площині кільця	67,1	0,93	1,48

Графічно жорсткість системи в залежності від компоновки виглядає наступним чином (рисунки 2, 3, 4).



Рис. 2. Порівняння жорсткості системи на стиск при різних схемах компоновки

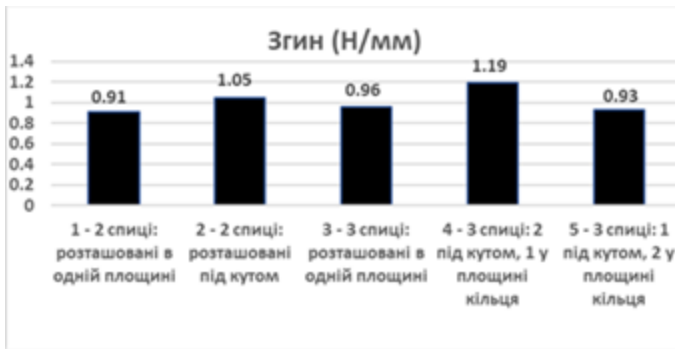


Рис. 3. Порівняння жорсткості системи на згин при різних схемах компоновки.

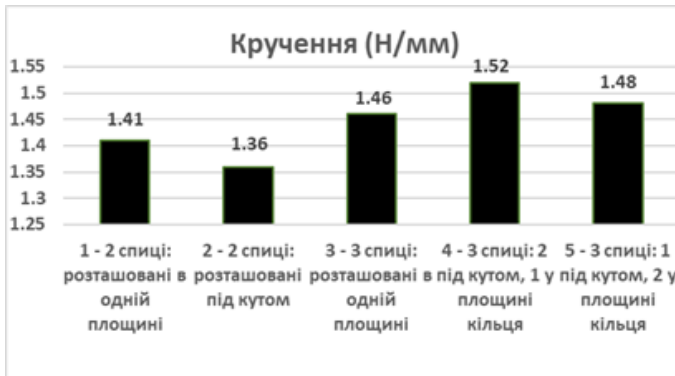


Рис. 4. Порівняння жорсткості системи на згин при різних схемах компоновки.

Аналіз переміщення уламків кістки різних систем КФ при різних видах навантажень свідчив про наступне. Найбільшу жорсткість мала система 4, в якій в «транспорті» було проведено 3 спиці, з них – 1 в площині кільця, 2 - під кутом; фіксація стрижня здійснювалася з плечем жорсткості кріплення. Збільшення кількості спиць з 2 до 3 (всі були проведені в площині кільця) вело до збільшення жорсткості стиснення вздовж осі кістки системи з 66,7 до 69,8 Н/мм; згинання – з 0,91 до 0,96 Н/мм і скручування з 1,41 до 1,46 Н/мм. Найбільш вдалою була наступна компоновка - 3 спиці: 2 під кутом, 1 у площині кільця. Жорсткість значно покращилася: стиснення до 76,3; згин до 119 і скручування до 1,52. Найкращі

результати були отримані при цієї компоновці Від стандартного варіанту (2 спиць у площині кільця) досягли таких покращень показників: жорсткість стиснення підвищилася на 14,4% (до 76,3 Н/мм); згинання – на 30,8% (до 1,19 з 0,91 Н/мм) і скручування на 4,8% (до 1,52 Н/мм).

Клінічна частина. Наш попередній клінічний досвід свідчить про вірогідність виникнення запалення в зоні введення спиць та стрижня. Найчастішою причиною була нестабільність системи «апарат-кістка». Отримавши експериментальні дані підвищення стабільності системи, ми використовували КФ з варіантами компоновки 3 спиць у кільці, яким ниводився остеотомований фрагмент - «транспорт» - з перехрестям 2 з них не лише у фронтальній, а й і у сагітальній площинах. Застосування у періопераційному мультимодальному знеболюванні безпечного нестероїдного протизапального препарату Дексалгіну® з вираженою знеболюючою дією в комбінації з розчином парацетамолу Ірфулгану дозволило мінімізувати використання опіїдних препаратів в післяопераційному періоді (лише у 3 хворих), що теж вплинуло на функціональні результати.

Обговорення отриманих результатів. Слід зазначити, що багато авторів пропонують різні удосконалення апаратів для дистракційного заміщення кісткових дефектів. Запропоновані конструкції не знайшли широкого застосування завдяки їх складності і травматичності. Запропоноване нами удосконалення просте, малотравматичне, ефективне, базується на використанні стандартних наборів апаратів позавогнищевої фіксації. Це дозволяє використовувати його спеціалізованих відділеннях лікарень.

Експериментальні і клінічні дані свідчать, що компоновка з проведенням в кільці, яким здійснюється дистракція остеотомованого фрагменту, з 3 спиць - 2 під кутом, 1 у площині кільця – є найбільш стабільною, особливо на стиснення. Клінічне застосування отриманих експериментальних даних свідчило про зниження ускладнень і покращення результатів. Удосконалені варіанти кістково-транспортної техніки під час лікування дефектів великогомілкової кістки були здійснені у 12 постраждалих з травматичними дефектами великогомілкової кістки. Ускладнень за типом закидання «транспорту» та виникнення нестабільності та запалення в зоні введення спиць та стрижня не спостерігалось.

Були отримані наступні результати лікування постраждалих з кістковим дефектом гомілки з використанням КФ із запропонованими нами режимами використання за оцінною анатомо-функціональною шкалою Modified Functional Evaluation Systemby Karlstrom-Olerud (табл. 3).

Таблиця 3

Результати лікування постраждалих з кістковим дефектом гомілки за оцінною анатомо-функціональною шкалою Modified Functional Evaluation Systemby Karlstrom-Olerud

Характеристика категорії	Результати за шкалою Karlstrom-Olerud	
	Абс.	%
Погані (незадовільні) результати	1	8,3
Задовільні результати з помірними порушеннями функції	3	25,0
Гарні і відмінні результати	8	66,7
Всього	12	100,0

Графічна структура результатів лікування постраждалих з кістковим дефектом гомілки за оцінною анатомо-функціональною шкалою Modified Functional Evaluation Systemby Karlstrom-Olerud представлена на рис. 5.



Рис. 5. Графічна структура результатів лікування.

У 8 (66,7 %) хворих результати були оцінені як добрі та відмінні, і лише у 1 – як незадовільний. Беручи до уваги тяжкість патології і близькість отриманих результатів інших авторів [7, 8, 9], отримані клінічні результати слід вважати непоганими. За даними цих авторів, отримані функціональні результати під час лікування незрощення великогомілкової кістки коливаються в таких межах: чудові та хороші - від 37,6 до 84,7 %; погані, незадовільні - від 6,7 до 16,67 %. Така різноманітність отриманих результатів зумовлена неоднорідністю патології: різні розміри кісткових дефектів, стан м'яких тканин, вираженість нейро-трофічних порушень, строки після травми, вираженість запалення та ін. Таким чином, спице-стрижневі вдосконалені конструкції апаратів дозволили уникнути багатьох ускладнень позавогнищевої фіксації та отримати добрі результати. Отримані результати вдосконаленого дистракційного остеосинтезу КФ слід вважати обнадійливими, проте ця проблема потребує подальшого вивчення.

Висновки. В експерименті виявлено, що найкращі показники жорсткості фіксації мають варіанти компоновки спиць з перехрестям не лише у фронтальній, а й і у сагітальній площинах.

Отримані клінічні дані свідчать про перспективність застосування удосконалених кільцевих фіксаторів.

Ключові слова: дефекти великогомілкової кістки, кільцеві фіксатори.

Література

1. Perut, F.; Roncuzzi, L.; Gómez-Barrena, E.; Baldini, N. Association between Bone Turnover Markers and Fracture Healing in Long Bone Non-Union: A Systematic Review. *J. Clin. Med.* 2024; 13: 2333. Doi: 10.3390/jcm13082333.
2. Maimaiti, X., Liu, K., Yusufu, A. Et al. Treatment of tibial bone defects caused by infection: a retrospective comparative study of bone transport using a combined technique of unilateral external fixation over an intramedullary nail versus circular external fixation over an intramedullary nail. *BMC Musculoskelet Disord* 2024; 25: 284. Doi: 10.1186/s12891-024-07377-2.
3. Cao ZM, Sui XL, Xiao Y, Qing LM, Wu PF, Tang JY. Efficacy comparison of vascularized iliac crest bone flap and Ilizarov bone transport in the treatment of traumatic bone defects of the tibia combined with large soft tissue defects. *J Orthop Surg Res* 2023;18:349. Doi: 10.1186/s13018-023-03783-9

4. Zhang Q, Kang Y, Wu Y, Ma Y, Jia X, Zhang M, Lin F. Masquelet combined with free-flap technique versus the Ilizarov bone transport technique for severe composite tibial and soft-tissue defects. – *Injury*, 2024;4:111521. Doi: 10.1016/j.injury
5. Laksha AA. [Biomechanical justification of the use of external fixation systems in the surgical treatment of wounded with gunshot fractures of long bones (clinical-experimental study)] : dissertation of candidate of medical sciences. Liman, 2018. 29 p.
6. Shidlovskiy MS, Laksha AA, Musienko OS. [Characteristics of the hardness of rod apparatus for the fixation of fired fractures]. In: *Progressive technique, technology and engineering education. Materials of the XIX International Scientific and Technical Conference*. Kyiv, 2018: 24-27. Doi: 10.20535/2409-7160.2018.XIX.241015
7. Liu, K., Zhang, H., Maimaiti, X. Et al. Bifocal versus trifocal bone transport for the management of tibial bone defects caused by fracture-related infection: a meta-analysis. *J Orthop Surg Res* 18, 140 2023. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03636-5>
8. Aktuglu, K., Erol, K., & Vahabi, A. (2019). Ilizarov bone transport and treatment of critical-sized tibial bone defects: a narrative review. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, 20(1), pp.1-14. Doi: 10.1186/s10195-019-0527-1
9. Wu Y., Yin Q., Rui Y., Sun Z., Gu S. Ilizarov technique: Bone transport versus bone shortening-lengthening for tibial bone and soft-tissue defects. *Journal of Orthopaedic Science*, 2018; 23: 2:341–345. Doi: /10.1016/j.jos.2017.12.002
10. Best orthopedic workshop bone models for surgical skills education training. View at: Publisher Site: <https://www.sawbones.com/ORTHOPAEDIC-MODELS-PRODUCT-INFO>

✉ Байда М.В.
meredian18@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КУКСИ МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ТРАНСТИБІАЛЬНОЇ АМПУТАЦІЇ

**Безсмертний Ю.О., Шевчук В.І.,
Бондаренко Д.В., Безсмертна Г.В.**

*НДІ реабілітації осіб з інвалідністю Вінницького національного
медичного університету ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Україна*

Вступ. У доступній літературі детально описані способи, техніка та результати транстибіальних ампутацій [1-9], вплив місцевого та фантомного больового синдрому на якість життя хворих [8, 9]. Акцентується увага на надмірній рухливості залишку малогомілкової кістки, вальгусному її відхиленні, больовому синдромі по зовнішній поверхні кукси, труднощі або неможливості протезування. У цих роботах не знайшли відображення питання анатомічного стану залишку цієї кістки, репаративні та перебудовні процеси, що відбуваються після ампутації. Частково цю проблему висвітлено в експериментальних дослідженнях [10, 11]. Однак дані, що наводяться авторами, стосуються формування кукси стегнової кістки у тварин і не торкаються питання зміни структурної організації кісткової тканини при навантаженні в протезі. Наявні дослідження кісткової тканини малогомілкової кістки після транстибіальної ампутації лише констатують порушення формування у вигляді загостреності або булавовидності та явищ невриту малогомілкового нерва [12]. Збільшуючи разом з великогомілковою кісткою загальну площу поперечного перерізу кісток кукси, малогомілкова кістка стає навіть більш уразливою, ніж великогомілкова. Цьому сприяють пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани, передньої та задньої міжм'язових перегородок, які є обмежувачами рухливості малогомілкової кістки, атрофія м'язів [12]. При надмірній рухливості кукси малогомілкової кістки травмуються тканини, відбувається подразнення малогомілкового нерва, ускладнюється протезування [10]. Як і при переломах [13], в умовах рухливості кінця кукси повторювана його травматизація може перешкоджати остеогенезу як за рахунок механічного впливу на регенерат, що формується, так і за рахунок пошкодження шляхів мікроциркуляції.

Мета роботи: вивчити особливості ремоделювання кукси малогомілкової кістки після транстибіальної ампутації в процесі користування протезом.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням було 68 хворих чоловічої статі віком 19-40 років з транстибіальними ампутаціями, яким з різних причин, пов'язаних з неможливістю або значними обмеженнями користування протезом, проводилися ревізійні операції. Причина первинної ампутації: бойові ушкодження (вогнепальні, мінно-вибухові, від систем залпового вогню, синдром стискання) – у 58, травми мирного часу – у 8, термічні ураження – у 2 осіб. Давність ампутації: до 2 років – 12, до 5 років – 49, понад 5 років – 7 осіб. До госпіталізації всі 68 осіб користувалися протезом із глибокою посадкою.

Основними скаргами були біль, нестійкість та обмеження часу користування протезом. У 20 хворих (29,4 %) біль був остеомеридулярної локалізації в залишку малогомілкової кістки з відчуттям її розпирання чи заніміння. У 18 чоловік (26,5%) він поєднувався з болем по зовнішній поверхні кукси з відчуттям заніміння та парестезіями. Зв'язок болю з користуванням протезом відмічали всі хворі з конусоподібною та булавовидною куксами малогомілкової кістки.

Клінічно у 38 чоловік (55,9%) при легких зусиллях, прикладених до кінця культі, виявлялася її надмірна рухливість у фронтальній та сагітальній площинах у межах 2-3,8 см. Відмічалось також нерівномірне потовщення сухожилку двоголового м'яза, наявність бурси на торці кукси малогомілкової кістки, виразок та рубців на шкірі. Ампутаційні кукси на рівні верхньої третини гомілки були у 24 осіб (35,3%), на межі верхньої та середньої третини – у 44 (64,7%). У 8 осіб (11,7%) мали місце двосторонні ампутації.

Рентгенологічно у 30 хворих (44,1%) кукси були звичайної форми (1 група), характерної для цього рівня. У 18 осіб (26,5%) кінець культі набув конічної форми (2 група), у 20 (29,4%) – кінець кукси був булавоподібною форми (3 група).

Результати гістологічного дослідження ґрунтуються на матеріалі, взятому під час ревізійних втручань на куксі. Він включав кінці опилу малогомілкової і великогомілкової кісток, їх м'якотканинне оточення, ділянки малогомілкового нерва. Проводили фіксацію препаратів у 12% розчині нейтрального формаліну та декальцинацію у 8% розчині азотної кислоти. Після знежирення і зневоднення в ацетонах і спиртах міцності, що наростає, і спирт-ефірі робили сагітальний

зріз через середину кістки, який заливали блоком в целлоидин. Зрізи товщиною 15-30 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином та за Ван-Гізеном пікрофуксином. При вивченні препаратів звертали увагу на зміни кортикального діафізарного шару, форму кінцевого відділу, характер складових кісткових структур, наявність замкнутості кістковомозкової порожнини, сформованість замикаючої кісткової пластинки, стан тканин усередині кістковомозкового каналу і характер м'якотканного покриття торця кукси. Зрізи нервових волокон забарвлювали гематоксилін-еозином та імпрегнували сріблом.

Морфометричні дослідження проводили з використанням оцифрованих зображень зразків на сканері Pannoramic (3DHISTECH, Угорщина) за допомогою програм аналізу зображень Orbit Image Analysis та Pannoramic Viewer. Для оцінки кількості та структури кісткової тканини оцінювали площу (S) остеогенної, хондроцитарної та фіброзної тканин у зразку та їх відсоток від площі зразка.

Дослідження проводилося відповідно до Гельсінської декларації (2013) та схвалено Регіональним комітетом з етики (Схвалення № 4/2023). Усі учасники надали письмову інформовану згоду.

Результати дослідження розраховували за допомогою пакету програм MS Excel та IBM SPSS Statistics 28.0.1.0 [15, 16]. Статистичний метод, заснований на дисперсійному аналізі (ANOVA), використовувався для визначення відмінностей між середніми вибірками для чотирьох груп спостереження.

Результати

1 група, кукси звичайної анатомічної форми (30 спостережень).

У всіх спостереженнях кукси мали плоску основу із замикальною пластинкою з компактною кістковою тканиною на кінці. У кортикальному діафізарному шарі відзначалися помірно виражені репаративні процеси з незначною резорбцією кісткової речовини в основному судинних каналів. Контури трубчастої кістки та структура компактною кістки у кортикальному шарі зберігалися. Свіжих кісткоутворюючих процесів по ендостальній та періостальній поверхнях кукси не спостерігалося. Кістковомозкова тканина була представлена жировим кістковим мозком. Щільноволокнистий прошарок на кінці кукси мав органну структуру з товстих пучків колагенових волокон з упорядкованим розподілом між ними судин. Малоомілковий нерв потовщений на кінці, дистрофічно змінений, без явищ запалення.

2 група, конусоподібні кукси (18 спостережень)

Крім конусовидності відзначалося викривлення осі усіченої кістки з асиметрією та укороченням сформованої кукси через значну резорбцію кісткової речовини на кінці опилу. У частині спостережень на нижній поверхні конусовидного кінця виявлялися незрілі кісткові структури з включенням волокнистого хряща, а в іншій – на великому протязі відбулося зарощення ендостальним регенератом із незрілої кісткової або фіброзно-кісткової тканини. Формування кісткової замикаючої пластинки не відмічено в жодному спостереженні. Кортикальний діафізарний шар потовщений, місцями витончений, різко рарефікований, спонгізований, зазнав активної осередкової остеокластичної резорбції. У 6 спостереженнях поблизу кінця простежуються свіжі надломи з появою ендостально і періостально утворених незрілих кісткових балок. Виявлено некробіотичні зміни та різке посилення остеокластичної резорбції. У ділянках витончення кортикального діафізарного шару виявлялася клітинно-волокниста остеобластична тканина з наявністю остеокластів. В інших відділах відзначалися виражені дистрофічні зміни та осередки некрозу. У зоні резорбції дифузно розташовані макрофаги, лімфоїдні та плазматичні клітини. По ендостальній та періостальній поверхнях зустрічалися свіжі нашарування кісткової тканини, осередки незрілої кісткової тканини, атрофія. У звуженому кістковомозковому каналі знаходилася набрякла пухка волокниста тканина з ділянками фіброретикулярного та жовтого набрякового кісткового мозку, поодинокі незрілі кісткові балки. Прилегле до торця фіброзно-хрящове покриття включало зони багатой судинами пухкої волокнистої тканини з неупорядкованим перетином тонких колагенових волокон, осередкові скупчення лейкоцитарних клітинних елементів, цілі конгломерати судин. При дослідженні малогомілкового нерва спостерігалися виражений набряк епіневрія, периневрія, ендоневрія, інфільтрація стовбура лімфоцитами.

3 група, булавоподібні кукси (20 спостережень)

Булавовидність кукси виникала внаслідок значної резорбції кортикального діафізарного шару і злиття періостальних та ендостальних регенератів. Губчаста кісткова тканина регенератів незріла, з явищами інтенсивної перебудови. В одних спостереженнях вони покриті гіаліновим, в інших – волокнистим хрящем. У міжбалкових просторах кістково-хрящового регенерату виявлена пухка волокниста та фіброзна тканина. Виявляли дистрофічні зміни

країв хряща. Вище регенератів кортикальний діафізарний шар спонгізований. У ньому зустрічалися ділянки незрілих кісткових балок, великі осередки остеокластичної резорбції та трансформації. У трансформованій частині відбувалася інтенсивна перебудова, формувалися широкі кістковомозкові порожнини, що змінювали структуру компактною кістки. На невеликому протязі основи кукси в одних спостереженнях виявлялися окремі незрілі балкові структури кісткової замикаючої пластинки, що формуються, в інших - ендостальний регенерат мав губчасту будову, представлену незрілими кістковими балками, остеогенною тканиною і прошарками хряща. Визначалося свіже періостальне та ендостальне кісткоутворення, представлене густою мережею кісткових балок, що піддається перебудові. М'язи, що оточують кукси, різко набряклі. Судини м'яких тканин деформовані. Стінки їх потовщені. У препаратах волокнисто-тканного облямування торцевої поверхні кукси визначалися хрящова тканина, структури типу ворсинчастих утворень сумки суглоба, формові елементи крові, що розпадаються. Малоомілковий нерв потовщений на кінці. Запальних змін не виявлено.

При морфометричному дослідженні тканинних структур хворих 1 групи вміст остеогенної тканини був достовірно вищим порівняно з хворими 2 та 3 групи ($p < 0,05$), що свідчить про певну завершеність кісткоутворюючих процесів в тканинах ампутаційної кукси (табл. 1). Інтенсивна перебудова кісткової тканини та незавершеність репаративних процесів на кінці кукси малоомілкової кістки характеризувались зниженням вмісту остеогенних та достовірним збільшенням фіброгенних структур в гістологічному матеріалі хворих 2 групи ($p_{1,2} < 0,05$; $p_{2,3} < 0,05$) та хондрогенних – хворих 3 групи ($p_{1,3} < 0,01$).

Ремодельовання кукси кістки є складним відновним процесом у якому, як і при переломах, необхідно розрізнити репаративну реакцію та процес перебудови [13]. Репаративна реакція поступово переходить у процесі перебудови, який закінчується лише із завершенням формування кістки як органу. Для нормального загоєння кінця кукси кістки необхідно досягти таких умов, як щільне перекриття кістковомозкового каналу м'язом або трансплантатом і спокій у період активної регенерації [10]. На жаль, досягнення знерухомилення кінця малоомілкової кістки є важким завданням. Практично у всіх випадках формування конусоподібних та булавоподібних кукс ми спостерігали часткове або повне пошкодження міжкісткової мембрани та передньої і задньої міжм'язових перетинок.

Таблиця 1

Кількісна оцінка тканинних структур ампутаційної кукси
малогомілкової кістки ($M \pm m$)

Групи спостереження	Тканинні структури, %		
	Остеогенна	Хондрогенна	Фіброгенна
1 група (n=30)	89,13±5,24	3,07±2,68	7,8±3,65
2 група (n=18)	73,33±5,58	11,92±3,41	17,49±3,04
p _{1,2}	<0,05	<0,05	<0,05
3 група (n=20)	73,95±4,63	16,15±3,91	8,71±3,04
p _{1,3}	<0,05	<0,01	>0,05
p _{2,3}	>0,05	>0,05	<0,05

У 1 групі при правильно виконаній м'язовій пластиці, що обмежує балотування залишку малогомілкової кістки і перекриває її кісткомозковий канал, кукса представляла собою безболісний орган із завершеністю репаративних процесів, стабільною формою, кістковою замикальною пластинкою на кінці, нормальним кісткомозковим вмістом волокон. Відсутність у віддалені терміни свіжого ендостального та періостального кісткоутворення та активної перебудови свідчила про врівноваженість процесів остеорепації та резорбції та завершеність репаративного процесу. Таким чином, у цій групі, незважаючи на ампутацію та протезування, що радикально змінили анатомію та природні умови навантаження, фізіологічна перебудова призвела до встановлення нового рівня анатомо-функціональної відповідності кукси малогомілкової кістки.

Формування булавоподібної кукси з утворенням об'ємної кістково-хрящової та фіброзної мозолі на початковому етапі відбувалось внаслідок декомпенсації порушеного кровопостачання. Під впливом протезування процес прогресував внаслідок перенапруги та активізації перебудови вже скомпрометованої кістки. Ці дані узгоджуються з думкою [13], який виявив, що в анатомічно неповноцінному регенераті під впливом перенапруги може виникати репаративна реакція, що зумовлює його швидке збільшення. Воно обумовлено неможливістю здійснення остеогенезу через руйнування судин, що проростають рухомим кінцем кукси [17, 18]. Виникла анатомічна неповноцінність внаслідок циклів перебудови, що повторюються, зменшуються повільно і зберігаються роками.

Формування конусовидної кукси відбувалося під впливом навантаження і травматизації в протезі при розсмоктуванні кінця кортикального діафізарного шару і кісткоутворення, що виникає у відповідь, при неповноцінному заміщенні кістки. Атрофія кортикального діафізарного шару та ендостального регенерату розвивалася на тлі згасання репаративних процесів та превалювання резорбції кісткової та хрящової тканин. Ці процеси посилювалися вираженими явищами неврити малогомілкового нерва. Зміни кісткової структури, що настали, мали стійкий декомпенсований характер.

При тривалому функціональному навантаженні, перевантаженнях, нерациональному протезуванні у 2 і 3 групах розвивалася патологічна перебудова кісткової тканини, про що свідчать порушення форми кукси кістки, виявлені свіже ендостальне та періостальне кісткоутворення, активна перебудова, свіжі надломи та загоєні переломи. Стресові переломи відбувалися на тлі вираженої рарефікації компактною тканини. Наявність дифузно розсіяних макрофагів та лімфоїдно-клітинних скупчень серед остеобластичної тканини та в поверхневих шарах фіброзної частини регенерату пов'язана з реактивним продуктивним запаленням у відповідь на надмірну рухливість та травматизацію кукси, що певною мірою стимулювало процес кісткоутворення. Про це свідчить і наявність у регенераті на кінці кукси незрілих кісткових балок інтенсивного остеогенезу.

Регенерат кістки, що сформувався при балотуванні кукси малогомілкової кістки, і підлеглих тканин неорганотиповий. Його структура і форма лише умовно можуть відповідати куксі кістки. Внаслідок виражених дистрофічних і перебудовних процесів, що тривають роками, що супроводжуються больовими розладами, вони погіршують якість життя і несуть у собі загрозу виникнення стресових і травматичних переломів.

Проведені дослідження показали залежність ремоделювання кукси малогомілкової кістки від її рухливості, залучення в процес малогомілкового нерва та протезування. Очевидно, до протезування це відбувалося внаслідок формування невідповідності мікроциркуляції метаболічним потребам кісткової тканини [17], а у процесі навантаження та травмування в протезі виникала анатомо-функціональна невідповідність [19], що супроводжувалося нерівномірним розподілом механічних напруг і появою в кістки ділянок зниженої, менш та більш інтенсивної мікроциркуляції.

Висновки

Відсутність балотування кукси малогомілкової кістки та щільне перекриття кістковомозкової порожнини м'язами сприяє повноцінному ремоделюванню залишку малогомілкової кістки із збереженням його органності. Патологічне ремоделювання кукси малогомілкової кістки настає внаслідок її гіперрухливості, повторюваної травмизації регенерату, що формується, неврити малогомілкового нерву, порушення остеогенезу і структурно-функціональної невідповідності кісткової тканини умовам навантаження в протезі. Морфологічними ознаками патологічного ремоделювання є відсутність завершеності репаративної регенерації. Сформована в процесі ремоделювання залишку малогомілкової кістки анатомічна неповноцінність кісткової тканини створює загрозу стресового перелому.

Ключові слова: ремоделювання, кукса, малогомілкова кістка, ампутація.

Література

1. Saini UC, Hooda A, Aggarwal S, Dhillon MS. Patient profiles of below knee-amputation following road traffic accidents - An observational study from a level 1 trauma centre in India. *J Clin Orthop Trauma*. 2021;12(1):83-87. doi:10.1016/j.jcot.2020.10.014.
2. Esfandiari E, Yavari A, Karimi A, Masoumi M, Soroush M, Saeedi H. Long-term symptoms and function after war-related lower limb amputation: A national cross-sectional study. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2018;52(5):348-351. doi:10.1016/j.aott.2017.04.004.
3. Hobusch GM, Döring K, Brånemark R, Windhager R. Advanced techniques in amputation surgery and prosthetic technology in the lower extremity. *EFORT Open Rev*. 2020;5(10):724-741. doi:10.1302/2058-5241.5.190070.
4. Bosse MJ, Morshed S, Reider L, et al. Transtibial Amputation Outcomes Study (TAOS): Comparing Transtibial Amputation With and Without a Tibiofibular Synostosis (Ertl) Procedure. *J Orthop Trauma*. 2017;31 Suppl 1:s63-S69. doi:10.1097/BOT.0000000000000791.
5. Heszlein-Lossius H, Al-BornoY, Shaqqoura S, Skaik N, Melvaer Giil L, Gilbert MF. Traumatic amputations caused by drone attacks in the local population in Gaza: a retrospective cross-sectional study. *The Lancet Planetary Health*. 2019;3:e40-47. doi:10.1016/S2542-5196(18)30265-1.
6. Ihmels WD, Miller RH, Esposito ER. Residual limb strength and functional performance measures in individuals with unilateral transtibial amputation. *Gait Posture*. 2022;97:159-164. doi:10.1016/j.gaitpost.2022.07.257.
7. GordonW, Balsamo L, Talbot M, et al. Amputation: Evaluation and Treatment, *Military Medicine*. 2018;183:112-114. doi:10.1093/milmed/usy075

8. Garcia-Vilariño E, Perez-Garcia A, Salmeron-Gonzalez E, Sanchez-Garcia A, Bas JL, Simon-Sanz E. Avoiding Above-the-Knee Amputation with a Free Tibiofibular-Talocalcaneal Fillet Flap and Free Latissimus Dorsi Flap. *Indian J Plast Surg.* 2020;53(1):135-139. doi:10.1055/s-0040-1708226.
9. Nizamli FM. Quality of life among Syrian patients with war-related lower limb amputation at the Military Hospital in Lattakia. *International Journal of Nursing Sciences.* 2020;7:297-302, doi:[10.1016/j.ijnss.2020.05.001](https://doi.org/10.1016/j.ijnss.2020.05.001).
10. Shevchuk VI, Bezsmertnyi YO, Bezsmertna HV, Dovgalyuk TV, Jiang Y. Reparative regeneration at the end of bone filing after ostroplastic amputation. *Wiad Lek.* 2021;74(3 cz 1):413-417. PMID: 33813442.
11. Lavrishcheva GI, Onoprienko GA. Morphological and clinical aspects of reparative regeneration of supporting organs and fabrics. *Medicine* 1996; 206.
12. Безсмертний Ю.О. Синдром кукси малогомілкової кістки. *Вісник Вінницького державного медичного університету.* 2002; 2:423-425.
13. Стецула В.И., Девятков А.А. Чрескостный остеосинтез в травматологии. *Здоров'я.* 1987. 200 с.
14. Godwin Y, Almaqadma A, Abukhoussa H, Obaid M. Stump-plasty: An Operation Born of Necessity in Gaza. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2021;16(2):102-109. doi:10.5005/jp-journals-10080-1526.
15. Grjibovski AM, Ivanov SV, Gorbatova MA. Descriptive statistics using Statistica and SPSS software. *Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]* 2016;1:7-23.
16. Grjibovski AM, Ivanov SV, Gorbatova MA. Analysis of quantitative data in two independent samples using Statistica and SPSS software: parametric and non-parametric tests. *Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]* 2016;2:5-28.
17. Shevchuk VI, Bezsmertnyi YO, Jiang Y, Bezsmertna HV, Seheda YS, Bondarenko D. Influence of post-amputation pain syndrome on blood circulation in the bone residual limb. *Pain, joints, spine.* 2023;13(2): 85–92. doi.org/10.22141/pjs.13.2.2023.370.
18. Baumgartner R, et al.: Amputation und Prothesenversorgung. 2008. doi:10.1055/b-0034-50218.
19. Greitemann B, Brückner L, Schäfer M, et al. Amputation und Prothesenversorgung. 2016. doi:10.1055/b-003-128281.

✉ Безсмертний Юрій
bezsmertnyiyurii@gmail.com
☎ (Viber, Telegram, WhatsUp):
+380972815160

MOLECULAR AND GENETIC PREDICTORS OF IMPAIRED REPARATIVE REGENERATION OF LONG BONES

*Bezsmertnyi Y. O., Shevchuk V.I.,
Branitsky O. Y., Bondarenko D.V., Bezsmertna H. V.*

Scientific Research Institute of Invalid Rehabilitation on the base of Vinnitsa Pirogov National Medical University, Vinnitsa, Ukraine

Introduction. The osteoinductive potential of the body and the activity of bone resorption / biosynthesis processes at the time of injury are determined by numerous factors, among which the most important are age, sex, the presence of metabolic disorders, immunological status, obliterating vascular diseases, etc [1, 6, 8]. In recent years, it has been established that hyperhomocysteinemia (HHcy) is one of the factors of vascular lesions and thrombosis, which is associated with the risk of osteoporosis, osteoporotic fractures and adversely affects reparative osteogenesis [1, 7, 12]. The toxic effect of high levels of homocysteine (Hcy) on bone tissue is mainly associated with activation of bone demineralization, collagen degradation, oxidative stress development, hypometylation, genital destabilization and chemical modification of proteins [3, 4, 9, 10].

In the experimental conditions it was found [4, 6] that the negative effect of high levels of Hcy on the musculoskeletal system was largely realized through vascular mechanisms, by proatherogenic damage to the peripheral vessels, a violation of the vascular output of nitric oxide and increased fibroblastic expression of the transforming factor growth - β 1 (TGF- β 1). Clinical studies have also proved [4, 12] that the violation of reparative osteogenesis of long bones, which leads to the formation of bone nonunion, is associated with metabolic disorders, namely: HHcy, atherogenic dyslipidemia, high levels of inflammatory mediators, and an imbalance in the nitric oxide system. It was established that the prevalence of these metabolic disorders as well as the mutations of the gene of the enzyme exchange of Hcy - methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR C677T) and the promoter of the synthase nitric oxide gene (eNOS T786C) is significantly higher than those with consolidated fractures [5, 11]. In this case, HHcy, atherogenic dyslipidemia, inflammatory syndrome, pathogenic genotypes MTHFR 677-TT and eNOS 786-CC, disorders of endothelial function prevail among patients with acute types of bone nonunion. However, it remains unclear which of the identified metabolic and genetic

factors can be used in predicting disorders of reparative osteogenesis and the formation of bone nonunion of long bones.

Aim of the research. The purpose of the study: based on the methods of statistical analysis and forecasting was determined the independent metabolic and molecular genetic predictors of the violation of reparative osteogenesis and the formation of bone nonunion of long bones.

Object and methods. The main monitoring group was 153 (26.11%) of 586 examined patients with bone nonunion of long bones at the level of diaphyseal who did not have established objective and iatrogenic factors of the disorders of reparative osteogenesis. The average age was 40.3 ± 0.93 years. Male persons were - 118 (77,2%), female - 35 (22,8%). Duration of the disease from 7.5 to 126 months. According to the clinical-radiological characteristics of the bone nonunion, the normoplastic type is diagnosed in 27 (17,65%), hyperplastic – in 24 (15,69%), hypoplastic – in 50 (32,68%), atrophic – in 52 (33,98 %) of patients. Metabolic disorders in the form of HHcy were diagnosed in 125 (21.33%) patients, including its combination with dyslipidemia – in 61 (10.41%) and aberrant levels of interleukin-6 in 39 (6.65%) patients. Signs of dyslipidemia without an increase in the level of Hcy were found in 28 (4.78%) people.

Patients evaluated the mineral density of bone tissue (T-index of densitometry of the heel bone of the affected and contralateral limbs), local osteoporosis (Δ KI) and determined the thickness of the intima-media complex (TIM) of the carotid, femoral and shoulder arteries. The levels of total Hcy, interleukin-6, total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triglycerides (TG) of the transforming growth factor beta 1 (TGF- β 1), osteocalcin, cartilage oligomeric matrix protein (COMP), C-terminal propeptide of type I collagen (CICP), pyridinoline cross-linking were tested by immunoenzymatic methods in accordance to the manufacturer's instructions on the STAT FAX 303 / PLUS analyzer. Polymorphism of the genes of the enzymes Hcy-MTHFR C677T and the endothelial synthase nitrogen monoxide (eNOS T786C) was studied by polymerase chain reaction.

The statistical analysis of the material was carried out using standard methods using the application package "MS Excel XP" and "Statistica SPSS 10.0 for Windows" (license number 305147890). Evaluated mean, standard errors, authenticity of differences. To estimate the intergroup difference, the parametric t-criterion of the Student was used with the relationships between the indicators determined - a correlation analysis of Pierson, when comparing the frequency of changes - Fisher's criterion. Reliable considered the

difference at $p < 0.05$. The risk of the formation of bone nonunion, depending on genetic determinants and metabolic factors was estimated, using the odds ratio (OR) and the 95% confidence interval (CI) was calculated [2]. To determine the metabolic predictors of the formation of adverse structural and functional changes in bone tissue and disorders of reparative osteogenesis, a one-factor dispersion and multiple linear regression analysis with a standardized coefficient β were determined.

Results of the research. At the first stage, we conducted a correlation analysis between the indicators of structural and functional status of bone tissue and markers of metabolic disorders and endothelial dysfunction (Table 1).

Table 1

Correlation coefficients between markers of bone metabolism and the content of homocysteine, lipids and inflammatory mediators, endothelial function in patients with false joints, $n = 153$ (r)

Characteristics	Hcy	TC	HDL-C	CRP	IL-6	TIM femoral artery	TGF- β 1
Hcy	-	0.34*	0.38*	0.42***	0.51***	0.51***	-0.24*
TGF- β 1	-0.24*	-0.15	-0.13	-0.14	-0.15	-0.19	-
Osteocalcin	-0.35***	-0.18	0.16	-0.24*	-0.24*	-0.18	0.62***
CICP	-0.37***	-0.19	0.18	-0.26*	-0.24*	-0.18	0.60***
Oxiprolin	0.43***	0.24*	-0.19	0.35**	0.37**	0.28*	-0.40***
Pyridinolin	0.47***	0.28*	-0.21	0.27*	0.38**	0.29*	-0.57***
COMP	0.41***	0.16	0.17	0.29*	0.36**	0.20	-0.29*
GAG	0.47***	0.17	-0.18	0.38**	0.34**	0.19	-0.57***
T-score healthy limb	0.42***	0.37**	-0.25*	0.18	0.30**	0.31**	-0.28*
T-score affected limb	0.50***	0.41***	-0.31**	0.25*	0.35**	0.30**	-0.39**
Δ KI ($n_{KI}=96$)	0.48**	0.41***	-0.32	0.33**	0.45***	0.31**	-0.31**

Notes: * - $p < 0.05$; ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.001$

The most important independent determinants of the metabolic status of bone tissue were the content of TGF- β 1 and Hcy in serum, which recorded the highest modulus correlation coefficients of biosynthesis markers and bone resorption. Thus, between the contents of Hcy and the

content of osteocalcin and CACP in the blood serum, the mean power of the inverse correlation bonds ($r = -0.35$ and -0.37) and the more direct correlations with the markers of bone and cartilage degradation-content pyridinoline, oxyproline, COMP and GAG ($r = 0.47, 0.43, 0.41$ and 0.47).

The results of the correlation analysis revealed additional evidence that the negative effect of Hcy on bone tissue can be mediated through vascular factors. Evidence of this is the reliable linkages of the Hcy levels with levels of total cholesterol, HDL-C, CRP, interleukin-6 and TIM of the femoral artery, on the one hand, and the existence of reliable links between the latter and markers of the metabolic state of the bone on the other. To a greater extent, the effect of proatherogenic and proinflammatory factors is realized through the strengthening of bone resorption processes, since it is precise with the level of oxyproline and pyridinoline that there is a significant direct correlation between the levels of total cholesterol ($r = 0.24$ and 0.28), interleukin-6 ($r = 0.37$ and 0.38) and TIM of the femoral artery ($r = 0.28$ and 0.29). Mediators of inflammation also weakly inversely correlated with the level of markers of bone biosynthesis - osteocalcin and CACP ($r = -0.24$ - 0.26).

Conversely directed and with larger association modules were found between the content of TGF- β 1 in serum and markers of the metabolic state of bone tissue. The content of TGF- β 1 was directly correlated with the content of osteocalcin and CACP ($r = 0.62$ and 0.60) and vice versa - containing pyridinoline, oxyproline and GAG ($r = -0.57, -0.40$ and -0.57). The relative independence of TGF- β 1 as a factor of disturbances of reparative osteogenesis, whose action is not mediated through vascular mechanisms, shows a weak inverse correlation with the level of Hcy ($r = -0.24$) and the absence of reliable connections with the level of total cholesterol, HDL-C, CRP, interleukin-6 and TIM femoral arteries ($r = -0.13$ - 0.19).

It was established that from the metabolic factors, the largest modulators of communication with the markers of systemic and local osteoporosis were recorded at the level of Hcy in serum ($r = 0.42$ - 0.50). At the same time, proatherogenic markers, inflammatory mediators, and TGF- β 1 levels showed medium-mediated ligaments, mainly with indices of local osteoporosis. For example, the correlation coefficients of total cholesterol, interleukin-6 and TGF- β 1 with T-index of healthy limb were $0.37, 0.30, -0.28$, with the T-score of the affected limb $0.41, 0.35, -0.39$, and with the index Δ KI $0.41, 0.45, -0.31$, respectively.

Correlation analysis, as you know, allows you to establish only the force and direction of communication between the two variables, but does not allow the establishment of a causal relationship. In order to identify independent predictors of reparative osteogenesis disorders that would allow estimating the risk of forming done nonunion and predict their formation according to a certain clinical-radiological type, at the next stage, the relative risk (OR) was determined and the method of multiple linear regression analysis was utilized.

The analysis of the chance ratios showed (Table 2) that HHcy, hypercholesterolemia and an increase in the content of interleukin-6 proved to be significant factors risk violations of reparative osteogenesis. Thus, with the damage of long tubular bones in the presence of high levels of Hcy (above 15 $\mu\text{mol} / \text{l}$), the risk of false joints formation increases by almost 5 times (OR = 4.92, 95% CI: 2.13-11.4), and with the presence of high levels of total cholesterol (above 6.1 mmol / l) of interleukin-6 (above 9 ng / l) - more than tripled.

Table 2

Relative risk of forming bone nonunion of long bones with metabolic disorders and polymorphism of the MTHFR C677T and eNOS T786C genes

Risk factor	Risk of false joint formation (p <0,05)	
	OR	95% CI
Hyperhomocysteinemia (> 15 mmol / L)	4.92	2.13-11.4
Hypercholesterolemia (> 6.1 mmol / L)	3.90	1.60-9.47
High levels of interleukin-6 (> 9 ng / l)	3.29	1.36-8.01
Genotype MTHFR 677-CT	1.22	0.60-2.44
Genotype MTHFR 677-TT	2.05	0.70-5.98
Genotype eNOS 786-TC	1.21	0.60-2.44
Genotype eNOS 786-CC	2.55	0.77-8.38
Genotype 677-T MTHFR + 786-C eNOS	2.10	0.85-5.13

Notes: OR relative to consolidated fractures.

Genetic factors also significantly increased the risk of forming bone nonunion, but less significant than the metabolic disturbances associated with them. In this case, only the homozygous carrier of pathological alleles 677-T MTHFR and 786-C eNOS, as well as their association in hetero- and

homozygous variants should be considered as risk factors for the disorders of reparative osteogenesis. Thus, in the presence of a homozygous mutation variant of the gene MTHFR (genotype 677-TT), the risk of reparative osteogenesis increased by a half and in the presence of a homozygous variant of the mutation of the eNOS gene promoter (786-CC genotype), it was 2.5-fold. At the same time, heterozygous mutation variants practically did not increase the chances of forming false joints (OR = 1.22 and 1.21), however, with the association of polymorphisms "677-T MTHFR + 786-C eNOS" in homo- and heterozygous variants, the risk of violations bone repair increases twice (OR = 2.10. 95% CI: 0.85-5.13).

The results of the analysis of the chances ratios are shown in the Table 3, allow to assert that in the presence of HHcy the risk of formation of hypoplastic or atrophic types of bone nonunion increases 6 times (OR = 6.11, 95% CI: 1.94-19.3), in the presence of hypercholesterolemia and inflammatory syndrome – 3-5 times (OR = 3.37 and 4.72, respectively).

Table 3

Relative risk of formation of bone nonunion of long bones of hypoplastic and atrophic types with metabolic disorders and polymorphism of MTHFR C677T and eNOS T786C genes

Risk factor	Risk of bone nonunion formation (p <0,05)	
	OR	95% CI
Hyperhomocysteinemia (> 15 mmol / l)	6.11	1.94-19.3
Hypercholesterolemia (> 6.1 mmol / L)	3.37	1.23-9.24
High levels of interleukin-6 (> 9 ng / l)	4.72	1.44-15.9
Low TGF-β1 (<14 ng / ml)	6.31	1.53-26.0
Genotype MTHFR 677-TT	2.47	0.61-10.1
Genotype eNOS 786-CC	2.38	0.58-9.88

Notes: OR relative to the normoplastic type.

Another important risk factor for the formation of non-vital types bone nonunion showed a level of TGF-β1 <14.0 ng / ml (P5 value of practically healthy subjects). Under this condition, the chances of formation of hypoplastic or atrophic types increase more than 6 times (OR = 6.31, 95% CI: 1.53-26.0). With the presence of 677-TT MTHFR or 786-SS eNOS genotypes, the risk of developing bone disorientation on avital type increases more than twice.

In order to identify independent predictors of reparative osteogenesis disorders that would allow them to predict their formation, according to a certain clinical-radiological type, to predict the prevalence of systemic or local loss of bone mass, we applied the method of multiple linear regression analysis. The content of Hcy, lipids, CRP, interleukin-6, TGF- β 1, osteocalcin, CICP, pyridinolinum, oxyproline, COMP and GAG in serum was selected as possible predictors (regressors). Since in biological models there is a high intercollearnarity of regressors, we used the model of their turn-by-turn (Forward) in the regression equation, that is, at each step, the most informative parameters that had a high modulus partial correlation coefficient were included at each step and increased the determination coefficient of the linear regression equation. For regression analysis, we assigned the conditional ranges to the clinical-radiological types: the congenital type (normal or hyperplastic) - 3 (the largest bone mass of the affected segment), hypoplastic - 2, atrophic - 1 (the smallest bone mass of the affected segment).

It was established that the most significant independent predictors of the clinical-radiological type of the bone nonunion are the content of the CICP (characterizing the process of synthesis of collagen type I in bone tissue), TGF- β 1 (bone and cartilage remodeling regulator), and pyridinolin (bone resorption marker) in serum - coefficients the regression $\beta = 0.366$, 0.313 and -0.310 , respectively. The statistical characteristic of the model, including these predictors, is given in Table 4. It is established that non-standardized regression coefficients (B) of the model are significant and reliable ($t > 4.5$, $p = 0.000$), which made it possible to create a regression equation $Y(X_i)$, which describes the mathematical relationship between the dependent variable (clinico- X-ray type of bone nonunion) and independent, selected during the analysis, predictors. Taking into account the value of Fisher's criterion and its significance (121.22 , $p = 0.000$), as well as the coefficient of multiple determination (df), we can assume that this model of influence of these predictors is sufficiently informative and statistically reliable.

The most significant independent predictors of systemic decline in bone mineral density were the concentration of Hcy and TGF- β 1 in serum - the regression coefficients $\beta = 0.428$ and -0.291 , respectively (Table 5). Non-standardized regression coefficients (B) of the model are significant and reliable ($t > 4.5$, $p = 0.000$), which allowed to create a regression equation $Y(X_i)$, which describes the mathematical relationship between the dependent variable (T-index of healthy limb) and independent, selected in

the process of analysis, predictors. Given the value of Fisher's criterion and its significance (36.65, $p = 0.000$), as well as the coefficient of multiple determination (df), we can assume that this model of influence of these predictors is sufficiently informative and statistically reliable.

Table 4

Characteristics of independent predictors
of avital types of bone nonunion

Indicators		B	B	Standard Error B	t	P	
Constant			0.748	0.310	2.414	0.017	
X ₁ (CICP)		0.366	0.012	0.002	5.027	0.000	
X ₂ (TGF-β1)		0.313	0.063	0.012	5.241	0.000	
X ₃ (Pyridinolin)		-0.310	-0.065	0.014	-4.678	0.000	
Regression equation: $Y = 0.748 + 0.012 \cdot X_1 + 0.063 \cdot X_2 - 0.065 \cdot X_3$.							
Regression statistics		Dispersion analysis (ANOVA)					
Multiplicity R	0.863	Indicator	df	SS	MS	F	P
Multiplicity R ²	0.744	Regression	3	55.186	18.395	121.22	0.000
Adjusted R ²	0.738	Remaining	125	18.969	0.152		
Standard error	0.398	Total	128	74.155			

Notes: Dependent variable Y: Clinical and X-ray type of bone nonunion.

It was established that the independent predictors of loss of bone mass, mainly in the affected segment could be considered the level of Hcy, cholesterol and interleukin-6 in serum. The statistical characteristic of the model is presented in Table 6. Taking into account the values of the standardized regression coefficients of HC, cholesterol and interleukin-6 ($\beta = 0.242, 0.258$ and 0.248), the significance of these predictors in this model can be assumed to be equivalent. Non-standardized regression coefficients (B) of the model are significant and reliable ($t > 2.0, p < 0.05$), which made it possible to create a regression equation $Y(X_i)$ and describe the mathematical relationship between the dependent variable (ΔKI) and the independent selected in the process of analysis, predictors. Taking into account the size of Fisher's criterion and its significance ($15.22, p = 0.000$), as well as the coefficient of multiple determination (df), we can assume that this model is sufficiently informative and statistically reliable.

Table 5

Characteristics of independent predictors of systemic decrease
in bone mineral density in patients with bone nonunion

Indicators	B	B	Standard Error B	t	P		
Constant		1.067	0.265	4.033	0.000		
X ₁ (Homocysteine)	0.428	0.098	0.016	6.202	0.000		
X ₂ (TGF-β1)	-0.291	-0.022	0.005	-4.223	0.000		
Regression equation: $Y = 1,067 + 0,098 \cdot X_1 - 0,022 \cdot X_2$.							
Regression statistics		Dispersion analysis (ANOVA)					
Multiplicity R	0.573	Indicator	df	SS	MS	F	P
Multiplicity R ²	0.328	Reg.	2	22.975	11.488	36.65	0.000
Adjusted R ²	0.319	Remaining	150	47.014	0.313		
Standard error	0.559	Total	152	69.989			

Note. Dependent variable Y: T-score of healthy limb.

Table 6

Characteristics of independent predictors of local reduction
of bone mineral density in patients with bone nonunion

Indicators	B	B	Standard Error B	t	P		
Constant		-5.802	3.004	-1.931	0.057		
X ₁ (Homocysteine)	0.242	0.401	0.177	2.270	0.026		
X ₂ (Cholesterol)	0.258	1.473	0.526	2.799	0.006		
X ₃ (Interleukin-6)	0.248	0.510	0.210	2.423	0.017		
Regression equation: $Y = -5.802 + 0.401 \cdot X_1 + 1.473 \cdot X_2 + 0.510 \cdot X_3$.							
Regression statistics		Dispersion analysis (ANOVA)					
Multiplicity R	0.576	Indicator	df	SS	MS	F	P
Multiplicity R ²	0.360	Reg	3	824.62	274.87	15.22	0.000
Adjusted R ²	0.310	Remaining	92	1662.03	18.06		
Standard error	4.183	Total	95	2486.65			

Notes: Dependent variable Y: ΔKI.

Conclusions

The violation of reparative osteogenesis is associated with the formation of an adverse metabolic, proinflammatory and vascular pattern, which to a certain extent is determined by the polymorphism of the genes of the enzymes exchange of Hcy and nitric oxide. This pathogenetic pattern

is based on the formation of HHcy, dyslipidemia and cytokine imbalance, which determine the direction of violations of reparative osteogenesis.

The association of high levels of Hcy, cholesterol and interleukin-6 and low levels of TGF- β 1 and CIGP in serum, it is highly likely that the formation of avital types of bone nonunion, characterized by inhibition of collagen formation, increased bone resorption and demineralization processes, should be expected. At the same time, with the association of aberrant levels of Hcy, lipids and inflammatory mediators with normal or high levels of TGF- β 1 and CIGP in the blood serum, the type of disorders of reparative osteogenesis will prevail. Disturbance of endothelial function of blood vessels is also one of the factors that determines the high probability of development of hypoplastic and atrophic types of bone nonunion.

The genetic determinants of the course of reparative osteogenesis in a hypoplastic and atrophic type are the homozygous carrier of mutations MTHFR C677T or eNOS T786S, as well as a combination of both polymorphisms.

Key words: predictors, reparative osteogenesis, bone nonunion, hyperhomocysteinemia, gene polymorphism, cytokines, dyslipidemia.

Reference

1. Andrushko I.I. Hiperhomotsysteinemiia yak faktor patohenezu aterosklerozy ta ishemichnoi khvoroby sertsia; mekhanizmy yii proaterohennoi dii [Hyperhomocysteinemia as a factor in the pathogenesis of atherosclerosis and coronary heart disease; mechanisms of its proatherogenic action] [avtoreferat]. Kyiv; 2012. 20 s. (in Ukrainian)
2. Babich P.N., Chubenko A.V., Lapach S.N. Primenenie sovremennykh statisticheskikh metodov v praktike klinicheskikh issledovanij. Otnoshenie shansov: ponjatie, vychislenie i interpretacija [Application of modern statistical methods in the practice of clinical research. Attitude of chances: concept, computation and interpretation]. Ukrainskyi medychnyi chasopys. 2005; (2):113-119. (in Russian)
3. Behera J., Bala J., Nuru M. [et al.] Homocysteine as a Pathological Biomarker for Bone Disease. J Cell Physiol. 2017; 232(10):2704-2709. doi: 10.1002/jcp.25693.
4. Bezsmertnyĭ Iu.O. Metabolic status and bone mineral density in patients with pseudarthrosis of long bones in hyperhomocysteinemia. Lik Sprava. 2013; (4):44-51.
5. Bezsmertnyĭ Iu.O. Metylenetetrahydrofolate reductase polymorphism C677T in patients with consolidated fractures and pseudarthrosis of long bones:

relationship with homocystein and inflammatory mediators. *Lik Sprava*. 2013 Jul-Aug;(5):54-9.

6. Bezsmertnyĭ Iu.O. The frequency of endothelial dysfunction in patients with pseudarthrosis of long bones with hyperhomocysteinemia and associated metabolic disorder. *Lik Sprava*. 2013 Apr-May;(3):48-53.

7. El Maghraoui A.,Ghozlani I,Mounach A. [et al.] Homocysteine, folate, and vitamin B12 levels and vertebral fracture risk inpostmenopausal women. *J Clin Densitom*. 2012;15(3):328-33. doi: 10.1016/j.jocd.2011.12.001.

8. Elshorbagy A.K., Gjesdal C.G., Nurk E. [et al.] Cysteine, homocysteine and bone mineral density: a role for body composition? *Bone*. 2009;44(5):954-8. doi: 10.1016/j.bone.2008.12.018.

9. Herrmann M., Tami A., Wildemann B. [et al.] Hyperhomocysteinemia induces a tissue specific accumulation of homocysteine in bone by collagen binding and adversely affects bone. *Bone*. 2009; 44(3):467-75. doi: 10.1016/j.bone.2008.10.051.

10. Lopez M.G., Baron J.A., Omsland T.K. [et al.] Homocysteine-Lowering Treatment and the Risk of Fracture: Secondary Analysis of a Randomized Controlled Trial and an Updated Meta-Analysis. *JBMR Plus*. 2018; 2(5): 295–303.doi:10.1002/jbm4.10045.

11. Shiraki M., Urano T., Kuroda T. [et al.] The synergistic effect of bone mineral density and methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) polymorphism (C677T) on fractures. *J Bone Miner Metab*. 2008 ;26(6):595-602. doi: 10.1007/s00774-008-0878-9.

12. Vijayan V.,Gupta S. Role of osteocytes in mediating bone mineralization duringhyperhomocysteinemia. *J Endocrinol*. 2017; 233(3): 243-255. doi: 10.1530/JOE-16-0562.

✉ Bezsmertnyi Yurii

bezsmertnyiyurii@gmail.com

☎ (Viber, Telegram, WhatsUp):

+380972815160

ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СКЛАДНИМИ ПЕРЕЛОМАМИ П'ЯТКОВОЇ КІСТКИ

Годуадзе Г.Н., Пелипенко О.В.

*Полтавський державний медичний університет,
Полтава, Україна*

Вступ. Травматичні пошкодження в ділянці заднього відділу стопи (ЗВС) вважаються одними з найскладніших та найбільш непередбачуваних з точки зору лікування та реабілітації. Складна анатомічна будова та ще складніша біомеханіка рухів відрізняє цей сегмент з-поміж інших сегментів тіла людини. Несвоєчасна діагностика та неадекватний підхід до лікування ушкоджень в ділянці ЗВС досить часто є причинами важких післятравматичних наслідків, які доволі часто закінчуються тимчасовою або стійкою втратою працездатності. Згідно статистичних даних – майже 60% від кісткових пошкоджень заднього відділу стопи припадає саме на п'яткову кістку. Аналізуючи усі пошкодження кісток скелету – це лише близько 2%, що є не значним числом. Але загальновідомим є той факт, що ці пошкодження мають високу частоту розвитку ускладнень та незадовільних результатів лікування. За даними різних авторів 22 - 78% травмованих в майбутньому отримують III та II групу інвалідності, а майже 40% хворих потребують повторних курсів лікування через 2-3 роки. Окремо треба відмітити, що неадекватний підхід до лікування та реабілітації пацієнтів з переломами п'яткової кістки є основними причинами тривалого періоду непрацездатності (в середньому 260,5 днів) у 27.3% пацієнтів. [1, 2, 3].

Актуальність тематики лікування переломів п'яткової кістки щорічно зростає. Навіть на сьогоднішній день не існує чітких гайдлайнів щодо вибору тактики лікування у конкретному випадку. Не можна також ігнорувати той факт, що за статистикою 75% від усіх переломів п'яткової кістки є внутрішньосуглобовими. Це напряму корелює зі статистичними даними щодо незадовільних результатів лікування. Варто додати, що хірургічні методи корекції післятравматичних деформацій, які направлені на відновлення функції та опороздатності стопи після неадекватного лікування чи реабілітації – залишаються найбільш складними та вартісними втручаннями і не дають повної гарантії на покращення біомеханічних можливостей

ураженої ділянки. Також не менш актуальним залишається питання реабілітації пацієнтів після травматичних ушкоджень ділянки ЗВС, зокрема після оперативного втручання. Імобілізаційний метод лікування має доведену ефективність лише при переломах п'яркової кістки без зміщення відламків і без порушення конгруентності суглобових поверхонь. Але невдало підібраний ортопедичний режим та реабілітаційні заходи можуть значно знизити віддалені результати лікування [3, 4, 5].

Аналізуючи сучасну літературу та дослідження можна сказати, що ідеального методу фіксації перелому п'яркової кістки не існує. Кожного року серед багатьох клінічних досліджень продовжується порівняння консервативних та оперативних методів лікування, пропонуються нові методики визначення показань до них. Не зважаючи на те, що у світовій практиці згідно рекомендацій AO/ASIF, «золотим» стандартом оперативного лікування внутрішньосуглобових переломів залишається відкрита пряма анатомічна репозиція та стабільно-функціональна фіксація, продовжується активна дискусія та пошук найкращого шляху їх досягнення. Окремо стоїть питання вибору фіксатору для остеосинтезу. Цей фактор може мати свій вплив на подальший реабілітаційний період а також результати самого лікування. На сьогоднішній день існує досить широке різноманіття металоконструкцій для остеосинтезу переломів різного типу. Беззаперечне лідерство серед останніх мають пластини з кутовою стабільністю для накісткового остеосинтезу. Однак, «неблоковані» пластини досі рутинно використовуються, хоча з меншою частотою. Крім того, в останні роки у світовій літературі описано чимало альтернативних конструкцій для лікування переломів п'яркової кістки. Серед найуживаніших окрім пластин є інтраосальні стрижні, гвинти, пристрої транскутанної фіксації уламків тощо. Незмінним залишається той факт, що задля досягнення адекватного біомеханічного ефекту від оперативного лікування – фіксатор має надійно фіксувати уламки, виконувати як опорну функцію так і давати можливість створити компресію по лінії перелому. Але на рівні з біомеханічними потребами, під час вибору методу лікування та фіксації, потрібно мати на увазі важливість ранньої мобілізації травмованого сегменту а також важливості ранньої реабілітації [6, 7, 8].

На сьогоднішній день існують універсальні рекомендації щодо фізіофункціонального лікування при веденні пацієнта з переломом п'яркової кістки консервативним шляхом, або після оперативного

втручання, які полягають у повному виключенні навантаження на кінцівку протягом 8-10 тижнів, та обмеженням можливості активних рухів у прилеглих суглобах стопи. Це у свою чергу сприяє розвитку стійких контрактур, прогресуванню локального остеопору та дистрофічним явищам сегменту. Отже відкритим залишається питання щодо розробки методів та допоміжних атрибутів з метою відновлення ранньої функції та можливості вісьового навантаження під час консервативного лікування або у післяопераційному періоді.

Мета дослідження. Покращення функціональних результатів лікування та реабілітації пацієнтів зі складними переломами п'яткової кістки.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження стали 56 пацієнтів віком від 20 до 78 років зі складними монологічними внутрішньосуглобовими переломами зі зміщенням уламків та дисконгруентністю суглобових поверхонь. Серед пацієнтів переважали чоловіки – 85,7% (48 пацієнтів). Відповідно до вікової класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я переважну більшість хворих склали особи молодого (25 – 44 років) та середнього (44 – 60 років) віку. Критеріями включення були: «свіжі» переломи терміном до 72 годин після травмування, внутрішньосуглобові пошкодження типу A1, B1, B2, C1, C2, D за класифікацією AO/ASIF та зі зміщенням відломків більше ніж на 2 мм., а також з інконгруентністю суглобових поверхонь. В дослідження не включались хворі із позасуглобовими та відкритими пошкодженнями, постраждали з політравмою, пацієнти з супутніми пошкодженнями, що не дозволяли ранньої активізації, травми отримані внаслідок бойових дій, а також пацієнти з вираженою коморбідною патологією, що мала безпосередній вплив на реабілітаційний період (наслідки порушення мозкового кровообігу, захворювання периферичних нервів, хронічні захворювання судин нижніх кінцівок).

Усі пацієнти були розподілені на три клінічні групи в залежності від методу лікування. Першу групу хворих склали 16 осіб (28.6%), що лікувалися консервативно із застосуванням стандартних задніх гіпсових лонгет протягом 8 тижнів після травми. Дана група хворих мала всі показання до хірургічного лікування, але лікувалася консервативним методом у зв'язку з протипоказаннями до оперативного, або у зв'язку з відмовою від останнього. Другу групу склали 18 хворих (32.1%), що були прооперовані із застосуванням неблокуючих металокопункцій (пластин), та до яких з метою

попередження вторинного зміщення у післяопераційному періоді застосовували гіпсову іммобілізацію протягом 4 тижнів з подальшим комплексом пасивних та активних вправ. Третя група пацієнтів складалася з 22 пацієнтів (39,3%), прооперованих і застосуванням пластин з кутовою стабільністю. Хворі даної групи не потребували постійної гіпсової іммобілізації та мали можливість ранньої розробки у гомілковостопних суглобах та суглобах стопи, а також займалися лікувальною фізкультурою за призначеннями лікаря.

Основні етапи медичної реабілітації виконували, дотримуючись головних методичних принципів, таких як – ранній початок, безперервність та комплексний підхід лікувальних заходів. Усі пацієнти отримували схожий реабілітаційний комплекс, що включав в себе загальне медикаментозне (нестероїдні протизапальні препарати, ангіо- та хондропротекторні засоби), фізіо-функціональне (лікувальна фізкультура, фонофорез) та місцеве лікування (лікувальний масаж, теплі ванночки). Навантаження збільшували до повного за однаковою схемою протягом 4-6 тижнів з моменту контрольного огляду та з дозволу лікуючого лікаря. Відповідно пацієнти першої групи починали реабілітаційні заходи після 8 тижнів іммобілізації, хворі II групи – через 4 тижні після операції, а пацієнти третьої групи мали можливість пасивних вправ вже в ранньому післяопераційному періоді. Усім пацієнтам було заборонено осьове навантаження на оперовану кінцівку протягом 8 тижнів.

Оцінювали швидкість повернення до навантаження на нижні кінцівки після травмування (допускалося використання тростини), функціональність травмованих кінцівок за шкалою AOFAS (American Orthopaedic Foot And Ankle Society) через 6 тижнів після початку навантажувального періоду. Для оцінки реакції пацієнтів на перебіг захворювання а також з метою оцінки рівня тривожності та напруги протягом лікування використовували шкалу тривоги Спілбергера-Ханіна. З метою оцінки якості життя через 6 тижнів після відновлення можливості навантаження на травмовані кінцівки застосовували анкету SF-36.

Результати дослідження. Під час аналізу швидкості повернення до навантаження на травмовану кінцівку (допускалося використання тростини) було виявлено що середній термін для пацієнтів I групи становив $109,56 \pm 7,91$ днів після травмування, для хворих з групи II цей показник становив $99,56 \pm 7,44$ днів, а для третьої когорти пацієнтів – $93,59 \pm 5,88$ дні, $p \leq 0,05$. За шкалою AOFAS через

6 тижнів після початку навантажувального періоду хворі першої групи мали в середньому $59,06 \pm 14,53$ балів, що відповідало задовільному результату. У пацієнтів з групи II цей показник в середньому становив $65,67 \pm 11,28$ балів, що відповідало задовільному результату та було на 11.19% краще за результати першої групи. Результат травмованих з III групи становив в середньому $80.18 \pm 10,92$ балів, що відповідав хорошему результату та був кращий за другу та першу групу на 22.09% та 35.76% відповідно, $p \leq 0,05$. Під час аналізу рівня тривожності та напруги серед пацієнтів першої групи середній рівень становив $48,0 \pm 9,79$ балів, що відповідає високому рівню тривожності, проти $37,0 \pm 9,37$ балів та $34.0 \pm 8,49$ балів у груп II та III відповідно, що відповідає помірному рівню тривожності. Тобто середнє значення серед пацієнтів групи I було вищим на 29,73% та 41,18% ніж у груп II та III відповідно, $p \leq 0,05$. Середнє загальне значення суми показників фізичного та психологічного компонентів здоров'я за шкалою SF-36 у першій групі становило $63,02 \pm 6,74$ бали, у другій групі — $83,99 \pm 9,72$ балів, у третій — $95,99 \pm 7,44$ балів, що було більше на 52,32% та 14.29% ніж у групах I та II відповідно, $p \leq 0,05$.

Висновки. Лікування та реабілітація пацієнтів зі складними внутрішньосуглобовими переломами п'яткової кістки має ряд медико-соціальних особливостей. Зокрема чітко простежується позитивна динаміка щодо якості життя та функціональності кінцівок серед хворих після оперативного лікування з використанням металоконструкцій з кутовою стабільністю. Такі пацієнти мають можливість ранньої розробки та лікувальної фізкультури, порівняно з пацієнтами, що лікуються консервативно з використанням гіпсових лонгет, або порівняно з хворими, до яких застосовуються гіпсові лонгети в післяопераційному періоді для «спокою». Результати даного дослідження вкотре доводять, що вибір тактики лікування таких складних пошкоджень напряму впливає на подальшу реабілітацію, строки відновлення, рівень функціональності травмованого сегменту в майбутньому а також на соціально-психологічний стан пацієнта.

Ключові слова: переломи п'яткової кістки, задній відділ стопи, остеосинтез, післяопераційна реабілітація

Література

1. Kozopas, V., Lobanov, V., Siklitsky, V., Humenyuk, V., Lytvynchuk, V., Zhukovskyy, V., & Melnyk, V. (2022). The clinical aspects of diagnosis and treatment of intra-articular calcaneal fractures. *TRAUMA*, 18(6), 174–179. Doi: 10.22141/1608-1706.6.18.2017.121197
2. Cai YT, Song YK, He MC, He XM, Wei QS, He W. Global research trends and hotspots in calcaneal fracture: A bibliometric analysis (2000-2021). *Front Surg*. 2023 Jan 6;9:940432. Doi:10.3389/fsurg.2022.940432
3. Jin C, Weng D, Yang W, He W, Liang W, Qian Y. Minimally invasive percutaneous osteosynthesis versus ORIF for Sanders type II and III calcaneal fractures: a prospective, randomized intervention trial. *J Orthop Surg Res*. 2017;12(1):10. Doi: 10.1186/s13018-017-0511-5
4. Hoduadze, H., Pelypenko, O., Malyk, S., & Honcharov, A. (2023). Використання малоінвазивних методів оперативного лікування внутрішньосуглобових переломів п'яtkової кістки. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 23(1), 8-12. Doi:10.31718/2077-1096.23.1.8
5. Clare MP, Crawford WS. Managing complications of calcaneus fractures. *Foot Ankle Clin*. 2017;22(1):105–16. Doi:10.1016/j.fcl.2016.09.007
6. Fan, B., Zhou, X., & Wei, Z. (2016). Cannulated screw fixation and plate fixation for displaced intra-articular calcaneus fracture: A meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgical*, 34, 64-72. Doi:10.1016/j.ijsu.2016.08.234
7. Gamal, O., Shams, A., & El-Sayed Semaya, A. A. (2016). A protocol for percutaneous transarticular fixation of Sanders Type II and III calcaneal fractures with or without an added mini-open approach. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, 6 (55), 1202-1209. Doi:10.1053/j.jfas.2016.07.013
8. Silvampatti SR, Dsouza TDL, Ramakanth R, Mehta M, Rajasekaran S. Inconclusive evidence that arthroscopic techniques yield better outcomes than open techniques for subtalar arthrodesis-A systematic review. *J ISAKOS*. 2022 Nov 8:S2059-7754(22)00099-2. Doi:10.1016/j.jisako.2022.10.006

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО ОСТЕОАРТРИТА ГОМІЛКОВО-СТУПНЕВОГО СУГЛОБА

Головаха М.Л., Кляцький Ю.П., Масленніков С.О., Косило В.В.

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
Запоріжжя, Україна*

Вступ. Гнійна ранова інфекція гомілково-ступневого суглобу виникає при відкритих переломовивихах і складає до 10,9 % випадків серед пошкоджень даного суглобу [7]. Лікування травматичних гнійних остеоартритів пов'язане з певними труднощами і не завжди буває ефективним не дивлячись на сучасні консервативні та оперативні методи лікування [2, 4, 5]. Негативну роль в перебігу захворювання відіграє супутня патологія, а саме порушення кровообігу в нижніх кінцівках, захворювання на цукровий діабет [1, 6]. Вирішальну роль у визначенні виду оперативного втручання відіграють рентгенологічні ознаки пошкодження кістково-хрящових структур разом з клінічними симптомами патологічного процесу [3].

Мета роботи: розробити системний підхід до лікування різноманітних клінічних форм гнійних ускладнень після відкритих переломовивихів у гомілково-ступневому суглобі.

Матеріали та методи. За період з 2019 по 2024 роки в клініці кістково-гнійної хірургії кафедри травматології та ортопедії ЗДМФУ з гнійними артритями гомілково-ступневого суглоба лікувалося 35 хворих. З них 28 (78,3 %) чоловіків і 7 (21,7 %) жінок. Усі хворі були працездатного віку від 20 до 60 років. Причиною гнійного ураження була тяжка травма – відкритий перелоמו-вивих в гомілково-ступневому суглобі. Середній термін госпіталізації травмованих складав три - чотири тижні після травми. Усі пацієнти знаходилися в середній ступені тяжкості. Скаржилися на біль в травмованій кінцівці, порушення опірності, ходили користуючись милицями. При огляді суглоб і стопа були збільшені в об'ємі, рухи в суглобі неможливі із-за болю. Стопа знаходилася в положенні підвиху. В основній маси пацієнтів в проекції внутрішньої кісточки була рана яка проникала в суглоб, мала гнійний вміст та сірий фібриновий наліт (Рис.1).



Рис. 1. Гнійний остеоартрит гомілково-ступневого суглобу після відкритого перелому кісточок.

Загальний стан хворих вказував на інтоксикацію організму . Вечірня температура тіла підіймалася до 38° - $38,5^{\circ}\text{C}$. Шкіра бліда, відмічалася загальна слабкість. В аналізі крові спостерігалася анемія, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. В загальному аналізі сечі з'являвся білок. У хворих на цукровий діабет відмічалася підвищення показників цукру в крові.

На рентгенограмах ушкодженого суглоба було видно переломи однієї або обох кісточок та зміщення стопи на зовні. При тривалому перебігу хвороби спостерігалися ознаки остеопорозу та наявність секвестрів в епіметафізі великогомілкової кістки (рис. 2).

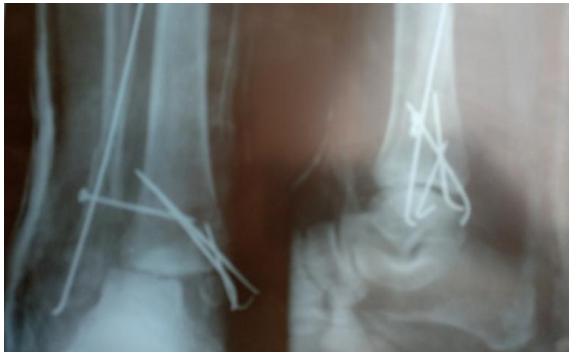


Рис. 2. На рентгенограмі гомілково-ступневого суглобу відмічається не вправлений перелом обох кісточок і підвивих стопи назовні. Незадовільний остеосинтез спицями і гвинтом.

У 7 (27,6%) пацієнтів запальний процес розповсюдився на тарану кістку. На рентгенограмах секвестри не виявляли, а відмічали осередки остеолізу. Таранна кістка перетворювалася в “гнійну губку”.

Враховуючи загальний стан усі пацієнти вимагали ретельної передопераційної підготовки організму та місцевих тканин за допомогою антибактеріальної терапії, дезінтоксикаційної та імунотерапії, препаратів що покращують кровообіг в кінцівках. При госпіталізації в клініку спочатку призначалася емпірична антибактеріальна терапія препаратами широкого спектру дії. А після отримання результатів бактеріологічного дослідження рани згідно з чутливістю мікроорганізмів до антибіотиків [6, 7].

Основу хірургічного лікування складала радикальна секвестректомія – резекція суглобових поверхонь гомілково-ступневого суглобу та поза вогнищевий остеосинтез по Ілізарову. Операція виконувалася під джгутом. Доступом Кохера позаду зовнішньої кісточки оголювалися сухожилки малогомілкових м'язів (часто пересікалися). Скальпелем навколо кісточки розсікалися зв'язки які розповсюджуються від верхівки кісточки до таранної і п'яткової кісток та капсула суглобу. Після чого стопа поверталася в середину і виконувався вивих. При цьому ставали доступними суглобові поверхні великогомілкової та таранної кісток. Далі проводилася резекція суглобових поверхонь з видаленням секвестрів, некротичних тканин. Після санації стопа вправлялася і рана порожнина піддавалася ультразвуковій кавітації з антисептиками. Рана зашивалася з підведенням ірригаційно-аспіраційних дренажів. Операція закінчувалася компресійним артродезом за допомогою апарату Ілізарова. На гомілці дві спиці проводилися через проксимальний епіметафіз великогомілкової кістки і одна спиця на рівні надкісточкової області. Через п'яткову кістку проводилися дві навхрест спиці і одна спиця через передній відділ стопи. Спиці закріплювалися в двох кільцях і двох півкільцях. Стопа фіксувалася під кутом 95 - 100°. На операційному столі створювалося одночасне зближення в гомілково-ступневому суглобі, яке в подальшому підтримувалося шляхом компресії по 1-2 мм один раз на тиждень (рис. 3).

Після зняття швів призначалося часткове навантаження на стопу, а через 1,5 місяці дозволялося ходити користуючись ціпком. Фіксація апаратом Ілізарова тривала на протязі 3,5 – 4 місяці, після чого апарат демонтувався і 1,5 місяці фіксація тривала за допомогою гіпсового чобітка, при цьому дозволялося навантаження на ногу.



а



б

Рис. 3. (а, б). Хірургічна санація та артродез по Ілізарову гомілково-ступневого суглобу.

В післяопераційний період хворі продовжували отримувати антибіотики, судину та дезінтоксикаційну терапію. Під час щоденних перев'язок виконувалася ультразвукова кавітація рани 10-15 сеансів що сприяло очищенню рани від гнійно-некротичних тканин. Для прискорення епітелізації використовувалася лазеротерапія до 15 сеансів, 33 (86,4%) хворих отримували пролонговані внутрішньокісткові блокади [7]. У хворих на цукровий діабет значну роль в лікуванні відіграла корекція цукру крові.

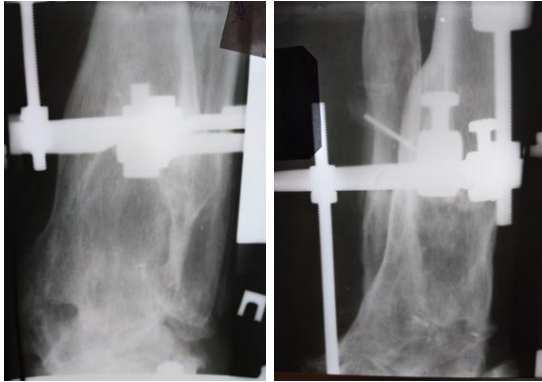
Результати досліджень та їх обговорення. Віддалені результати вивчені у 30 (83,7%) хворих. У віх оперованих пацієнтів рани загоїлися (рис. 4).

Кістковий анкілоз настав через 3,5 – 4 місяці у 28 (78,3%) пацієнтів (рис. 5). Запалення ліквідовано у всіх хворих, пацієнти залишили милиці, користуються ортопедичним взуттям, яке компенсує вкорочення кінцівки до 3 см.

Трьом (8,1%) хворим, в зв'язку з прогресуванням запального процесу в таранній кістці виконувалася операція астрагалектомія. Після видалення таранної кістки запалення було ліквідовано. Вкорочення кінцівки після даної операції сягало до 5,5 см. Усі хворі від запропонованого подовження кінцівки відмовилися.



Рис. 4. Ознак запалення в області гомілково-ступневого суглобу немає. Рани загоїлися.



а



б

Рис. 5 (а,б). Анкілоз гомілково-ступневого суглобу.

Висновки

Лікування гнійних остеоартритів гомілково-ступневого суглобу повинно бути комплексним з використанням сучасних методів лікування в спеціалізованих відділеннях. При ураженні запальним процесом суглобової поверхні необхідна резекція суглоба з подальшим компресуючим артродезом.

Апарат Ілізарова забезпечує стабільну фіксацію на місці резекції, що дає можливість отримати через 4 місяці анкілоз та ліквідувати гнійний процес.

У хворих на цукровий діабет обов'язкова корекція цукру крові в до операційний та післяопераційний періоди. Хворі повинні знаходитися під контролем лікаря ендокринолога.

Ключові слова: відкриті переломи, гнійні артрити, сепсис, анкілоз, антибіотикотерапія,.

Література

1. Дегтяренко НО, Грицай МП, Білоус ДІ. Динаміка імунологічних показників у хворих з посттравматичним гнійним остеоартритом гомілково-ступневого суглоба. Укр морфол альманах. 2010;8(3):34-6.
2. Грицай МП, Дегтяренко НО, Колов ГБ. Принципи імунокорекції у хворих з інфекційними ускладненнями остеосинтезу довгих кісток. Сімейна медицина. 2017;(6):45-7.
3. Кляцький ЮП, Трибушний ОВ, Труфанов ІІ, та ін. Атлас гнійно-запальних процесів опорно-рухового апарату: наукове видання. Запоріжжя: 2020. 369 с.
4. Лазарев ІА, Грицай МП, Білоус ДІ. Біомеханічна оцінка опорності стопи після артродезу гомілковостопного суглоба. Вісн ортоп травматол та протезув. 2011;(1):22-6.
5. Петренко ОМ. Хірургічне лікування гнійно-некротичних ран нижніх кінцівок. Автореф. дис. ... д.мед.н. Київ: 2021. 42 с.
6. Шаповал СД, Савон ІЛ. Характеристика мікробного пейзажу гнійних осередків у хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи у часовому аспекті. Клін анат та опер хірург. 2019;18(4):11-6.
7. Gross T, Kaim AH, Regazzoni P, et al. Current concepts in posttraumatic osteomyelitis: a diagnostic challenge with new imaging options. Trauma. 2012;52(6):1210-9.

✉ Головаха М.Л.
golovahaml@gmail.com
✉ Кляцький Ю.П.
yuriikliatskyi@gmail.com

✉ Масленніков С.О.
travmatology1@i.ua
✉ Косило В.В.
vasiliykosilo@gmail.com

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО КОРЕКЦІЇ ДЕФОРМАЦІЙ СТОП У ДІТЕЙ З НЕВРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Дубас В.І., Сулима В.С., Кузь У.В.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна.*

Вступ. При клінічному обстеженні дітей з органічними ураженнями центральної нервової системи у 95-98% виявляють різноманітні деформації стоп, які як правило потребують хірургічної корекції. Більшість науковців пов'язує це з наявним м'язовим дисбалансом, а також втягненням у процес сухожилків, зв'язок, кісток і суглобів. Відсутність динамічного ортопедичного спостереження та поетапної корекції не тільки деформацій стоп, але і нижніх кінцівок загалом, зумовлює появу та прогресування порушень вже у віці 5-7 років. Тому, методи лікування деформацій стоп потребують подальшого вдосконалення, а новітні технології - патогенетичного обґрунтування.

Мета: покращити підходи до комплексного відновлення функції опори і ходьби у дітей з деформаціями стоп на фоні неврологічної патології.

Матеріал та методи. Динамічне спостереження проводили протягом 2004-2024 років у відділенні травматології та ортопедії Івано-Франківської ОДКЛ. В дослідження було включено 82 дитини з церебральним паралічем із спастичною диплегією та двійною геміплегією з деформацією стоп. Критеріями включення були: рівні мобільності I-III за шкалою GMFC, відсутність значних когнітивних порушень. Критеріями виключення було: GMFC рівня IV і V, відмова від хірургічного лікування. Клінічний термін спостереження був від мінімального 1 рік до 10 років, що дозволило вивчити віддалені функціональні результати втручань. Функціональний результат вивчали за допомогою шкали AOFAS, перше вимірювання проводили до початку оперативного лікування, кінцеве вимірювання проводилось після останнього хірургічного втручання. Загалом всім пацієнтам проведено 239 індивідуальних оперативних корекцій: пластику сухожилків - 104, тенотомію та лігаментотомію - 49, лігаментокапсулотомію - 28, транспозицію місць прикріплення сухожилків - 20, артродезування з кістковою пластикою – 38 операцій.

Статистичну обробку провели за допомогою програми MS Excel XLSTAT. Використовували метод непараметричної статистики

критерій Wilsoxon для парних сукупностей.

Результати. У 52 дітей віком 6-7 років спостерігали формування еквінусної деформації однієї або обох стопи. У 41 хворого корекцію деформації виконали шляхом Z-подібної пластики ахіллового сухожилка. У 11 хворих з діагнозом спастична геміплегія поступово сформувалась еквінопорожниста деформація стопи, що зумовлено вкороченням плантарного апоневрозу під впливом спастично зміненого *m. tibialis anterior*. Усім хворим виконали подовження ахіллового сухожилка в поєднанні з напівзакритим пересіченням плантарного апоневрозу.

У 8 хворих віком $5,82 \pm 2,26$ років із спастичною диплегією та двійною геміплегією з неусунутою привідною контрактурою стегон з віком прогресувала еквінусна деформація стоп та формуванням еквіноплосковальгусної деформації стоп, яка не піддавалась консервативному лікуванню. Для корекції цієї деформації у 6 хворих виконали ахіллопластику у сагітальній площині, задню лігаментокапсулотомію над- та підтаранного суглобів, тенопластику з подовженням сухожилка короткого та довгого малогомілкових м'язів, підтаранний артрорез за Grise-Green під час якого кістковий трансплантат забирали з гребеня великогомілкової кістки та фіксували нашкірно виведеною спицею. У двох хворих дану методику операції доповнили додатковим артрорезом таранної та п'яткової кісток шурупом.

У 12 хворих віком $14 \pm 1,5$ років для ліквідації плосковальгусної деформації стоп виконали трьохсуглобовий артрорез. Одним з важливих елементів деформації була значна пронація стоп у 4 хворих. Деформацію ліквідовано методом ахіллопластики, таранноп'ятковим артрорезом, V-подібною резекцією кісток передплесна з вершиною на човноподібній кістці, а для ліквідації пронації переднього відділу стопи виконано остеотомію кубовидної кістки з її подовженням кістковим трансплантатом по методиці Ewans. У одної хворої сформувалась двобічна плосковальгусна деформація обох стоп III ст. з hallux valgus I ст. Деформацію ліквідовано методом ахіллопластики, таранноп'ятковим артрорезом, V-подібною резекцією човноподібної кістки з вершиною на латерально-тильній її поверхні та мобілізацією суглоба *Lisfranc*. Hallux valgus ліквідовано операцією Mc Bride. У трьох хворих для артрорезування використані скоби, у чотирьох – шурупи. Підтаранний артрорез проведено у 5 хворих віком 14-17 років. Операції проведені, як наступний етап лікування при попередньо проведеній пластичі ахіллового сухожилка у віці 6-8 років.

Динамічне спостереження за хворими, яким була проведена пластика ахіллового сухожилка показало, що під час операції слід досягати гіперкорекції тильного згинання стопи. Напівзакрите пересічення плантарного апоневрозу зменшило висоту повздожнього склепіння стопи у всіх хворих. З метою усунення еквінопловальгусної деформації стопи у дітей старше 10 років операцію Грайса-Гріна необхідно доповнювати артрорезом таранної та п'яtkової кістки шурупом, що дає можливість отримати кращі віддалені результати (2 хворих). При корекції порожнистої деформації стопи у 8 хворих отримані задовільні (4 хворих) та добрі (4 хворих) результати, але оперативне втручання потребує ретельного пошуку функціонально активних м'язів, і тільки їх переміщення дає позитивний результат. При виконанні операції трьохсуглобового артрорезу меншу втрату корекції ми спостерігали при використанні спонгіозних шурупів у хворих.

За шкалою AOFAS до початку лікування функціональний результат був $17,5 \pm 1,3$ бали зі 100 можливих (рис.). Після завершення всіх етапів хірургічного лікування результат достовірно покращився до $37,0 \pm 2,1$ ($p=0,0159$). Хоча згідно стандартів оцінювання функціонального результату менше 69 балів вважається негативним, проте для дітей з церебральним паралічем навіть можливість стояти чи пройти до 100 м можна розцінити як позитивний результат.

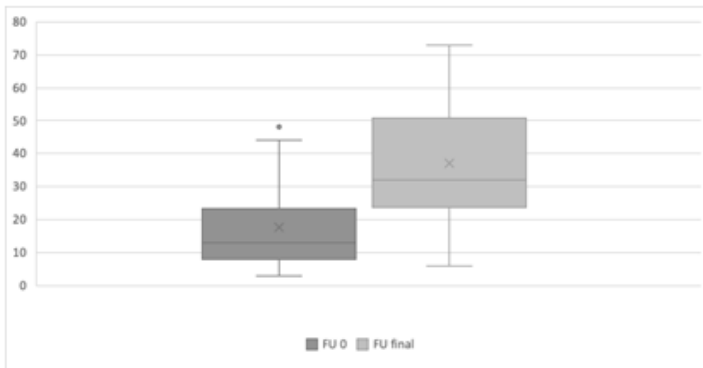


Рис. 1. Динаміка функціональних результатів у пацієнтів з деформаціями стоп на фоні церебрального паралічу. FU 0 - до хірургічного лікування, FU final - після завершення останнього етапу хірургічного лікування.

Висновок: Запропоновані методики лікування дозволяють покращити функціональні результати, але потребують подальшого вивчення, обґрунтування та вдосконалення. Десятирічний досвід ретельного динамічного спостереження за дітьми з неврологічною патологією довів необхідність перегляду діагностично-лікувальних методик та впровадження сучасних методик ортопедичної корекції деформацій стоп та нижніх кінцівок, що є запорукою вчасного відновлення правильної ходьби.

Ключові слова. церебральний параліч, хірургічне лікування, шкала AOFAS

Література

1. Sclavos N, Thomason P, Passmore E, Graham K, Rutz E. Foot drop after gastrocnemius lengthening for equinus deformity in children with cerebral palsy. *Gait Posture*. 2023 Feb;100:254-260. doi: 10.1016/j.gaitpost.2023.01.007.
2. Church C, Lennon N, Alton R, Schwartz J, Niiler T, Henley J, Miller F. Longitudinal change in foot posture in children with cerebral palsy. *J Child Orthop*. 2017 Jun 1;11(3):229-236. doi: 10.1302/1863-2548.11.160197.
3. Horsch A, Petzinger L, Ghandour M, Putz C, Renkawitz T, Götze M. Defining Equinus Foot in Cerebral Palsy. *Children (Basel)*. 2022 Jun 25;9(7):956. doi: 10.3390/children9070956.
4. Picelli A, Di Censo R, Zadra A, Faccioli S, Smania N, Filippetti M. Management Of Spastic Equinovarus Foot in Children with Cerebral Palsy: An Evaluation of Anatomical Landmarks for Selective Nerve Blocks of the Tibial Nerve Motor Branches. *J Rehabil Med*. 2023 Feb 20;55: jrm00370. doi: 10.2340/jrm.v55.4538.
5. Sarikaya IA, Seker A, Erdal OA, Talmac MA, Inan M. Surgical correction of hallux valgus deformity in children with cerebral palsy. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2018 May;52(3):174-178. doi: 10.1016/j.aott.2018.01.008.
6. Min JJ, Kwon SS, Sung KH, Lee KM, Chung CY, Park MS. Progression of planovalgus deformity in patients with cerebral palsy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020 Mar 3;21(1):141. doi: 10.1186/s12891-020-3149-0.
7. Sclavos N, Ma N, Passmore E, Thomason P, Graham HK, Rutz E. Ankle Dorsiflexor Function after Gastrocnemius Lengthening in Children with Cerebral Palsy: A Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Mar 2;58(3):375. doi: 10.3390/medicina58030375.
8. Beyaert C, Pierret J, Vasa R, Paysant J, Caudron S. Toe walking in children with cerebral palsy: a possible functional role for the plantar flexors. *J Neurophysiol*. 2020 Oct 1;124(4):1257-1269. doi: 10.1152/jn.00717.2019.
9. Thamkunanon V, Kamisan N. Approach to bone procedure in fixed

equinovarus deformity in cerebral palsy. J Orthop. 2018 Sep 26;15(4):1008-1012. doi: 10.1016/j.jor.2018.09.001.

10. Kim NT, Lee YT, Park MS, Lee KM, Kwon OS, Sung KH. Changes in the bony alignment of the foot after tendo-Achilles lengthening in patients with planovalgus deformity. J Orthop Surg Res. 2021 Feb 8;16(1):118. doi: 10.1186/s13018-021-02272-1.

11. Dubey V, Pathan SR, Sharma D. Corrective Efficacy of Calcaneal Lengthening Osteotomy for Planovalgus Deformity in Cerebral Palsy Patients. Cureus. 2024 Mar 27;16(3): e57092. doi: 10.7759/cureus.57092.

12. van de Velde SK, Cashin M, Johari R, Blackshaw R, Khot A, Graham HK. Symptomatic hallux valgus and dorsal bunion in adolescents with cerebral palsy: clinical and biomechanical factors. Dev Med Child Neurol. 2018 Jun;60(6):624-628. doi: 10.1111/dmcn.13724.

13. Narang A, Sud A, Chouhan D. Calcaneal lengthening osteotomy in spastic planovalgus feet. J Clin Orthop Trauma. 2020 Aug 29;13:30-39. doi: 10.1016/j.jcot.2020.08.024.

14. Ibrahim T, Beiri A, Azzabi M, Best AJ, Taylor GJ, Menon DK. Reliability and validity of the subjective component of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society clinical rating scales. J Foot Ankle Surg. 2007 Mar-Apr;46(2):65-74. doi: 10.1053/j.jfas.2006.12.002.

✉ Дубас В.І.

dubasvi@ukr.net

✉ Сулима В.С.

vadym.sulyma11@gmail.com

✉ Кузь У.В.

ulynakuz@gmail.com

ПОРІВНЯННЯ НАПРУЖЕНО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ У ГВИНТІ ВИГОТОВЛЕНОМУ З НЕРЖАВІЮЧОЇ СТАЛІ ТА ПОЛІАМІДУ-12 ШЛЯХОМ КОМП'ЮТЕРНОГО МОДЕЛЮВАННЯ МОНОКОРТИКАЛЬНОЇ ТА БІКОРТИКАЛЬНОЇ ФІКСАЦІЇ В КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ

*Дудко О.Г.¹, Яким'юк Д.І.²,
Шайко-Шайковський О.Г.³, Кривоносов В.Є.⁴*

¹ Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці, Україна;

² ОКНП «Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги»,
м. Чернівці, Україна;

³ Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, м.
Чернівці, Україна;

⁴ Національний університет «Біоресурсів і природокористування», м.
Київ, Україна;

Вступ. Остеосинтез переломів кісток кінцівок з застосуванням гвинтів є одним з сучасних методів лікування і широко застосовується в травматології та ортопедії. Враховуючи постійне зростання кількості травмованих пацієнтів необхідність в удосконаленні методів лікування є актуальною і нагальною [1]. На сучасному етапі комп'ютерне моделювання різних видів остеосинтезу застосовується для проведення досліджень пов'язаних з застосуванням різних конструкцій для оперативного лікування переломів. Моделюються зокрема біомеханічні процеси в ділянці кісткових фрагментів перелому, внутрішніх і зовнішніх фіксаторів [2, 3]. Гвинти АО з діаметром 3,5 мм застосовуються для внутрішньої фіксації переломів як ізольовано, так і в поєднанні з іншими конструкціями - пластинами, інтрамедулярними стержнями, спицями, дротяним серкляжем. Міцність фіксації гвинта в значній мірі впливає на стабільність з'єднання фрагментів перелому і фіксуючої конструкції, і в свою чергу на сам процес зрощення перелому [4]. Комп'ютерне моделювання є одним з сучасних методів дослідження напружено-деформованого стану в ділянці перелому після остеосинтезу [5, 6]. Він широко застосовується для визначення ділянок з підвищеним напруженим станом та деформаціями, що виникають при статичних навантаженнях після остеосинтезу переломів плечової кістки, стегна, гомілки [7, 8, 9].

Враховуючи актуальність проблеми оперативного лікування переломів різних локалізацій, існує необхідність проведення досліджень сучасних полімерних матеріалів, таких як, поліамід-12 з застосування методик комп'ютерного моделювання біомеханічних взаємодії між гвинтом і кістковою тканиною, та проведення порівняння з стандартними гвинтами з нержавіючої сталі, що застосовуються для остеосинтезу переломів та остеотомій.

Мета дослідження. Вивчити біомеханічні взаємодії між гвинтом виготовленим з різних матеріалів (нержавіючої сталі та поліаміду-12) і кістковою тканиною при монокортикальній та бікортикальній фіксації шляхом комп'ютерного моделювання.

Матеріал і методи. За допомогою комп'ютерного моделювання вивчено напружено-деформований стан у кортикальному гвинті виготовленому з нержавіючої сталі та поліаміду-12 при монокортикальній фіксації та бікортикальній фіксації. Моделювання проводилося в програмному середовищі Autodesk Fusion 360, в якому було створено модель гвинта стандарту АО з діаметром 3,5 мм, а кісткова тканина змодельована у вигляді монокортикального та бікортикального шару товщиною 5 мм (рис. 1), з механічними властивостями кортикальної кісткової тканини (міцність на стиснення 51 МПа, коефіцієнт Пуасона – 0,27). Визначалися деформація та напруження, що виникають в ділянці різьбової частини гвинта та кісткової тканини в результаті прикладання навантаження вздовж осі гвинта в діапазоні сил від 100 до 1000 Н (рис. 2).

Результати та обговорення. Для гвинтів виготовлених з обох матеріалів при збільшенні зусилля вздовж осі гвинта у напрямку видалення з кістки відмічалася посилення напруження в контрольних ділянках на різьбі гвинта та дотичній кістковій тканині. Товщина кортикального шару впливає на величину напружень та деформації різьбової частини гвинта і кістки.

При збільшенні навантаження на гвинт з нержавіючої сталі з зростаючим зусиллям від 100 Н до 1000 Н, ділянки максимального напруження становили від 6,8 МПа до 67,5 МПа при монокортикальній фіксації та від 4,2 МПа до 42,5 МПа для бікортикальній фіксації. При навантаженні гвинта виготовленого з поліаміду-12 в цьому ж діапазоні ділянки напруження становили від 9,5 МПа до 94,5 МПа для монокортикальної фіксації та від 3,34 МПа до 33,4 МПа при бікортикальній фіксації. Пікові напруження в ділянках різьби під дією навантаження зменшувалися при бікортикальній фіксації в порівнянні з монокортикальною фіксацією (рис. 3).

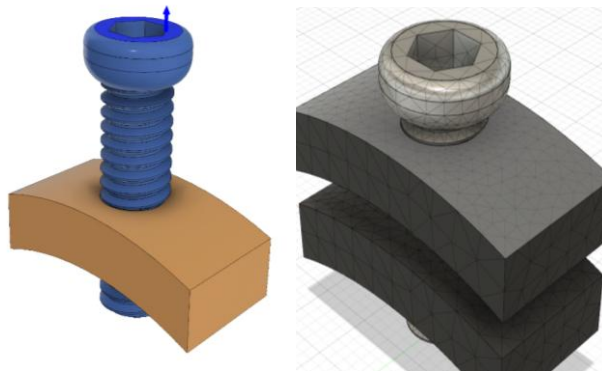


Рис. 1. Монокортикальна і бікортикальна модель з'єднання гвинт-кістка, напрямок прикладання осевого навантаження

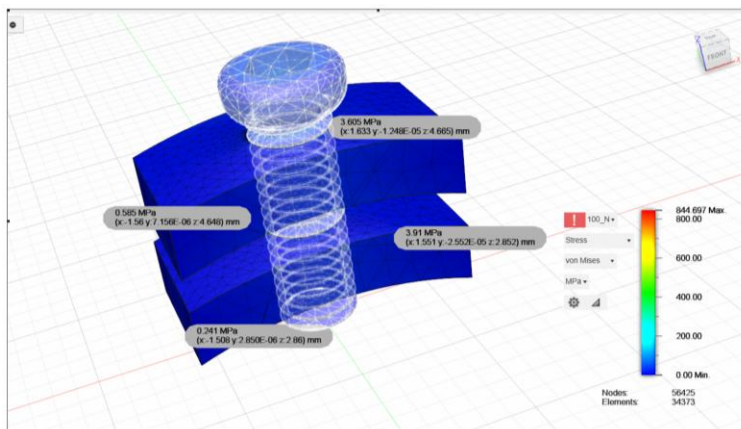


Рис. 2. Стресові напруження в гвинті з нержавіючої сталі та кістковій тканині при бікортикальній фіксації гвинта з прикладанням осевого навантаження 100 Н

При силі навантаження в 100N, деформація на різьбі металевого гвинта в поверхневому кортикальному шарі становила 0,002 мм, а другому кортикальному шарі 0,0009 мм. На різьбі гвинта з поліаміду-12 вони становили 0,002 мм та 0,001 мм відповідно. При збільшенні навантаження до 1000 Н величина деформацій зростала нерівномірно для металевого гвинта вона становила 0,019 мм на поверхневому кортикальному шарі та 0,009 мм на другому кортикальному шарі, а

для гвинта з поліаміду-12 показники були 0,017 мм та 0,010 мм відповідно.

Для гвинтів виготовлених з обох матеріалів відмічалася кореляція між товщиною кортикального шару і зусиллям, що прикладалося та деформацією різьбової частини гвинта. Збільшення ділянок напруження при посиленні навантаження проявлялося більш інтенсивно для гвинта з поліаміду-12 при монокортикальній фіксації і для гвинта з нержавіючої сталі при бікортикальній фіксації.

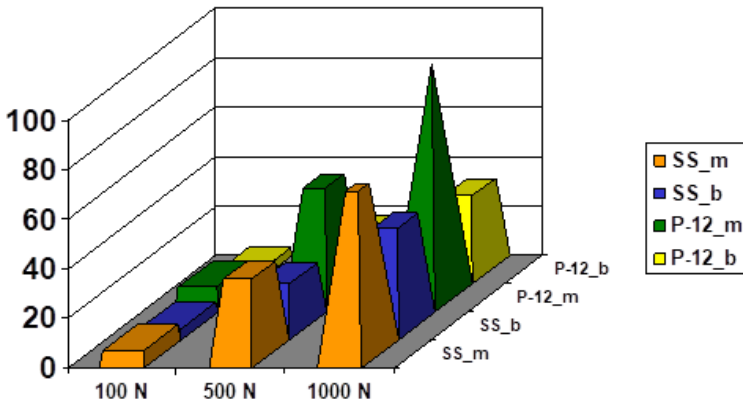


Рис. 3. Величина стресових навантажень в гвинтах виготовлених з нержавіючої сталі та поліаміду-12 при монокортикальній і бікортикальній фіксації під дією осьового навантаження (МПа)

Висновки. Механічна міцність фіксації гвинта в кістковій тканині залежить від кількості кортикальних шарів та від матеріалу з якого виготовлено гвинт. Відмічається зворотній кореляційний зв'язок між показниками стресу в ділянках, що навантажуються та кількістю кортикальних шарів і матеріалом з якого виготовлено гвинт. Хоча механічні параметри поліаміду-12 нижчі за нержавіючу сталь, але отримані результати вказують, що запасу міцності достатньо для утримання кісткових фрагментів у ділянках, що не підлягають значному фізичному навантаженню. Дані результати слід враховувати при проведенні оперативних втручань з застосуванням гвинтів та подальших біомеханічних досліджень.

Ключові слова: гвинт, кортикальна кістка, нержавіюча сталь, поліамід-12, монокортикальна фіксація, бікортикальна фіксація, комп'ютерне моделювання.

Література

1. Murray CJL. The state of US health, 1990-2010: burden of diseases, injuries, and risk factors. *JAMA*. 2013;310(6):591-608.
2. Shaiko-Shaikovskiy OG, Bilov MYe, Oleksyuk IS, Dudko OG, Bursuk YeY, Lenik DK, Shvab NN. Method of computerized optimisation positioning of fixing elements on plate body under rotational forces [in Ukrainian]. *Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics*. 2014;(4):26-30.
3. Олексюк ІС, Білик СВ, Дудко ОГ, Шайко-Шайковський ОГ. Методика визначення оптимальних варіантів фіксації накісткових пластин при остеосинтезі поперечних діафізарних переломів. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2017;2(60), ч. 2:50-51.
4. Inzana JA, Varga P, Windolf M. Implicit modeling of screw threads for efficient finite element analysis of complex bone-implant systems. *J Biomech*. 2016;49(9):1836-44.
5. Liu F, Feng X, Zheng J, Leung F, Chen B. Biomechanical comparison of the undercut thread design versus conventional buttress thread for the lag screw of the dynamic hip screw system. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022;10:1019172.
6. Омельченко ТМ, Бур'янов ОА, Лябах АП, Шидловський МС, Єщенко ВО, Димань ММ. Імітаційне комп'ютерне моделювання й натурне стендове дослідження напружено-деформованого стану біомеханічної системи «фіксатор – кістка» за умов надкісточкових коригувальних остеотомій. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2019;2:18-26.
7. Строев МЮ, Березка МІ, Григорук ВВ, Карпінський МЮ, Яресько ОВ. Дослідження напружено-деформованого стану моделі гомілки з переломом у верхній третині великогомілкової кістки при різних варіантах остеосинтезу в умовах зростаючого стискаючого навантаження на систему «імплантат — кістка». *Травма*. 2022;23(5):65-74.
8. Бур'янов ОА, Кваша ВП, Науменко ВО, Карпінський МЮ, Яресько ОВ. Дослідження напружено-деформованого стану моделей плечової кістки при надвиросткових уламкових переломах у дітей та підлітків при різних варіантах черезшкірної фіксації. *Травма*. 2024;25(3):68-76.
9. Бец ІГ, Карпінський МЮ, Яресько ОВ. Аналіз розподілу внутрішніх напружень і відносних деформацій в умовах накісткового й позаосередкового остеосинтезу при переломах дистального метаепіфіза стегнової кістки. *Травма*. 2020;21(1):56-66.

✉ Дудко О. Г.

dudko.oleksii@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПРИ РЕВІЗІЙНОМУ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ КОЛІННОГО СУГЛОБА

Калашніков О.В., Сулима О.М., Козак Р.А., Козік Є.В.

*ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»,
м. Київ, Україна*

Вступ. Тотальна артропластика колінного суглоба (ТКС) є однією з найпоширеніших планових процедур, що виконуються в усьому світі [1, 2]. У таких країнах, як США, Канада та Австралія, її частота зростала зі щорічною швидкістю понад 5% у період з 1998 по 2008 рік [3-5]. У Великобританії щорічно проводиться понад 100 000 первинних тотальних ендопротезувань колінного суглоба [6, 7]. Метою операції є покращення функціональних можливостей та полегшення хронічного болю, найчастіше спричиненого остеоартритом. Виживання імплантату є ключовою проблемою, приблизно 82 % ТКС виживає 25 років і більше [8].

Однак постійний біль та функціональна недостатність прооперованого суглоба виникають у значної частини пацієнтів після технічно успішного ТКС [9, 10]. Дослідження показали, що частота хронічного болю після первинного ТКС через 12 місяців після операції спостерігається у 13-17 % пацієнтів та частота хронічного болю через 2-7 років після операції варіюється від 8 до 27 %. Крім того, 20 % пацієнтів через 6 місяців після операції заявили, що їхня первинна ТКС не дозволила їм відновити свою звичайну фізичну активність [9]. Імплантати виходять з ладу з різних причин, включаючи знос протезу, асептичне розхитування, нестабільність, періопераційний перелом та інфекцію протезованого суглоба [6]. Коли імплантат виходить із ладу, потрібна ревізійна операція з видаленням та заміною імплантату. Ревізійна операція може бути складною залежно від причини ревізії, кісткової тканини, віку пацієнта та супутніх захворювань. Більш складні випадки, такі як інфекція протезного суглоба, зазвичай вимагають кількох операцій, великих розрізів, висічення рубцевої тканини, інфікованої тканини та реконструкції поганої чи відсутньої кісткової тканини. Щорічно в Великобританії проводиться близько 6000 повторних ТКС [6, 7]. Очікується, що у майбутньому це число збільшиться через прогнозоване збільшення потреби у первинній ТКС [11]. Пацієнти часто покладають великі надії на результати ТКС після

повторної трансплантації колінного суглоба [12], проте повторна операція може вплинути на пацієнтів глибоко негативно [13]. Результати часто гірші після повторної трансплантації колінного суглоба в порівнянні з первинною трансплантацією колінного суглоба: у пацієнтів, які перенесли повторну ТКА, дослідження Петерсена та співавторів показало, що 47 % пацієнтів повідомили про сильний або нестерпний біль через 3 роки після останньої операції, а щодо функціональної здатності, 37% пацієнтів не могли пройти відстань > 0,5 км. Загалом пацієнти, які перенесли повторну операцію, були менш задоволені своєю операцією, ніж пацієнти, які перенесли первинну ТКА, і повторна ТКА, заснована виключно на наявності болю, не може бути рекомендована [14, 15]. Ризик падіння також збільшується після повторної трансплантації колінного суглоба в порівнянні з первинною трансплантацією [16]. Проблеми цієї категорії пацієнтів, основний відсоток яких складають особи похилого віку, пов'язані зі зниженням якості життя, вищою смертністю, супутніми захворюваннями, збільшенням госпіталізацій та витрат на охорону здоров'я, що суттєво збільшує навантаження на системи охорони здоров'я [17-19].

Реабілітація значною мірою сприяють покращенню результатів лікування пацієнтів. Післяопераційна реабілітація призвела до скорочення термінів перебування у лікарні, меншої кількості ускладнень та скорочення використання послуг наступного спостереження [20-25]. Проте незважаючи на безліч доступних методів реабілітації, оптимальної стратегії реабілітації цієї категорії пацієнтів ще не визначено. Відсутність консенсусу щодо найефективніших стратегій, ймовірно, є результатом існуючих відмінностей у тривалості та інтенсивності програм реабілітації. Аналіз літературних джерел визначив поодинокі повідомлення, щодо методик після ревізійного ендопротезування колінного суглоба, відсутній реабілітаційний диференційований підхід щодо використання реабілітаційних програм у випадках пластики зв'язок та кісткових дефектах, що часто трапляється у цієї категорії хворих. Все це спонукає дослідників до розробки новітніх програм реабілітації хворих після перенесеного ревізійного ендопротезування колінного суглоба.

Мета. Визначити особливості реабілітації пацієнтів при ревізійному ендопротезуванні колінного суглоба.

Матеріал та методи. Проведений аналіз лікування 30 хворих, яким було виконано ревізійне ендопротезування колінного суглоба в клініці Інституту. Строк між первинним та ревізійним оперативним

втручанням складав від 3 до 13 років (в середньому $10,2 \pm 3,4$ років). Застосовувався передній доступ. Під час виконання оперативного втручання проводилася пластика та фіксація колатеральних зв'язок (великогомілкової та малоогомілкової) колінного суглоба у 8 випадках (26,7 %). Хворим з дефектами кісткової тканини 2-3 ст за класифікацією AORI виконувалась кісткова пластика (23 випадка (76,7 %)) та у 3 пацієнтів (10,0 %) був застосований металевий аугмент. Середній вік прооперованих хворих склав ($58 \pm 5,8$) років. Проведеними попередньо денситометричними дослідженнями доведено порушення СФСКТ у 80 % хворих (20 пацієнтів – остеопенія та 4 остеопороз). Це співпадає з даними джерел літератури [26] та безумовно доводить доцільність призначення антиостеопоротичних препаратів в комплексній реабілітації хворих після перенесеного оперативного втручання.

Запропонована реабілітаційна програма базувалася на строках відновлення зв'язкового апарату, перебудови кісткової тканини після кісткової пластики та стану СФСКТ і мала свої особливості за рівнем та термінами навантаження. Програма включала ортопедичний режим, масаж, фізіотерапію, лікувальну гімнастику з дотриманням дозованого навантаження на оперовану кінцівку. Результати лікування вивчені в термін від 6 місяців до 3 років після операції.

В основу оцінки результатів лікування хворих покладені удосконалені стандарти оцінки якості лікування ушкоджень та захворювань органів руху та опору, викладені в Наказі МОЗ України №41 від 30.03.1994 р. “Про регламентацію ортопедо–травматологічної служби в Україні” із модифікацією [27].

Результати і висновки. Однією з основних переваг тотального ендопротезування є можливість проведення заходів по профілактиці контрактур суміжних суглобів з перших днів, що є особливістю проведення відновного лікування у цієї категорії хворих.

Всім хворим проводили профілактику контрактур в колінному суглобі. Особливостями реабілітаційного режиму у хворих після перенесених пластики та фіксації колатеральних зв'язок є те що вправи на згинання в колінному суглобі виконувалися в обсязі 30° до досягнення відновлення даної структури (3-4 тижень після оперативного втручання) яке контролювалося за допомогою УЗ-дослідження хворих [28]. Критеріями розширення активності хворих були досягнуті в процесі реабілітації обсяги активних та пасивних рухів в суглобах нижньої кінцівки.

При застосуванні тотального ендопротезування колінного суглоба пасивне згинання у колінному суглобі до 30⁰ досягали на 7-й день, а активне на 5 днів пізніше. На рис. 1 показана динаміка збільшення обсягу рухів в колінному суглобі у сагітальній площині після виконання тотального ендопротезування кульшового суглоба у хворих з пластикою та фіксацією колатеральних зв'язок.

Для визначення навантаження на прооперовану н/кінцівку у хворих із кістковими дефектами користувалися розробленою схемою. Для використання запропонованої схеми визначали тип кісткового дефекту за класифікацією AORI. В подальшому відповідаємо на питання: *Чи використовувалася кісткова пластика?*

У хворих з типом кісткових дефектів типу А кісткова пластика не використовується. Тому використовується реабілітація за звичайними принципами: ходіння на милицях повним навантаженням оперованої кінцівки рекомендували хворим з 2-3-го дня.

У хворих з кістковими дефектами типу В, де кісткову пластику не використовували (застосування аугменту) проводили реабілітацію за звичайними принципами: ходіння на милицях з повним навантаженням оперованої кінцівки рекомендували хворим з 2-3-го дня.

У хворих з типом кісткових дефектів типу В де застосовувалася кісткова пластика навантаження на прооперовану кінцівку складала 30 % від маси тіла протягом 6-8 тижнів (строк перебудови кісткової тканини) [28].

У хворих з типом кісткових дефектів типу С де кісткова пластику не використовували (застосували аугменту) відбувалася реабілітація за звичайними принципами: ходіння на милицях з повним навантаженням оперованої кінцівки рекомендували хворим з 2-3-го дня.

У хворих з типом кісткових дефектів типу С де застосовувалася кісткова пластика навантаження на прооперовану кінцівку складала 30 % від маси тіла протягом 12 тижнів (строк перебудови масованої кісткової тканини) [28].

Основою програм відновного лікування стала лікувальна гімнастика (ЛГ) з використанням ізометричних та динамічних вправ з різними вихідними положеннями, які залежали від дозволеного рівня навантаження і рекомендованих обсягів пасивних та активних рухів у прооперованій кінцівці. З перших днів після проведеного оперативного втручання широко використовували механотерапію для профілактики контарктур крупних суглобів нижньої кінцівки на апаратах безперервної розробки. Вибір методу фізіотерапевтичного

лікування залежав від провідного синдрому, характерного для кожного з етапів репаративної регенерації: больовий, набряковий, дистрофічний, судинних та метаболічних порушень.

При вдалому проведенні тотального ендопротезування хворий виписувався з стаціонару на 12-14 добу після оперативного втручання. Особливу увагу приділяли хворому саме в цей період (1-12 доба).

В післяопераційному періоді хворим призначалося хода за допомогою милиць протягом 3 місяців. В ранньому та пізньому післяопераційному періоді призначали низькомолекулярні антикоагулянти для профілактики тромбоемболічних ускладнень. Механотерапію застосовували з другого дня протягом всього періоду лікування. Всім хворим в після операційному періоді призначали антиостеопоротичні медикаментозні засоби (в лікувальних дозах при порушеннях СФС КТ, в інших випадках в профілактичних дозах).

Після виписки з хірургічного стаціонару доцільним було перебування хворого в реабілітаційному відділенні або в санаторії, але більшість хворих подальше лікування проводили в поліклініці за місцем проживання. Тому лікарі інших закладів на практиці відтворювали основні принципи реабілітації – наступність, послідовність та безперервність, базуючись на наших рекомендаціях. Це дало змогу отримати гарні результати лікування. Ранній та пізній післяопераційні періоди протікали без ускладнень.

Післяопераційний ліжко-день у хворих склав: від 10 до 24 діб, у середньому $12,0 \pm 3,4$ доби. Добрі результати отримані у 20 (66,7 %) хворих, задовільні – у 10 (33,3 %) хворих.

Запропоновані різновиди реабілітаційних програм дала можливість у 100 % хворих провести ефективне відновне лікування.

Висновок. До особливостей реабілітаційних заходів відноситься обмеження згинання у колінному суглобі у хворих після проведеної пластики та фіксації колатеральних зв'язок до відновлення зв'язкового апарату, використання навантаження на прооперовану кінцівку залежно від типу кісткових дефектів за класифікацією AORI, та методу заповнення кісткових дефектів і призначення в комплексі лікування антиостеопоротичних медикаментозних засобів.

Врахування зазначених особливостей створюють умови для активної реабілітації та швидкого повернення хворого до активного повноцінного життя.

Ключові слова: ревізійне ендопротезування, кісткові дефекти, особливості реабілітації

Літэратура

1. Culliford D, Maskell J, Judge A, et al. Future projections of total hip and knee arthroplasty in the UK: results from the UK Clinical Practice Research Datalink. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23:594-600.
2. Culliford DJ, Maskell J, Beard DJ, et al. Temporal trends in hip and knee replacement in the United Kingdom: 1991 to 2006. *J Bone Joint Surg Br*. 2010; 92:130-5.
3. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. International survey of primary and revision total knee replacement. *Int Orthop*. 2011;35:1783-9.
4. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, et al. Impact of the economic downturn on total joint replacement demand in the United States: updated projections to 2021. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96:624-30.
5. Naylor JM, Hart A, Mittal R, et al. The value of inpatient rehabilitation after uncomplicated knee arthroplasty: a propensity score analysis. *Med J Aust*. 2017;207:250-5.
6. National Joint Registry. 19th Annual report. 2022. <https://reports.njrcentre.org.uk/Portals/0/PDFdownloads/NJR%2019th%20Annual%20Report%202022.pdf>
7. Scottish Arthroplasty Project. Biennial report. NHS National Services Scotland. 2020.
8. Evans J, Walker R, Evans J, Blom A, Sayers A, Whitehouse MR. How long does a knee replacement last? A systematic review and meta-analysis of case series and national registry reports with more than 15 years of follow-up. *Lancet*. 2019;393:655-63.
9. Beswick AD, Wylde V, Gooberman-Hill R, Blom A, Dieppe P. What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement for osteoarthritis? A systematic review of prospective studies in unselected patients. *BMJ Open*. 2012;2(1)
10. Wylde V, Dieppe P, Hewlett S, Learmonth ID. Total knee replacement: is it really an effective procedure for all? *Knee*. 2007;14(6):417-23.
11. Matharu GS, Culliford DJ, Blom AW, Judge A. Projections for primary hip and knee replacement surgery up to the year 2060: an analysis based on data from The National Joint Registry for England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man. *Ann R Coll Surg Engl*. 2022;104(6):443-8.
12. Eisler T, Svensson O, Tengstrom A, Elmstedt E. Patient expectation and satisfaction in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2002;17(4):457-62.
13. Moore AJ, Blom AW, Whitehouse MR, Gooberman-Hill R. Deep prosthetic joint infection: a qualitative study of the impact on patients and their experiences of revision surgery. *BMJ Open*. 2015;5(12)
14. Petersen KK, Simonsen O, Laursen MB, Nielsen TA, Rasmussen S, Arendt-Nielsen L. Chronic postoperative pain after primary and revision total knee arthroplasty. *Clin J Pain*. 2015;31(1):1-6.

15. Arendt-Nielsen L. Joint pain: more to it than just structural damage? *Pain*. 2017;158(Suppl 1)
16. Lo CWT, Tsang WWN, Yan CH, Lord SR, Hill KD, Wong AYL. Risk factors for falls in patients with total hip arthroplasty and total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019;27(7):979-93.
17. Wu LW, Chen WL, Peng TC, Chiang ST, Yang HF, Sun YS, et al. All-cause mortality risk in elderly individuals with disabilities: a retrospective observational study. *BMJ Open*. 2016;6(9)
18. Manini T. Development of physical disability in older adults. *Curr Aging Sci*. 2011;4(3):184-91.
19. Majer IM, Nusselder WJ, Mackenbach JP, Klijs B, van Baal PH. Mortality risk associated with disability: a population-based record linkage study. *Am J Public Health*. 2011;101(12)
20. Bade MJ, Kohrt WM, Stevens-Lapsley JE. Outcomes before and after total knee arthroplasty compared to healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010;40:559-67.
21. Winters JD, Christiansen CL, Stevens-Lapsley JE. Preliminary investigation of rate of torque development deficits following total knee arthroplasty. *Knee*. 2014;21:382-6.
22. Stevens-Lapsley JE, Balter JE, Kohrt WM, et al. Quadriceps and hamstrings muscle dysfunction after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:2460-8.
23. Marcus RL, Yoshida Y, Meier W, et al. An eccentrically biased rehabilitation program early after TKA surgery. *Arthritis*. 2011;2011:353149.
24. Pozzi F, Snyder-Mackler L, Zeni J. Physical exercise after knee arthroplasty: a systematic review of controlled trials. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013;49:877-92.
25. Mistry JB, Elmallah R, Bhavé A, et al. Rehabilitative guidelines after total knee arthroplasty: a review. *J Knee Surg*. 2016;29:201-17.
26. Беневоленская ЛИ. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение (клинические рекомендации). М.: ГЭОТАР–Медиа; 2010. 176 с.
27. Калашніков АВ. Розлади репаративного остеогенезу у хворих із переломами довгих кісток (діагностика, прогнозування, лікування, профілактика). Дис. ... док. мед. наук: 14.01.21. К.; 2003. 284 с.
28. Порада АМ, Солодовник ОВ, Прокопчук НЄ. Основи фізичної реабілітації: навч. посіб. К.: Медицина; 2006. 248 с.

ВАСКУЛЯРНІ УСКЛАДНЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА: ПРОБЛЕМА СУЧАСНИХ РЕАЛІЙ

Коваленко О.Є., Литвин О.В.

*Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика*

*Державна наукова установа «Центр інноваційних технологій
охорони здоров'я» Державного управління справами,
м. Київ, Україна*

Актуальність. Дегенеративно-деструктивні зміни в шийному відділі хребта (ДДЗ ШВХ) посідають особливе місце в медичній практиці через анатомо-фізіологічні особливості ШВХ та характер функціональних навантажень [1, 2, 3]. В доступній літературі та практичній медицині переважно розглядаються питання спондилогенних розладів периферійної нервової системи та м'язово-тонічних синдромів, в той час як вертеброгенні васкулярні ускладнення, на наш погляд, розглядаються незаслужено менше. У зв'язку з цим було поставлено **мету** – загострити увагу та надати узагальнену та аналітичну інформацію з вітчизняної та зарубіжної літератури, а також особистих досліджень та спостережень щодо васкулярних розладів вертеброгенного характеру на основі застосування **методів дослідження** – бібліосемантичного, системного підходу та аналізу.

Результати та обговорення. Як відомо, у хребтовому стовпі шийний відділ – найуразливіша ділянка щодо екзогенних негативних впливів. Він витримує навантаження (середня межа міцності) майже вдвічі менше від грудного й близько 3,5 рази від поперекового відділів. Крім того, в порівнянні з іншими відділами хребта шийний є найбільш рухомим, що несе в собі додаткові навантаження й зношування хребтових утворень. Шийний відділ складається з семи хребців, два з яких (С1 та С2) принципово відрізняються від інших. Рухомість шийного відділу хребта неоднакова в різних сегментах. Так, максимум рухів в сагітальній та фронтальних площинах відбуваються в С4-С6, а ротаційні рухи здійснюються в С1-С2. На рівні С4-С6 максимально виразний шийний лордоз, звісно, найбільші навантаження випадають саме на цей відділ. Як відомо, унікальною анатомічною особливістю є те, що в поперечних відростках шийних хребців є отвори, які разом формують єдиний в організмі рухомий кістковий судинний канал, де проходять хребтові судини – артерії та

вени. В формуванні каналу хребтової артерії також беруть участь розташовані по зовнішнім краям тіл хребців гачкоподібні відростки, середня частина яких є медіальною стінкою каналу. Їх бокові розростання можуть істотно травматизувати артерії. Явища підвивиху за Ковачем, дисфіксації, унковертебральних розростань, асептичних запалень зменшують резерв каналу хребетної артерії і тим самим є одними з найважливіших причин розвитку синдрому хребтової артерії. Важливою анатомо-топографічною особливістю є розташування у спинномозковому каналі на середньошийному рівні спинного мозку дихального спинального центру та більшої частини шийного потовщення [1, 2, 3].

Унікальними особливостями будови тіла є щільна взаємозалежність хребтових артерій та вертебрально-базиллярного басейну (ВББ) з кістковими утвореннями ШВХ. Тому церебоваскулярні ускладнення в значній мірі й зумовлюються анатомо-фізіологічними особливостями ходи хребтових артерій у рухомому кістковому кістковому каналі та до і після нього (спондилогенна залежність). Хребтова артерія (a.vertebralis) є першою й найбільшою гілкою підключичної артерії (a. subclavia), яка, в свою чергу, відходить від дуги аорти зліва та плечоголовного стовбуру справа. Її хода поділяється на два рівні: екстракраніальний та інтракраніальний, які ще умовно поділяються на 4 відрізки (V1-V4). Три з них (V1-V3) належать екстракраніальному відділу, а один (V1) – інтракраніальному, кожен з яких має певні особливості: V1 – з місця відгалуження артерії від підключичної до рівня С6, V2 - в вузькому кістковому каналі в отворах поперечних відростків шийних хребців С6 – С2, відрізок V3 має звивисту траєкторію ходи – від місця виходу з кісткового каналу до входу в порожнину черепа. На відміну від попередніх трьох екстракраніальних відрізків, V4 розташовується інтракраніально - від входу артерій в порожнину черепа до злиття в основну (базиллярну) [5, 6, 7]. Слід зазначити, що значна варіативність анатомії хребтових артерій може складати суттєву проблему при екстравазальних пошкодженнях, як тупих, так і хірургічних втручаннях [8, 9, 10].

Ускладненням дегенеративних змін шийного відділу хребта є порушення кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні (ВББ), який забезпечує життєво-важливі утворення: стовбур мозку, задньонижні відділи великих півкуль головного мозку, мозочок, частково гіпоталамус та підкоркові вузли, верхньошийний відділ спинного

мозку та хребта. Вертебрально-базиллярна система включає: хребтові, основну артерію та їх гілки, а також вени, що їм відповідають. Отже, цервіковертеброгенні нейросудинні порушення, як зазначалося, мають рефлекторні та компресійні механізми. Рефлекторні виникають у відповідь на подразнення рецепторів синувертебрального нерву в області дистрофічно-зміненого диску й ірирацією симпатичних сплетінь відповідних судин (в шийному відділі переважно це є хребтова та радикуломедулярна артерія), що призводить до порушень кровопостачання відповідних ділянок як мозкової тканини, так і безпосередньо утворень шийного відділу хребта [5, 7, 10].

Тобто, вертеброгенні васкулярні ускладнення можуть проявлятися як церебральними розладами, так і власне патологією хребта та перихребтових структур. Церебральні клінічні прояви зумовлені дизгемічними явищами мозкових утворень, які відповідають зонам постраждалої васкуляризації. Вертебральні ускладнення зміненого кровопостачання проявляються виникненням або прискоренням дегенеративних змін в шийному відділі хребта. Слід зазначити, що рефлекторні судинні реакції, в першу чергу, проявляються порушенням кровотоку в найдистальніших відділах судин, тобто викликають мікроциркуляторні зміни в відповідних ділянках мозку, хребта та перихребтових тканинах.

Компресійно-судинні порушення виникають внаслідок безпосереднього стискання ХА і можуть відбуватися на різних рівнях. До входження в кістковий канал компресія може відбуватися скороченням переднього драбинчастого м'язу у осіб з аномальним відходженням хребтових артерій, які беруть свій початок від задньої стінки підключичної артерії. В кістковому каналі шийних хребців стискання артерії може викликатися боковими грижами дисків, унковертебральними, артритичними змінами в зоні міжхребцевих суглобів. Після виходу з каналу артерія може здавлюватися спазмованим нижнім косим м'язом голови [5, 7, 11, 12]. При поворотах голови та змінах в ШВХ можна спостерігати редукцію кровотоку при УДЗС в вертебрально-базиллярному басейні (рис. 1, 2). Поява різних симптомокомплексів (м'язово-тонічні, нейродистрофічні, нейросудинні) у осіб з ураженням однакових рівнів хребта за однаковими механізмами вказує на наявність інших факторів крім тих, що локалізуються у хребті. Вони можуть відрізнятися і поєднуватися в різних варіантах між собою у кожної окремої людини. До них належать сприяючі фактори, ті, які беруть участь у формуванні

клінічних проявів (супутні захворювання, остаточні явища травм, нейроінфекцій тощо) [5, 7, 13].

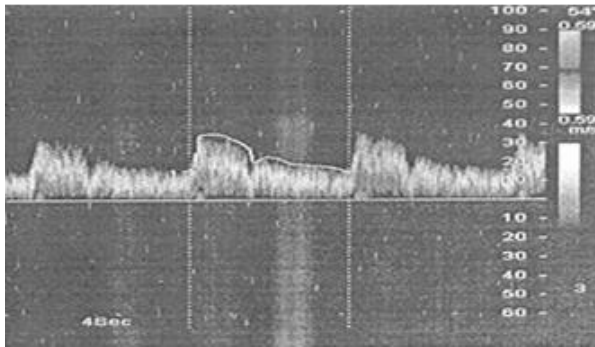


Рис. 1. Екстракраніальна УЗДС хворого Т., 43 роки. Діагноз: Спондилогенна вертебрально-базиллярна недостатність II. Зниження мозкового кровообігу в ХА (рівень V2)

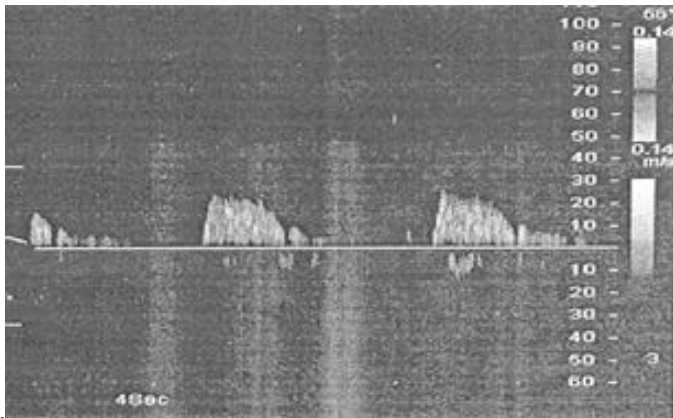


Рис.2. Екстравазальний стеноз ХА остеофітами в сегменті V2 при повороті голови ліворуч на рівні С3-4.

Значна роль в забезпеченні метаболізму в хребті надається мікроциркуляторним реакціям. Щоб зрозуміти патогенез формування ДДЗ ШВХ та шляхи його попередження, слід згадати анатомо-фізіологічні особливості хребта, зокрема у віковому аспекті. Так, Шморлем було встановлено, що у дітей міжхребцеві диски отримують трофіку за рахунок судин, що надходять з бокових відділів хребців. В

подальшому ці судини стають порожніми, і у дорослого міжхребцевий диск є безсудинним утворенням, трофіка якого відбувається з тіл хребців шляхом дифузії. Запустіння кровеносних судин міжхребцевого диску настає за рядом даних близько 25-річного віку, після якого появу ознак ДДЗ можна вважати фізіологічною. Це ж пояснює відсутність остеохондрозу у більш молодому віці. Отже, ДДЗ у молодому віці є патологічним процесом, так само, як і його наявність після 25 років у супроводі клінічної неврологічної симптоматики. Останніми десятиріччями все частіше й частіше зустрічаються доведені клініко-параклінічними дослідженнями прояви ДДЗ ШВХ до 25-річного віку, зокрема у дітей [1, 3, 5, 13]. Професійний досвід та літературні дані, підтверджують це (див. рентгенограму шийного відділу. Рис. 3).

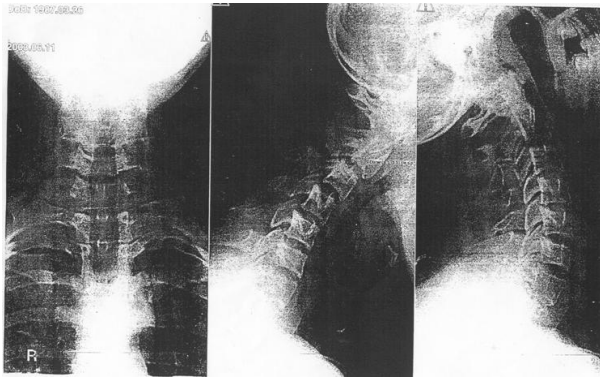


Рис. 3. Рентгеноспондилограма шийного відділу хребта хворого 3., 16 років, у трьох проекціях. Дегенеративні зміни ШВХ: остеохондроз С3-4-5, нестабільність при anteflexio ХРС С2-3-4. Деформуючий спондиліоз.

Поясненням цього факту є зростаюча кількість причин, яка викликає випередження фізіологічного запусіння судин. Поряд з ендогенними причинами, які зумовлені вродженою недосконалістю будови сполучної тканини (синдромом слабкості сполучної тканини – СССТ), яка в свою чергу також залежить і від стану мікроциркуляції, все більшої актуальності набувають екзогенні чинники, що значною мірою пов'язані з техногенними впливами (статичне перевантаження шийного відділу, краніовертебральні та перинатальні травми шийного

відділу, хронічний стрес, мінеральна недостатність, інтоксикації, гормональні порушення тощо) [3, 5, 7, 13].

Вертебральна (гіперекстензійна, «хлистова») травма шийї завжди складала проблему і її значення нерідко клінічно недооцінювалось, а скарги пацієнта зазвичай асоціювали з іншими хворобами. Поява васкулярних наслідків вертебральної травми шийного відділу частіше відбувалась в пізньому резидуальному періоді, коли як в гострому періоді переважали локальні рефлекторні м'язово-тонічні больові синдроми. Посттравматична нестабільність хребтових рухових сегментів, особливо у осіб молодого віку та навіть дітей, складає окрему й часто недооцінену проблему. Особливо гостро постає проблема гіперекстензійних травм ШВХ під час бойових дій в Україні, а через те, що вони найчастіше поєднуються з мінно-вибуховими травмами (МВТ), всю симптоматику постраждалих пов'язують саме з останніми, що відволікає від вчасної медичної допомоги та належної реабілітації шийного відділу, особливо у випадках неважких, але клінічно значущих та підступних пошкоджень ШВХ [5, 7, 14, 15, 16].

Отже, основними клінічними проявами ДДЗ шийного відділу хребта є: біль у шийї, надпліччі, який підсилюється при рухах у шийї; обмеженість рухомості у шийному відділі хребта; парестезії та болі в руках; а також - головний біль, запаморочення, порушення зору та слуху, депресивні розлади тощо. Як видно, симптоми ураження можна розподілити на місцеві (локальні), периферійні та церебральні (цереброваскулярні). Слід пам'ятати (см. патогенез), що порушення соматичної, вегетативної та ендокринної сфер може мати щільний зв'язок з дегенеративними змінами шийного відділу хребта. Отже, відчуття болю в серці, порушення ритму, дихальні розлади, горлові проблеми, дискінезія шлунково-кишкового тракту не повинні бути поза увагою лікаря щодо виключення їх зв'язку з патологією шийного відділу хребта [4, 5, 7, 11].

Першою і найвиразнішою клінічною ознакою церебральних ускладнень шийного остеохондрозу є головний біль різного ступеню й характеру вираженості. Головний біль зазвичай змішаного генезу – цервікокраніалгія та судинний (артеріальний спазм та венозний застій). В найбільш типових випадках головний біль за типом гемікранії, навіть під час приступу. Половинна локалізація головного болю в сукупності з напруженням та болем у шийї саме під час приступу і є найбільш характерною ознакою проблеми вертебро-

генного походження в порівнянні з мігренню іншого типу, коли як поза загостренням особливості болю можуть бути не такими окресленими. Головний біль цервіковертеброгенного походження має знурюючий, виснажливий характер, в більш легких випадках відчувається важкість у голові, відчуття постійної втомленості, при обертах голови біль конкретизується і несе в собі зазначені характерні риси. Головний біль при шийних ДДЗ, як правило, починається в шийно-потиличній області й поширюється в скроневу, лобну та тім'яну зони. Зрідка спостерігається зворотня поширеність болю. Нерідко біль іррадіює в очницю або вухо. Може відчуватися розпираючий біль поза очним яблуком, біля кореня носу. Нечасто біль обмежується тільки потиличною локалізацією, може супроводжуватися парестезіями в зоні обличчя, волосистої частини голови та шиї, може іррадіювати в щелепи та зуби, що симулює невралгію трійчастого нерву (реалізується через тригеміно-васкулярну систему). Цей біль частіше носить пекучий, рвучкий характер і може переважати зі сторони ушкодження. Також є особливості переважання болю на протязі доби: пік його спостерігається вранці або вночі. Головний біль саме цієї пори доби пояснюється застійними явищами в венозній системі. Звісно, що повноцінність кровообігу є результатом адекватного притоку артеріальної крові і відтоку венозної. У зв'язку з особливостями будови венозної стінки активний відтік венозної крові неможливий, а рефлекторна ущільненість м'язів шиї після денної перенапруги та внаслідок ДДЗ і спрямованість гравітаційного вектору значно поглиблюють проблему. Коли людина "розходиться", під впливом гравітаційної сили і рухомості м'язів шиї венозний відтік активізується і клінічні прояви болю слабшають або зникають. Особливістю головного болю цервікоспондилогенного походження є виражена метеозалежність: спостерігається їх підсилення під час зниженого барометричного тиску, підвищеної вологості повітря. Стан поліпшується в суху, теплу, сонячну погоду. Хворі можуть передбачати погоду. Явище є дуже поширеним і суб'єктивно виразним. Ступінь його виразності та об'єктивізація, так, як і самого головного болю, дуже складний [4, 5, 7, 15].

Вестибулярні порушення при шийному остеохондрозі, які зумовлені циркуляторними розладами в гілках ВББ (синдромі хребтової артерії), умовно поділяються на специфічні (запаморочення, порушення рівноваги, координації, спонтанний ністагм та промаху-

вання) та неспецифічні (нудота, блювота, порушення ендокринно-вегетативного характеру тощо) [5, 7, 11].

За рахунок недостатності кровозабезпечення в межах ВББ оральних відділів мозкового стовбуру та проміжного мозку можуть спостерігатися патологічна втомлюваність, адинамія, зміна ритму сну та бадьорості, гіпоталамо-стовбурові розлади рефлекторного характеру у вигляді вегетативно-судинних кризів. Можливі етіопатогенетичні механізми появи синдрому когнітивних розладів пояснюються анатомо-фізіологічними особливостями забезпечення функції пам'яті. Як відомо, за функцію пам'яті як оперативної, так і на протікаючі події, відповідають медіобазальні відділи скроневих долей великих півкуль, зокрема, гіпокамп та мамілярні тіла, а орієнтація в знайомому середовищі залежить від стану тім'яно-потиличних відділів великих півкуль [5, 7, 11].

У разі неадекватності кровозабезпечення каудальних відділів стовбуру можуть спостерігатися розлади ковтання та фонації, відчуття "кому" в горлі (бульбарний синдром або його елементи), які можуть бути від легких проявів до суттєвих, що потребує негайної спеціалізованої допомоги у зв'язку з загрозою ураження дихального центру. У разі раптового виникнення або швидкого зростання симптоматики слід думати про інсульт. Слід не забувати про ротаційний синдром вертебральної артерії (RVAS), або синдром Боу-Хантера, який провокується вимушеним положенням краніовертебрального відділу, нерідко професійним або в спорті, і є серйозним чинником розвитку спондилогенного вертебрально-базиллярного інсульту. Хоча є рідкісною причиною вертебрально-базиллярної недостатності внаслідок динамічної та оборотної оклюзії домінантної вертебральної артерії, але піддається хірургічному лікуванню. Тобто, обертання голови та шиї може призвести до стиснення хребетної артерії на атлантаксіальному або субаксіальному рівнях хребта. Назва «синдром Боу Хантера» вперше була використана для опису пацієнта, у якого розвинувся синдром Валленберга (бічний медулярний інфаркт) під час стрільби з лука з головою, повернутою протягом тривалого часу. Соренсон у 1978 році назвав цей стан «інсультом Боу-Хантера». Розуміння патогенезу синдрому RVAS базується на розумінні анатомії хребетної артерії (див вище) [12].

Внаслідок екстравазальних впливів також можливі раптові падіння хворого (дроп-атаки) через втрату постурального м'язового тонусу та спроможності орієнтування в просторі внаслідок миттєвої

ішемії стовбуру, зокрема вестибулярних ядер. Такі кризи можуть відбуватися у разі різкого оберту або закидування голови. Зорові порушення у вигляді фотопсій, раптової нечіткості зорового образу можуть мати місце при цервіковертеброгенній рефлекторній ішемії потиличних відділів великих півкуль. Астенічні та депресивні прояви при церебральних проявах ДДЗ шийного відділу хребта зумовлені недостатністю кровозабезпечення лімбічної системи, і першочергово – ретикулярної формації головного мозку [5, 7, 11, 15].

Висновки. Таким чином, у разі рефлекторного, компресійного або поєданого характеру редукції кровотоку у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) відбуваються циркуляторні зміни не тільки в судинах великого та середнього калібру, а в першу чергу страждає мікроциркуляція, включаючи як мікроциркуляторне русло головного та спинного мозку, так і тканин шийного відділу хребта й навколо, що в свою чергу сприяє прогресуванню дегенеративних змін і пов'язаних з цим цереброваскулярних розладів. Формується «хибне коло», розірвати яке, з одного боку, допоможуть патогенетичні рефлекторні способи впливу. Необхідно приділяти належної уваги навіть неважким гіперекстензійним травмам, оскільки їх наслідки можуть складати суттєву клінічну проблему.

Отже, поліморфність клінічних проявів церебральних ускладнень ДДЗ ШВХ зумовлена неадекватністю кровопостачання, залежного від патологічних змін у шийному відділі хребта, які теж, в свою чергу є залежними від стану мікроциркуляції в гілках хребтових артерій. Тому й медична допомога має бути комплексною, включати як медикаментозну, так і немедикаментозну допомогу, зокрема, поліпшення реології крові, відновлення мікроциркуляції та порушеного тканинного метаболізму в зоні вертебрально-базиллярного кровопостачання, немедикаментозна корекція ШВХ з використанням адекватних фізичних вправ, рефлексотерапії, ортопедичних комірив та подушок. Важливим є навчання пацієнтів самодопомозі – правильній поставі тіла, організації роботи за столом та умов сну, виконання належних вправ та самомасажу, постізометричної релаксації, що має дотримуватись пожиттєво [5, 17, 18].

Ключові слова. Дегенеративно-деструктивні захворювання хребта, ДДЗ, шийний відділ хребта, ШВХ, хребтова артерія, гіперекстензійна травма хребта

Література

1. Keskimölä T, Pernu J, Karppinen J, Niinimäki J, Oura P, Leino T, Honkanen T. Degenerative cervical spine changes among early career fighter pilots: a 5-year follow-up. *BMJ Mil Health*. 2023;169(4):291-296. doi: 10.1136/bmjmilitary-2021-001848.
2. Peng B, Yang L, Li Y, Liu T, Liu Y. Cervical Proprioception Impairment in Neck Pain-Pathophysiology, Clinical Evaluation, and Management: A Narrative Review. *Pain Ther*. 2021;10(1):143-164. doi: 10.1007/s40122-020-00230-z.
3. Kuo DT, Tadi P. Cervical Spondylosis. 2023 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
4. Verma S, Tripathi M, Chandra PS. Cervicogenic Headache: Current Perspectives. *Neurol India*. 2021; 69(Supplement): 194-S198. doi: 10.4103/0028-3886.315992.
5. Коваленко ОЄ. Клініко-діагностична характеристика, профілактика та лікування порушень кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні при патології шийного відділу хребта : автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.15. Київ, 2007. 36 с <http://w.dissert.com.ua/kliniko-diahnostychna-kharakterystyka-profilaktyka-ta-likuvannja-porushen-krovoobihu.html>
6. Ramamurti P, Weinreb J, Fassih SC, Rao R, Patel S.14 Vertebral Artery Injury in the Cervical Spine: Anatomy, Diagnosis, and Management. *JBJS Rev*. 2021 Jan 19;9(1):e20.00118. doi: 10.2106/JBJS.RVW.20.00118.
7. Коваленко ОЄ. Ранні прояви і динаміка розвитку вертебрально-базиллярної дисциркуляції, пов'язаної з цервіковертеброгенною дисфункцією, та напрямки її профілактики і лікування. Лікарська справа, 2004: 3-4: 46-54.
8. Tsantili AR, Karampelias V, Samolis A, Chrysikos D, Antonopoulos I, Spanidis Y, Protogerou V, Troupis T. Anatomical variations of human vertebral and basilar arteries: A current review of the literature. *Morphologie*. 2023;107(357):169-175. doi: 10.1016/j.morpho.2022.07.001.
9. Tian Y, Xu N, Yan M, Chen J, Hung KL, Hou X, Wang S, Li W. Vertebral Artery Variations at the Craniovertebral Junction in "Sandwich" Atlantoaxial Dislocation Patients. *Neurospine*. 2021;18(4):770-777. doi: 10.14245/ns.2142726.363.
10. Reyes-Soto G, Pérez-Cruz JC, Delgado-Reyes L, Castillo-Rangel C, Cacho Diaz B, Chmutin G, Nurmukhametov R, Sufianova G, Sufianov A, Nikolenko V, Sufianov R, Goncharov E, Montemurro N, Encarnacion Ramirez MJ. The Vertebrobasilar Trunk and Its Anatomical Variants: A Microsurgical Anatomical Study. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(5): 534. doi: 10.3390/diagnostics14050534.PMID: 38473006

11. Некрасова НО. Діагностика вертебро-базилярної недостатності у осіб молодого віку: принципи та досвід клініко-інструментальної верифікації її спондилогенного походження. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2018. 18 (2): 84–89.

12. Schulz R, et al. Rotational vertebral artery occlusion ("bow hunter syndrome"). Eur Spine J. 2021.

13. Коваленко ОЄ. Рентгенологічне дослідження шийного відділу хребта у хворих з вертеброгенною вертебро-базилярною дисфункцією. Зб. Наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. Київ, 2004. 13 (1): 208-213.

14. Чеботарьова ЛЛ, Коваленко ОЄ, Солонович АС, Солонович ОС. Посттравматичний стресовий розлад і легка черепно-мозкова травма – поширені наслідки війни: питання патогенезу та диференційної діагностики (Огляд). Сімейна медицина. Європейські практики. 2023; 2: 64-72. <https://doi.org/10.30841/2786-720X.2.2023.282496>

15. Коваленко О.Є., Притико Н.Г. Синдром хронічної церебральної венозної дисфункції та дегенеративно-дистрофічні зміни шийного відділу хребта: анатомо-фізіологічне підґрунтя коморбідності. Профілактична та клінічна медицина. 1(23): 43-49. DOI.ORG/10.31612/2616-4868.1(23).2023.07

16. Коваленко ОЄ, Мачерет ЄЛ, Галуша АІ. Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм. Здоров'я України. 2011; (2):9-11.

17. Коваленко О.Є. Спосіб лікування дисциркуляції в вертебрально-базилярному басейні, пов'язаної з патологією шийного відділу хребта. Декларційний патент на корисну модель № 11374 від 15.12.2005. Бюл. №12.

18. Коваленко ОЄ, Чижикова МС. Сучасні погляди на субстрат та механізми дії акупунктури. Міжнародний неврологічний журнал. 2017; 6 (92): 120-126.

✉ **Коваленко Ольга Євгенівна**
olgakovalenko14@gmail.com

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ СИРОВАТКИ КРОВІ У ПІДЛІТКІВ ЗА ГРУДНОГО КІФОЗУ

*Котульський І.В., Леонтьєва Ф.С.,
Дем'яненко Г.М., Морозенко Д.В.*

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна*

Вступ. Порушення метаболізму сполучної тканини у пацієнтів із захворюваннями хребта завжди викликає інтерес дослідників. Існує багато патологій хребта, які супроводжуються змінами катаболізму протеогліканів, зокрема, мукополісахаридози та остеохондропатії, а також кіфоз [1]. Дослідження цих питань є досить актуальними в сучасній ортопедії, що й зумовило наші дослідження.

Мета – дослідити біохімічні показники крові у підлітків з кіфозом залежно від ступеня його розвитку та індексу маси тіла.

Методи дослідження. Під час лабораторного обстеження хворих у сироватці крові було визначено наступні біохімічні маркери: загальний білок – біуретовим методом, глікопротеїни – модифікованим методом О.П. Штенберга та Я.Н. Доценко, хондроїтинсульфати – за методом Nemeth – Csoka у модифікації Л.І. Слущького, загальний та іонізований кальцій – на аналізаторі електролітів АЕК-01. Активність ферментів лужної (ЛФ) і кислоти (КФ) фосфатаз визначали кінетичними методами, вміст β -ліпопротеїнів – турбідиметричним методом за Бурштейном та Самаєм, вміст глікозаміногліканів (ГАГ) та їх фракцій – за М.П. Штерн із співавторами, фосфор – за методом Фіске–Суббароу [2, 3]. Вміст загального холестеролу визначали ферментативним колориметричним методом за допомогою набору Cholesterol PAPSL Mono, “Біофарма” [4]. Концентрацію лептину в сироватці крові пацієнтів визначали за методом твердофазового «сендвіч»-варіанту імуноферментного аналізу з використанням діагностичного наборів «DRG» (Німеччина). Вимірювання проводили при довжині хвилі $\lambda=450$ нм. Статистичний аналіз даних був здійснений за допомогою програмних пакетів Microsoft Excel XP та Statsoft Statistica 10.0. Порівняння груп пацієнтів проводили за параметричним критерієм Стьюдента [5].

Результати і висновки. У підлітків, хворих на кіфоз, було досліджено біохімічні показники в сироватці крові, які віддзеркалюють стан мінерального та білкового обміну, а також стан

біополімерів сполучної тканини в організмі. Показник ІМТ у обох групах вірогідно не відрізнявся. За величиною кута грудного кіфозу всіх хворих було розділено на 2 групи.

В I групі цей показник коливався у межах від 48,9 до 57,0 градусів, в II групі – від 20,6 до 45,9 градусів. Вміст лептину у I групі хворих в 5 випадках був нижче за нижню межу нормативного показника, в одному – вище за верхню межу норми (5,92 нг/мл), ще в одному випадку – в межах нормативних показників (3,92 нг/мл). У II групі вміст лептину був нижчим за нижню межу нормативного інтервалу (табл. 1).

Таблиця 1
Антропометричні дані та вміст лептину в крові пацієнтів (M±m)

Показники	Нормативні показники	Хворі	
		I група (n=7)	II група (n=7)
ІМТ, кг/м ²	20,20 – 21,60	18,37±1,07	19,96±0,42
Кут грудного кіфозу, град	Гіпокіфоз ≤15,0 Нормокіфоз 15,0–50,0 Гіперкіфоз ≥50,0	53,11±1,10	34,54±3,44**
Лептин, нг/мл	2,00 – 5,60	1,56±0,84	0,66±0,16

Примітка: ** – p<0,01 порівняно з показником I групи

Біохімічні показники в обох групах пацієнтів між собою не відрізнялись, проте мали певні відмінності від показників у клінічно здорових осіб. Вміст глікопротеїнів був збільшений у I групі – на 28,9 %, у II групі – на 26,3 %. Вміст загального кальцію був знижений у двох групах пацієнтів на 7,6 та 9,2 % відповідно. Активність лужної фосфатази була збільшена на 94,2 % лише у I групі пацієнтів. Вміст загального холестеролу був знижений на 29,4 % (табл. 2).

Вміст загальних хондроїтинсульфатів збільшувався у I групі на 73,7 %, у II групі – на 60,5 %, у I групі відбувалось підвищення I фракції за рахунок хондроїтин-6-сульфату, а також зниження II та III фракцій, які включають хондроїтин-4-сульфат та високосульфатовані ГАГ (кератан-, дерматан- і гепарансульфати) відповідно. Це вказує на виражені порушення метаболізму ГАГ як важливих біополімерів кісткової та хрящової тканини у підлітків із кіфозом (табл. 3).

Таблиця 2

Біохімічні маркери сироватки крові
у підлітків, хворих на кіфоз (M±m)

Показники	Клінічно здорові (n=15)	Хворі	
		I група (n=7)	II група (n=7)
Глікопротеїни, Од.	0,38±0,01	0,49±0,02**	0,48±0,02**
Загальний білок, г/л	78,10±1,40	72,40±2,46	68,89±1,57
Кальцій загальний, ммоль/л	2,51±0,04	2,32±0,04*	2,28±0,04*
Кальцій іонізований, ммоль/л	1,21±0,06	1,14±0,02	1,13±0,02
β-ліпопротеїни, г/л	4,10±0,40	3,58±0,26	3,46±0,20
Лужна фосфатаза, U/L	199,00±15,45	386,43±48,48*	330,86±51,09
Кисла фосфатаза, U/L	4,10±0,40	6,70±0,76	6,44±1,01
Холестерол загальний, ммоль/л	4,97±0,20	3,96±0,30	3,51±0,29*
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,50±0,30	1,83±0,15	1,43±0,07

Примітка: * – p<0,05 порівняно з показником клінічно здорових;

Таблиця 3

Вміст хондроїтинсульфатів та фракцій ГАГ
у сироватці крові підлітків, хворих на кіфоз (M±m)

Показники	Клінічно здорові (n=15)	Хворі	
		I група (n=7)	II група (n=7)
Хондроїтинсульфати, г/л	0,076±0,004	0,132±0,007***	0,122±0,007**
Загальні ГАГ, Од.	13,0±1,50	9,74±0,20	9,19±0,34
I фракція ГАГ, Од.	5,50±0,60	7,03±0,16*	6,76±0,18
II фракція ГАГ, Од.	3,80±0,40	1,60±0,10***	1,30±0,15***
III фракція ГАГ, Од.	2,80±0,30	1,10±0,11**	1,13±0,04***

Примітка: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з показником клінічно здорових

Таким чином, було встановлено, що вміст лептину в сироватці крові підлітків, хворих на кіфоз, був переважно низьким порівняно з

нормативними показниками і не мав кореляції з індексом маси тіла пацієнтів. Біохімічні маркери сироватки крові у підлітків, хворих на кіфоз, вказували на присутність запального процесу та зниження концентрацією II та III фракцій ГАГ, що вказує на диспластичні процеси у хребті.

Ключові слова: кіфоз, підлітки, індекс маси тіла біохімічні маркери, лептин, глікозаміноглікани, хондроїтинсульфати, кальцій, холестерол

Література

1. Mizumoto S, Yamada S. The Specific Role of Dermatan Sulfate as an Instructive Glycosaminoglycan in Tissue Development. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):7485.
2. Тимошенко ОП, Вороніна ЛМ, Кравченко ВМ, та ін. Клінічна біохімія: навчальний посібник. Харків: Золоті Сторінки; 2003. 239 с.
3. Морозенко ДВ, Леонтєва ФС. Методи дослідження маркерів метаболізму сполучної тканини у клінічній та експериментальній медицині. *Молодий вчений.* 2016;(2):168-72.
4. Влізло ВВ, редактор. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник. Львів: СПОЛОМ; 2012. 764 с.
5. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. Москва: Практика; 1998. 459 с.

ТРАНСПОЗИЦІЇ СУХОЖИЛКІВ ПРИ ПОШКОДЖЕННЯХ ДВОХ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ

Носівець Д.С.

*Військово-медичний клінічний центр Східного регіону,
м. Дніпро, Україна.*

Вступ. За даними різних авторів в умовах війни пошкодження кінцівок внаслідок бойової травми сягають від 44 до 70% від усіх травм опорно-рухового апарату [1-3]. При цьому ураження периферичних нервів верхньої кінцівки внаслідок бойової травми складає від 9 до 25%, а найпоширенішими типами ураження нервів є нейропраксія у 45% випадків, аксонотмезис - 35% та нейротмезис - 20% [4-6].

Актуальність питання пошкоджень периферичних нервів верхньої кінцівки (променевого, ліктьового та серединного) обумовлена функціональними, сенсорними та косметичними наслідками цих пошкоджень внаслідок втрати чутливості відповідних зон та виключенням функції м'язів передпліччя та кисті, тому що ці нерви за своїм складом та функціональним призначенням є змішаними (чутливими та руховими) [7-9].

Так, пошкодження променевого нерву призводить до втрати розгинання у промене-зап'ястковому суглобі, пальцях кисті, I пальці кисті, зниженню сили захоплення та формуванням типової деформації внаслідок опущення зап'ястка (drop-wrist). Пошкодження ліктьового нерву унеможливають рухи I пальця кисті, згинання IV і V пальців, формується «пазуриста» кисть внаслідок атрофії III і IV червоподібних м'язів, міжкісткових м'язів та короткого згинача V пальцю кисті. Пошкодження серединного нерву обумовлює втрату функції I пальцю кисті, що порушує функцію захоплення кисті [7].

Особливого клінічного значення внаслідок тяжкості функціональних наслідків для кисті, набувають випадки одночасно ураження двох периферичних нервів верхньої кінцівки [10-12]. За таких умов виникає потреба у відновленні втрачених внаслідок поранення функцій верхньої кінцівки, що можливо здійснити виконанням транспозиції сухожилків [13-17], які дозволяють частково відновити втрачену функцію промене-зап'ясткового суглобу та суглобів кисті, але не поновлюють силу денервованих м'язів та не забезпечують відновлення точних координаційних рухів пальців кисті. Транспозиція сухожилків – це хірургічне втручання з перенесення

функціональної м'язово-сухожильної одиниці для заміни втраченої або відсутньої м'язово-сухожильної одиниці для відновлення руху або рівноваги зап'ястя та/або кисті [18-22].

Нажаль, у сучасній вітчизняній літературі питання хірургічного відновлення функціонального стану верхньої кінцівки внаслідок ураження одночасно обох периферичних нервів на наш погляд висвітлені недостатньо.

Мета. Висвітлити сучасні можливості транспозиції сухожилків при пошкодженні двох периферичних нервів верхньої кінцівки.

Матеріал та методи. Думка щодо використання сухожилків м'язів для відновлення втраченої функції належить Carl Nicoladoni (1847-1902), який у 1881 році доповів про хірургічне лікування післятравматичної деформації п'яtkової кістки. У 1890-х роках ці думки знайшли продовження в працях Tomasz Drobniak (1858-1901), який займався питаннями наслідків неврологічних порушень та у 1892 році доповів про результат транспозиції *m. extensor pollicis longus* до *m. extensor pollicis brevis*. У 1894 році Т. Drobniak вперше пересадив сухожилок, імплантувавши його безпосередньо в кістку. Т. Drobniak також провів першу транспозицію сухожилків у межах верхньої кінцівки 14-річній дівчинці після пошкодження променевого нерву [12-14].

На сьогоднішній день показами для виконання транспозиції сухожилків вважаються необоротні пошкодження периферичних нервів верхньої кінцівки, які призводять до порушення її функції та спотворюють якість життя хворого. Нажаль не існує загально-прийнятих показань до виконання тієї чи іншої операції в залежності від характеру пошкодження периферичних нервів верхньої кінцівки. Wolfe S.W. з співавт. (2022) вважає, що вибір оперативного втручання ґрунтується на особистих вподобаннях хірурга, проте найбільш визнаним способом відновлення розгинання кисті автор вважає транспозицію *m. pronator teres* до *m. extensor carpi radialis brevis* [7, 16].

Існують певні принципи, сформульовані Mayer L. (1916) та Bunnell S. (1924), яких необхідно дотримуватись при виконанні транспозиції сухожилків [7]. До них належать:

1. Попередження та усунення контрактур суглобів (перед виконанням транспозиції бажано відновити фізіологічну амплітуду рухів у суглобах).

2. Стан м'яких тканин (питання щодо часу виконання транспозиції є суперечливим, але її не слід проводити, доки місцеві тканини не будуть в оптимальному стані).

3. Достатня сила м'язів (м'яз, обраний для пересадки, повинен бути достатньо «сильним», щоб виконувати нову функцію у зміненому положенні).

4. Амплітуда рухів м'язів (необхідно мати уявлення про амплітуду розтягування кожного м'яза, яка пропорційна довжині окремих м'язових волокон).

5. Прямий напрямок сили тяжіння (бажано щоб транспозиція відповідала прямій лінії від точки прикріплення м'язу до дистального місця нової фіксації. За інших умов виникає необхідність докладання більших зусиль для подолання тертя з навколишніми м'якими тканинами).

6. «Один сухожилок-одна функція» (не можна очікувати, що один пересаджений сухожилок буде виконувати дві різні функції. Проте, один сухожилок може бути прикріплений до декількох сухожилків, які мають схожі функції).

7. Синергізм (доцільною вважається сумісна активність пересаджених сухожилків, тому бажано виконувати саме такі транспозиції).

8. Вибір донора (транспозиція не повинна призвести до неприйнятної втрати функції. Завжди повинен бути принаймні один інший м'яз-синергіст, що виконує ту ж функцію, що і донор для транспозиції, чим забезпечується збереження первинної функції) [14, 15].

Запорукою успіху при виконанні транспозиції сухожилків внаслідок бойової травми є виконання оперативного втручання після повного загоєння ран та усунення сформованих контрактур в суглобах верхньої кінцівки перед операцією; запобігання виконання транспозиції через рубцеві тканини або під шкірними трансплантатами; функціональний стан пересадженого м'яза повинен бути якомога кращим за параметрами тону, сили, амплітуди рухів; створення умов для функціонування пересадженого м'яза по «прямій лінії» або створення не більше одного важеля; необхідно уникати формування гострих кутів при виконанні транспозиції сухожилків; створення умов для сумісної дії (синергізму) між м'язами для полегшення хворому відновного періоду лікування [7, 16, 23].

Важливим питанням планування оперативного втручання з транспозиції сухожилків є мотивація хворого і чітке клінічне визначення пошкоджених та збережених структур. Для топічної діагностики доцільно використовувати відомі схематичні зображення ділянок іннервації шкіри тильної та долонної поверхонь передпліччя

та кисті (рис. 1), за якими по локалізації наявних у хворого чутливих порушень можна попередньо визначитись з характером пошкодження [24, 25].

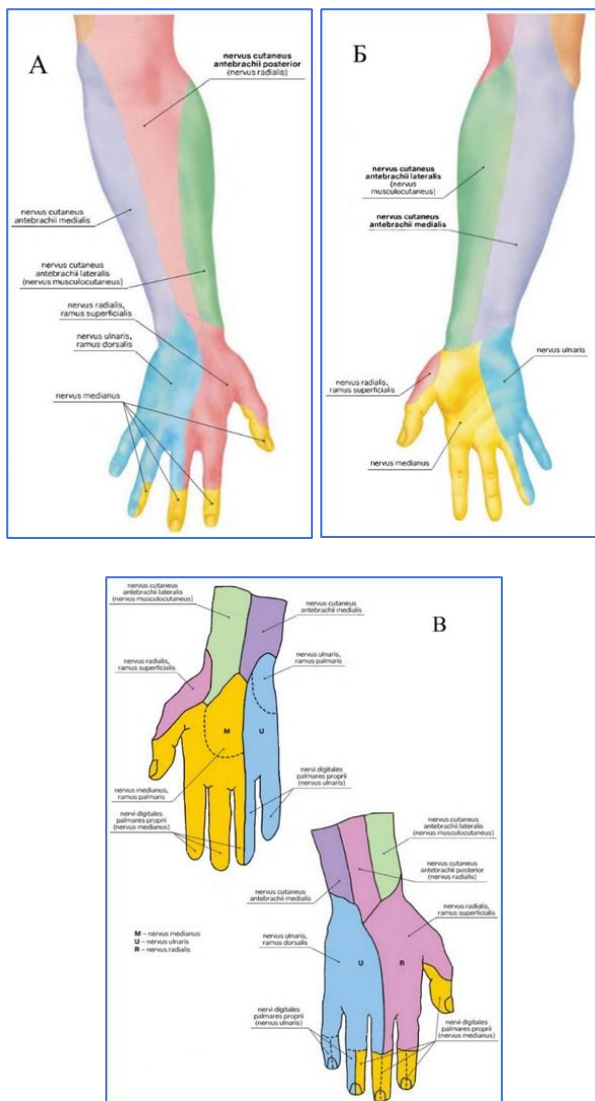


Рис. 1. Ділянки іннервації шкіри тильної (А) та долонної (Б) поверхні передпліччя та кисті (Б).

Обов'язковим є призначення стимуляційного електронейроміографічного (ЕНМГ) дослідження, яке допомагає визначитись з рівнем пошкодження та його характером, за потреби, в залежності від особливостей клінічної ситуації, доцільним буде проведення МРТ.

Також для планування хірургічного втручання доцільно ретельно вивчити ступінь функціональних порушень пов'язаних з пошкодженням. За характером втраченої функції визначаються з особливостями пошкоджених нервових структур (табл.).

Найбільш тяжким ураженням, за умов ізольованого пошкодження, вважається втрата функції *n.radialis*, що призводить до обмеження активного розгинання зап'ястка і пальців кисті та формування хибного положення у промене-зап'ястковому суглобі (*drop-wrist*), що унеможлиблює потужний захват кисті. Тому основним завданням транспозиції сухожилків за таких умов є відновлення розгинання кисті та функції захвату кисті [5, 13, 15, 19, 27].

До тяжкого ураження відноситься також ізольоване пошкодження *n.medianus*, яке обумовлює втрату функції I пальця кисті, що унеможлиблює функцію захоплення кисті. За таких умов, завданням реконструктивної хірургії при ізольованому пошкодженні *n.medianus* є компенсація рухів I пальця кисті (його опозиція) та *m. flexor pollicis longus* [9, 18, 20, 25, 26].

Ізольоване пошкодження *n.ulnaris* за даними різних авторів, вважається більш «легким» і сприятливим у порівнянні з ураженням *n.radialis* і *n.medianus*. Основними завданнями реконструктивно-відновного втручання при ізольованому пошкодженні *n.ulnaris* є покращення функції стискання I пальця, корекція «пазуристої» кисті та відновлення згинання IV-V пальців [8, 13, 18, 20, 23].

Проте найбільш тяжкими за функціональними наслідками та складними для реконструктивно-відновного лікування є випадки одночасного ураження двох периферичних нервів верхньої кінцівки внаслідок бойової травми. За таких умов, ці пошкодження супроводжуються або ускладнюються тяжким ураженням м'язів, судин, кісток та наявністю інфекції, атрофії м'язів, контрактур суглобів, обмеженим вибором кількості м'язів-донорів, що потребує індивідуального підходу у вирішенні наявних проблем [6, 7, 10, 11].

Іннервація та функція м'язів передпліччя та кисті

М'яз	Функція м'яза	Іннервація м'яза
m. brachioradialis	Згинання у ліктьовому суглобі при проміжному положенні між пронацією і супінацією ліктьової кістки	n.radialis
m. anconeus	Екстензія у ліктьовому суглобі. Частково приймає участь в пронації ліктьового суглобу	n.radialis
m. extensor carpi radialis longus	Екстензія зап'ястка, а також абдукція та променевий нахил. Приймає участь в згинанні ліктьового суглобу	n.radialis
m. extensor carpi radialis brevis	Екстензія зап'ястка. Приймає участь в згинанні ліктьового суглобу	n.radialis
m. extensor carpi ulnaris	Екстензія зап'ястка і променевий нахил. Незначно приймає участь в розгинанні ліктьового суглобу	n.radialis
m. extensor digitorum	Екстензія в п'ястково-фалангових суглобах (окрім I пальцю), а також приймає участь в розгинанні зап'ястка і міжфалангових суглобів	n.radialis
m. extensor indicis proprius	Екстензія в п'ястково-фаланговому суглобі II пальцю. Абдукція II пальцю	n.radialis
m. extensor digiti minimi	Екстензія в п'ястково-фаланговому суглобі V пальцю. Абдукція V пальцю	n.radialis
m. abductor pollicis longus	Абдукція I пальцю і незначно згинає I п'ясткову кістку. Приймає участь в згинанні, абдукції і променевому нахилі зап'ястка	n.radialis
m. extensor pollicis brevis	Екстензія в п'ястково-фаланговому суглобі I пальцю. Приймає участь в абдукції зап'ястка	n.radialis
m. extensor pollicis longus	Розгинає I палець, нахилиючи його у тильний бік	n.radialis

m. flexor carpi ulnaris	Згинання зап'ястка і аддукція ліктьової кістки. Незначно приймає участь в згинанні ліктьового суглобу	n.ulnaris
m. flexor digitorum profundus	Згинає дистальні фаланги II-V пальців	n.ulnaris n.medianus
mm. interossei	Абдукція і аддукція пальців кисті. Згинання в п'ястково-фалангових суглобах без залучення суглобів II і III фаланги (на цих рівнях пальці залишаються прямими)	n.ulnaris
mm.lumbricales (III та IV)	Згинання в п'ястково-фалангових суглобах. Розгинання в міжфалангових суглобах	n.ulnaris
m. opponens digiti minimi	Згинання п'ясткової кістки разом з її аддукцією і зовнішню ротацією	n.ulnaris
m. abductor digiti minimi	Абдукція V пальцю і згинання його п'ястково-фалангового суглобу	n.ulnaris
m. flexor digiti minimi brevis	Згинання п'ястково-фалангового суглобу V пальцю	n.ulnaris
m. adductor pollicis	Аддукція і згинання I п'ясткової кістки разом зі згинанням в п'ястково-фаланговому суглобі	n.ulnaris
m. palmaris brevis	Натягує долонний апоневроз, утворюючи складки на шкірі піднесення мізинця	n.ulnaris
m. pronator teres	Пронація в ліктьовому суглобі і незначна участь в згинанні ліктьового суглоба	n.medianus
m. supinator	Супінація плечової кістки	n.medianus
m. palmaris longus	Згинання зап'ястка. Незначна участь в згинанні ліктьового суглоба	n.medianus
m. flexor carpi radialis	Згинання зап'ястка і променевий нахил зап'ястка. Незначна участь в згинанні і пронації ліктьового суглобу	n.medianus
m. flexor pollicis longus	Згинає дистальну фалангу I пальцю кисті	n.medianus

m. flexor digitorum superficialis (також половина m. flexor digitorum profundus)	Згинання середніх фаланг II-V пальців, а також приведення проксимальної фаланги в згинання відносно п'ясткової кістки. Незначно приймає участь в згинанні ліктьового суглобу	n.medianus
m. flexor pollicis brevis	Згинання в п'ястково-фаланговому суглобі разом з внутрішньою ротацією, згинанням і незначною абдукцією п'ясткової кістки	n.medianus (поверхнева головка) n.ulnaris (глибока головка)
m. opponens pollicis	Згинання і абдукція I п'ясткової кістки разом з її внутрішньою ротацією	n.medianus
m. abductor pollicis brevis	Абдукція п'ясткової кістки і згинання в п'ястково-фаланговому суглобі	n.medianus
mm. lumbricales (I та II)	Згинання проксимальної і розгинання середньої і дистальної фаланг I і II пальців кисті	n.medianus

Результати. При клінічному огляді хворих з ураженням двох периферичних нервів верхньої кінцівки внаслідок бойової травми відмічається комбінація змін, притаманних «класичному» ізольованому ураженню n.radialis, n.medianus та n.ulnaris (рис. 2-3). Проте ступінь прояву клінічних ознак залежить від терміну з моменту поранення, характеру первинного пошкодження верхньої кінцівки та обсягу оперативних втручань, проведених для корекції супутніх патологічних змін.

Клінічна функціональна оцінка спроможності верхньої кінцівки хворих з ураженням двох периферичних нервів верхньої кінцівки внаслідок бойової травми, як правило відображає спроможність та збереження функції непошкодженого периферичного нерву, що обов'язково повинно підтверджуватись результатами ЕНМГ-дослідження



Рис. 2. Зовнішній вигляд правої кисті при пошкодженні *n.medianus* та *n.radialis*



Рис. 3. Зовнішній вигляд лівої кисті при пошкодженні *n.ulnaris* та *n.radialis*

Так, при комбінованому пошкодженні *n.medianus* і *n.ulnaris* та збереженому *n.radialis* зберігається іннервація м'язів - *m. brachioradialis*, *m. anconeus*, *m. extensor carpi radialis longus*, *m. extensor carpi radialis brevis*, *m. extensor carpi ulnaris*, *m. extensor digitorum*, *m. extensor*

indicis proprius, m. extensor digiti minimi, m. abductor pollicis longus, m. extensor pollicis brevis, m. extensor pollicis longus (табл.) та у хворого зберігається спроможність виконувати наступні рухи:

- розгинання кисті та I-V пальців кисті,
- згинання в ліктьовому суглобі.

Можливими завданнями лікування за умов такого пошкодження є відновлення згинання пальців та опозиції I пальцю кисті. Проте, Wolfe S.W. з співавт. (2022) вважає, що за умов пошкодження n.medianus і n.ulnaris відновлення опозиції I пальця кисті є недоцільним [7].

Для вирішення означених завдань можна виконати:

- Транспозицію m. brachioradialis до m. flexor digitorum profundus для відновлення згинання II-V пальців, яка забезпечує достатній діапазон згинання та прийнятну функцію кисті, що дозволяє хворому виконувати більшість побутових завдань [18, 28-30].

- Відновлення опозиції I пальцю кисті шляхом транспозиції m. extensor indicis proprius (Burkhalter W., 1973) [31-34].

При комбінованому пошкодженні n.medianus та n.radialis та збереженому n.ulnaris зберігається іннервація м'язів - m. flexor carpi ulnaris, частково m. flexor digitorum profundus, mm. interossei, mm. lumbricales (III та IV), m. opponens digiti minimi, m. abductor digiti minimi, m. flexor digiti minimi brevis, m. adductor pollicis, m. palmaris brevis, частково m. flexor pollicis brevis (глибока головка м'яза) (табл.) та хворий може виконувати такі рухи:

- згинання кисті,
- згинання у п'ястково-фалангових суглобах та міжфалангових суглобах IV-V пальців кисті,
- згинання та розгинання у V пальці кисті,
- приведення I пальцю кисті.

Можливими завданнями лікування при такому пошкодженні є відновлення розгинання кисті та пальців, згинання пальців кисті та рухи I пальцем.

Для вирішення цих завдань можна використати наступні втручання:

- Транспозицію m. flexor carpi ulnaris до m. extensor carpi radialis brevis для відновлення розгинання кисті [13, 19, 26].

- Транспозицію розщепленого сухожилку m. flexor carpi ulnaris до m. extensor digitorum та m. extensor pollicis longus для відновлення розгинання пальців кисті [20, 35, 36].

- Транспозицію *m. abductor digiti minimi* (Huber E., 1921; Nicolaysen J., 1922) для відновлення опозиції I пальцю кисті [7].

- Тенодез *m. flexor digitorum profundus* для відновлення згинання дистальних фаланг II-V пальців кисті [30, 37].

При комбінованому пошкодженні *n.ulnaris* та *n.radialis* та збереженому *n.medianus* зберігається іннервація м'язів - *m. pronator teres*, *m. supinator*, *m. palmaris longus*, *m. flexor carpi radialis*, *m. flexor digitorum superficialis* (також половина *m. flexor digitorum profundus*), *m. flexor pollicis longus*, *m. flexor pollicis brevis* (поверхнева головка м'яза), *m. opponens pollicis*, *m. abductor pollicis brevis*, *mm. lumbricales* (I та II) (табл.) та хворий може виконувати наступні рухи:

- згинання кисті,
- згинання у п'ястково-фалангових суглобах та міжфалангових суглобах I-V пальців кисті,
- зберігається опозиція I пальцю кисті та пронація передпліччя.

Можливими завданнями лікування при такому пошкодженні є відновлення розгинання кисті та I-V пальців кисті. Для відтворення таких рухів за умов збереження функції тільки *n.medianus* можна використати:

- Транспозицію *m. pronator teres* до *m. extensor carpi radialis brevis* для відновлення функції розгинання кисті [7, 38, 39].

- Транспозицію розщепленого сухожилку *m. flexor carpi radialis* до *m. extensor digitorum* та *m. abductor pollicis longus* [7, 40, 41].

В післяопераційному періоді використовується іммобілізація кисті у функціонально вигідному положенні протягом 3-4 тижнів в залежності від особливостей виконаного хірургічного втручання. Після загоєння післяопераційних ран розпочинається лікувальна гімнастика, яка спрямована на адаптацію виконаної транспозиції сухожилку у функцію кисті та передпліччя спочатку у пасивному, а потім у активному режимі протягом наступних 10-12 тижнів.

Висновки. Актуальність питань пошкоджень периферичних нервів верхньої кінцівки внаслідок бойової травми обумовлена високою частотою та наслідками цих травм, що призводять до функціональних, сенсорних та косметичних порушень.

Найбільш тяжкими ураженнями є одночасні пошкодження двох периферичних нервів верхньої кінцівки, що призводить до вираженого порушення динамічної функції всієї кінцівки.

Транспозицію сухожилків м'язів можна вважати ефективним засобом відновлення втраченої внаслідок бойової травми функції верхньої кінцівки через можливість відтворення функції променево-зап'ясткового суглобу та суглобів кисті.

Ретельне планування оперативного втручання, дотримання принципів транспозиції сухожилків та мотивація хворого є запорукою успіху реконструктивного втручання та гарного відновлення функціональної спроможності верхньої кінцівки.

Ключові слова: пошкодження периферичних нервів, верхня кінцівка, транспозиції сухожилків, бойова травма, реконструктивно-відновні операції

Список літератури

1. Денисюк МВ, Дубров СО. Вибір методу анестезіологічного забезпечення у випадку мінно-вибухових або вогнепальних пошкоджень кінцівок. *Pain, Anaesthesia & Intensive Care*. 2024;(2):57-63.
2. Грицай МП, Поляченко ЮВ, Цокало ВМ, Колов ГБ, Євлантьєва ТА. Особливості виникнення та розвитку інфекційних ускладнень у пацієнтів, які отримали бойові травми опорно-рухової системи (за власним досвідом). *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2022;(4):53-68.
3. Заруцький ЯЛ, Білий ВЯ, редактори. *Воєнно-польова хірургія: підручник*. Київ: Фенікс; 2018. 544 с.
4. Педаченко ЄГ, редактор. *Стандартизація в нейрохірургії. Ч. 1. Травматичні ушкодження центральної та периферичної нервової системи*. Київ: ДУ "ІНХ НАМНУ"; 2019. 152 с.
5. Karabeg R. Assessment of the Forearm Tendon Transfer with Irreparable Radial Nerve Injuries Caused by War Projectiles. *Med Arch*. 2019;73(6):415-420. doi:10.5455/medarh.2019.73.415-420.
6. Lahiri A. Managing Mutilating Hand Injuries. *Clin Plast Surg*. 2019;46(3):351-357. doi:10.1016/j.cps.2019.02.009.
7. Wolfe SW, Pederson WC, Kozin SH, Cohen MS. *Green's Operative Hand Surgery*. 8th ed. Elsevier; 2022.
8. Patterson JM. High Ulnar Nerve Injuries: Nerve Transfers to Restore Function. *Hand Clin*. 2016;32(2):219-226. doi:10.1016/j.hcl.2015.12.009.
9. Isaacs J, Ugwu-Oju O. High Median Nerve Injuries. *Hand Clin*. 2016;32(3):339-348. doi:10.1016/j.hcl.2016.03.004.
10. Omer GE. Tendon transfers for combined traumatic nerve palsies of the forearm and hand. *J Hand Surg Br*. 1992;17(6):603-610. doi:10.1016/0266-7681(92)90183-3.

11. Makarewich CA, Hutchinson DT. Tendon Transfers for Combined Peripheral Nerve Injuries. *Hand Clin.* 2016;32(3):377-387. doi:10.1016/j.hcl.2016.03.008.
12. Loewenstein SN, Adkinson JM. Tendon Transfers for Peripheral Nerve Palsies. *Clin Plast Surg.* 2019;46(3):307-315. doi:10.1016/j.cps.2019.02.004.
13. Jones NF, Machado GR. Tendon transfers for radial, median, and ulnar nerve injuries: current surgical techniques. *Clin Plast Surg.* 2011; 38(4): 621-642. doi:10.1016/j.cps.2011.07.002.
14. Moutet F, Corcella D, Forli A, Bouyer M, Aribert M, Giot JP. General principles of tendon transfers: The ten commandments. *Hand Surg Rehabil.* 2022;41S. doi:10.1016/j.hansur.2018.03.010.
15. Jain NS, Barr ML, Kim D, Jones NF. Tendon Transfers, Nerve Grafts, and Nerve Transfers for Isolated Radial Nerve Palsy: A Systematic Review and Analysis. *Hand (N Y).* 2024;19(3):343-351. doi:10.1177/15589447221150516.
16. Giuffre JL, Bishop AT, Spinner RJ, Shin AY. The best of tendon and nerve transfers in the upper extremity. *Plast Reconstr Surg.* 2015;135(3):617e-630e. doi:10.1097/PRS.0000000000001071.
17. Gohritz A, Fridén J, Herold C, Aust M, Spies M, Vogt PM. Ersatzoperationen bei Ausfall motorischer Funktionen an der Hand [Tendon transposition to restore muscle function in the hand]. *Unfallchirurg.* 2007;110(9):759-776. doi:10.1007/s00113-007-1322-7.
18. Sammer DM, Chung KC. Tendon transfers: Part II. Transfers for ulnar nerve palsy and median nerve palsy. *Plast Reconstr Surg.* 2009;124(3):212e-221e. doi:10.1097/PRS.0b013e3181b037c7.
19. Sammer DM, Chung KC. Tendon transfers: Part I. Principles of transfer and transfers for radial nerve palsy. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123(5):169e-177e. doi:10.1097/PRS.0b013e3181a20526.
20. Seiler JG 3rd, Desai MJ, Payne SH. Tendon transfers for radial, median, and ulnar nerve palsy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013;21(11):675-684. doi:10.5435/JAAOS-21-11-675.
21. Wilbur D, Hammert WC. Principles of Tendon Transfer. *Hand Clin.* 2016;32(3):283-289. doi:10.1016/j.hcl.2016.03.001.
22. Coulet B. Principles of tendon transfers. *Hand Surg Rehabil.* 2016;35(2):68-80. doi:10.1016/j.hansur.2015.12.011.
23. Diaz-Garcia RJ, Chung KC. A Comprehensive Guide on Restoring Grasp Using Tendon Transfer Procedures for Ulnar Nerve Palsy. *Hand Clin.* 2016;32(3):361-368. doi:10.1016/j.hcl.2016.03.006.
24. Al-Qattan M. The "double wrist flexor" tendon transfer for radial nerve palsy. *Ann Plast Surg.* 2013;71(1):34-36. doi:10.1097/SAP.0b013e31823dcdc5.
25. Sridhar K. Tendon transfer for median nerve palsy. *Indian J Plast Surg.* 2011;44(2):357-361. doi:10.4103/0970-0358.85357.
26. Kozin SH. Tendon transfers for radial and median nerve palsies. *J Hand Ther.* 2005;18(2):208-215. doi:10.1197/j.jht.2005.02.003.

27. Cheah AE, Etcheson J, Yao J. Radial Nerve Tendon Transfers. *Hand Clin.* 2016;32(3):323-338. doi:10.1016/j.hcl.2016.03.003.
28. Srikanth R, Rayidi KR, Kakumanu S. Brachioradialis to flexor digitorum profundus tendon transfer to restore finger flexion. *Indian J Plast Surg.* 2018;51(2):123-130. doi:10.4103/ijps.IJPS_7_18.
29. Kummari VK, Bhardwaj P, Varadharajan V, Madhusudhan NC, Venkatramani H, Raja Sabapathy S. Restoration of Hand Function in Isolated Lower Brachial Plexus Injury with Brachioradialis to Flexor Pollicis Longus and Biceps to Flexor Digitorum Profundus Transfer. *J Hand Surg Asian Pac Vol.* 2022;27(4):599-606. doi:10.1142/S2424835522500655.
30. Goubier JN, Teboul F. Tendon transfers for C8-T1 palsy of the brachial plexus in adults. *Hand Surg Rehabil.* 2022;41S. doi:10.1016/j.hansur.2018.03.009.
31. Coulshed N, Xu J, Graham D, Sivakumar B. Opponensplasty for Nerve Palsy: A Systematic Review. *Hand (NY)*. Published online June 2, 2023. doi:10.1177/15589447231174481.
32. Lemonas P, Laing T, Ghorbanian S, Malahias M, Ragoowansi R. Extensor indicis proprius opponensplasty - the Burkhalter revisited. *J Hand Microsurg.* 2012;4(2):47-49. doi:10.1007/s12593-012-0074-5.
33. Wiboonthanasarn N, Limudomporn K, Uerpairojkit C, et al. Modified Extensor Indicis Proprius Opponensplasty. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2024;28(3):146-153. Published 2024 Sep 1. doi:10.1097/BTH.0000000000000478
34. Mehta R, Malaviya GN, Husain S. Extensor indicis opposition transfer in the ulnar and median palsied thumb in leprosy. *J Hand Surg Br.* 1996;21(5):617-621. doi:10.1016/s0266-7681(96)80143-4
35. Sharma YK, Saini N, Khurana D, Meena DS, Gautam V. Tendon Transfer for Persistent Radial Nerve Palsy Using Single-Split FCU Technique and Re-Routing of Extensor Pollicis Longus: A Prospective Study of 25 Cases. *Indian J Orthop.* 2019;53(5):607-612. doi: 10.4103/ortho.IJOrtho_9_18
36. Bansal A, Wall LB, Goldfarb CA. Cerebral Palsy Tendon Transfers: Flexor Carpi Ulnaris to Extensor Carpi Radialis Brevis and Extensor Pollicis Longus Reroutement. *Hand Clin.* 2016;32(3):423-430. doi: 10.1016/j.hcl.2016.03.010
37. Akasaka T, Matsuura Y, Kuniyoshi K, Suzuki T, Ohtori S. The Effect of Flexor Digitorum Profundus Dynamic Tenodesis on the Distal

Interphalangeal Joint: A Cadaver Study. *J Hand Surg Glob Online*. 2020; 2(6):359-362. Published 2020 Sep 11. doi: 10.1016/j.jhsg.2020.08.007

38. Tordjman D, d'Utruy A, Bauer B, Bellemère P, Pierrart J, Masméjean E. Tendon transfer surgery for radial nerve palsy. *Hand Surg Rehabil*. 2022;41S:S90-S97. doi: 10.1016/j.hansur.2018.09.009

39. Reina M, Odella S, Magnani M, et al. Results of Tendon Transfers in Radial Nerve Palsies: A New Evaluation Protocol. *J Pers Med*. 2024;14(7):758. Published 2024 Jul 16. doi:10.3390/jpm14070758

40. Hua J, Kumar VP, Pereira BP, Lim AY, Pho RW, Liu J. Split flexor carpi radialis muscle. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103(3):930-934. doi:10.1097/00006534-199903000-00024

41. Lim AY, Lahiri A, Pereira BP, Kumar VP, Tan LL. Independent function in a split flexor carpi radialis transfer. *J Hand Surg Am*. 2004;29(1):28-31. doi: 10.1016/j.jhsa.2003.09.011

✉ Носівець Дмитро Сергійович
dsnosivets@ukr.net

ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ УДАРНОХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННЯ ПІДОШОВНОГО ФАСЦІЇТУ ПОРІВНЯНО З ІНШИМИ МЕТОДАМИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Овчинніков О.М.

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

Вступ. Підшовний фасціт є однією з найчастіших причин, яка викликає біль в стопі. Одними з найчастіших методів лікування плантарного фасціїту є – розвантаження стопи, лікувальна гімнастика, застосування нестероїдних протизапальних препаратів та локальні ін'єкції з глюкокортикоїдами. За останні роки до цих методів додався метод Ударнохвильової терапії. Метод ударнохвильової терапії заснований на впливі звукової хвилі, яка характеризується короткою тривалістю, високою амплітудою тиску і відносно низькою складовою хвилі напруги. Механізм дії методу ЕУВТ на тканини людини ще до кінця не з'ясований, хоча, згідно з літературними даними, існує багато досліджень щодо впливу ЕУВТ на тканини людини і тварин.

Мета. Оцінити ефективність ударнохвильової терапії при лікуванні плантарного фасціїту порівняно з іншими консервативними методами лікування.

Матеріал та методи. Відібрано статті з електронних баз даних PubMed/Medline. Пошук літератури було здійснено за допомогою пошукових запитів із зазначенням досліджуваного методу та ПФ, а саме: «ESWT (екстракорпоральна ударно-хвильова терапія) та plantar fasciitis». Загалом знайдено 473 наукові статті. Враховуючи велику кількість статей і бажання представити актуальні дані, запит було обмежено останніми 10 роками (з 2014 по 2023) і було відібрано 415 статей. З результатів пошуку виключено джерела, присвячені захворюванням інших локалізацій, іншим методам консервативного та хірургічного лікування ПФ, а також роботи, присвячені вивченню змін за допомогою МРТ (магнітно-резонансної томографії) та ультразвукового дослідження. В результаті відбору залишилося 72 статті, з яких вилучено статті, присвячені виключно методу ударнохвильової терапії - без порівняння з іншими консервативними методами лікування плантарного фасціїту. Загалом відібрано 29 статей, які були проаналізовані.

Результати. За результатами проведеного огляду літератури було визначено методи консервативного лікування плантарного фасциїту, які порівнювали з ударнохвильовою терапією, а саме: інвазивні процедури – ін'єкції ботулотоксину типу А, ін'єкції глюкокортикоїдів, ін'єкції аутокрові, плазма збагачена тромбоцитами та неінвазивні методи – прийом нестероїдних протизапальних препаратів, ультразвукова терапія, лазеротерапія, кінезіотейпування, спеціальне взуття, ортопедичні устілки, лікувальна гімнастика, голко-рефлексотерапія. У більшості досліджень дані щодо ефективності процедури ударнохвильової терапії були подібні до порівнюваних методів консервативного лікування плантарного фасциїту. Більш ефективною процедура ударнохвильової терапії була визнана у 8 дослідженнях. У порівнянні з одним із найбільш поширених методів лікування плантарного фасциїту – ін'єкцій глюкокортикоїдами, процедура ударнохвильової терапії визнана кращою за даними 5 дослідженнях (було використано 1 процедуру ESWT) [16, 18,19], в 1 дослідженні методи були приблизно на однаковому рівні ефективності, та в 1 дослідженні метод ін'єкцій глюкокортикоїдів було визначено кращим. У чотирьох дослідженнях ефект лікування ESWT був нижчим, ніж інші методи лікування.

Висновки. Проведений аналіз літературних даних показав, що на теперішній час в арсеналі лікарів є багато методів консервативного лікування плантарного фасциїту. Одним з найефективніших, неінвазивних та безпечних методів лікування плантарного фасциїту є метод ударнохвильової терапії, який продовжує використовуватися протягом багатьох років. За літературними даними процедура ЕУВТ не поступалася іншим методам консервативного лікування плантарного фасциїту або була ефективнішою. На відміну від ін'єкцій та інших інвазивних процедур (глюкокортикоїди, пролотерапія, плазмотерапія тощо), процедура є неінвазивною, тому залишається ефективною альтернативою лікування плантарного фасциїту у пацієнтів з протипоказаннями до інвазивних методів (алергія тощо) . Методи консервативного лікування плантарного фасциїту продовжують розширюватися, а одним з основних, найпоширеніших і найефективніших є метод ударнохвильової терапії.

✉ Овчинніков О.М.
mydisser83@gmail.com

ПОШКОДЖЕННЯ РОТАЦІЙНОЇ МАНЖЕТИ ПЛЕЧА ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛА ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ

**Півень Ю.М., Павленко С.М.,
Пелипенко О.В., Ковальов О.С.**

*Полтавський державний медичний університет,
Полтава, Україна*

Вступ. Травма проксимального відділу плеча досі залишається не лише складною медичною, але і соціальною та психологічною проблемою, яка створює ряд незручностей в побутовому житті людини. Пошкодження верхньої кінцівки внаслідок травми може значно погіршити якість життя. За даними А. Свириденка [6], зрозуміло, що верхня кінцівка є складною багатоланковою біомеханічною системою, навіть невелике ушкодження окремої ланки може призвести до порушення функції всієї руки. Часте виявленні випадків травматизму верхньої кінцівки, а особливо плечової кістки, плечового суглоба, є в дискусійності сучасного лікування цієї травми. Проблематика полягає в складності самої травми, а також вибору правильної тактики в лікуванні та подальшої реабілітації.

Переломи проксимального відділу плеча можуть мати серйозні наслідки і вимагати відповідної уваги до лікування. Переломи плечової кістки належать до найпоширеніших ушкоджень в цій сфері. М. Лютик наводить дані [5], що переломи плечової кістки є значною медичною проблемою, яка становить від 2,2 % до 12 % від усіх переломів кісток. Серед них переломи проксимального відділу плечової кістки складають найбільшу частку – 65 %. Найбільша кількість випадків зафіксована у чоловіків віком від 21 до 30 років, а також у літніх жінок у віці від 60 до 80 років.

П. Білінський та С. Кононенко стверджують [1,2], що за останні двадцять років спостерігалися значне прогресування і зміни у лікуванні переломів плечової кістки. Розвиток технологій остеосинтезу призвів до появи багатьох високотехнологічних інструментів, які дозволяють здійснювати більш точні, ефективні та безпечні процедури фіксації переломів. Однак, не зважаючи на ці досягнення, інформаційна підтримка медичного персоналу щодо використання нових методик та інструментів залишається недостатньою. Численні семінари та короткострокові курси, хоч і

важливі, можуть недостатньо висвітлювати вразливі місця остеосинтезу за допомогою фіксаторів. За даними М. Коржа [3,4] переломи проксимального відділу плечової кістки становлять приблизно 5–6 % у структурі травм опорно-рухової системи. Крім цього, автор зауважує, що такі переломи заслуговують особливої уваги і підбору лікування при наявності супутньої патології, зокрема це стосується остеопорузу.

З огляду на те, що такі переломи є досить складними в лікуванні, постає необхідність застосування новітніх сучасних методів. Таким чином, представлені статистичні дані свідчать про значимість та різноманітність переломів плечової кістки, які можуть бути результатом різних травматичних ситуацій.

Мета роботи. Покращення результатів лікування хворих із переломами проксимального відділу плечової кістки шляхом розробки системи комплексного лікування, що ґрунтується на відновленні не лише анатомічної цілісності плечової кістки, а і сухожильно-капсульного апарату плечового суглоба із розумінням структури перелома та анатомічних аспектів даного сегменту.

Матеріали та методи. Починаючи з 2008 і до теперішнього часу групу, що досліджувалась, склали 321 пацієнт з переломом проксимального відділу плечової кістки. 58 хворих з двохфрагментарним переломом, 11 хворих з двохфрагментарним переломо-вивихом; 160 хворих мали трьохфрагментарний переломом, 23 хворих – трьохфрагментарний переломом з вивихом суглобової поверхні головки плечової кістки, 48 хворих – чотирьохфрагментарний переломом, 21 хворих – чотирьохфрагментарний переломом з вивихом суглобової поверхні головки плечової кістки. Даний тип перелому у всіх пацієнтів супроводжувався ротаційним компонентом більш ніж 45° та діастазом між уламками більш ніж 1 см.

Вік пацієнтів від 16 років до 83 років (середній вік 49,5 років). Чоловіків було – 128, жінок – 193.

Всі пацієнти оперовані. Діагностика пошкодження ротаційної манжети плеча проводилась в доопераційному періоді за використання ультразвукового дослідження, в деяких випадках проводили (1,5Т або 3Т) МРТ та безпосередньо під час операції.

Результати. Для отримання достовірних даних щодо висунутої проблематики, в дослідженні включено 321 хворих. З вищезгаданих даних випливає, що в зазначених групах пацієнтів виникала потреба в реінсерції для відновлення цілісності ротаторної манжети. Це

стосується пацієнтів із трьохфрагментарним та чотирьохфрагментарним переломом, а також тих, у кого спостерігався переломовивих. Це відображається в тому, що конструкція пластини з гвинтами, яка використовувалась для накісткового остеосинтеза, не завжди забезпечувала анатомічний контакт між сухожилками та кісткою, що може бути важливим фактором для відновлення функції плеча та запобігання подальшим ускладненням. Реінсерція з використанням додаткової анкерної фіксації була використана для забезпечення належного відновлення ротаторної манжети та досягнення оптимального анатомічного контакту між сухожилками та кісткою. Цей підхід може бути важливим для досягнення успішних клінічних результатів та відновлення функції плеча у пацієнтів з такими типами переломів.

В ході представленого дослідження було з'ясовано, що анкерна техніка разом з технікою LCP при проксимальному переломі плечової кістки показала найкращі результати. Це підтверджує важливість правильного вибору методів фіксації для досягнення оптимальних результатів лікування та відновлення функцій плечового суглоба. Ця техніка забезпечує стабільне прикріплення сухожиль і фрагментів кістки, що сприяє ефективному загоєнню та відновленню рухливості суглоба. Використання гвинтів у комбінації з пластинами дозволяє досягти високої стабільності кісткових фрагментів, що знижує ризик їхнього зміщення та сприяє правильному загоєнню. Анкерна фіксація забезпечує міцне та стабільне прикріплення навіть у випадках значних ушкоджень. Знижує ризик повторного зсуву фрагментів кістки та пошкодження навколишніх тканин. Пацієнти, яким застосовували анкерну фіксацію, відзначались швидшим відновленням функціональної активності суглоба.

Пошкодження може включати розриви або розшарування сухожильних частин ротаційної манжети плеча, що може призвести до болю, обмеження руху та втрати функції плеча. Лікування хірургічним втручанням, яке включає реінсерцію або шов пошкоджених тканин. Діагноз пошкодження ротаційної манжети зазвичай встановлюється за допомогою фізичного обстеження, інструментальних зображувальних методів, таких як ультразвукова діагностика (УЗД) або магнітно-резонансна томографія (МРТ), а також оцінки симптомів та медичної історії пацієнта. Оптимальний метод лікування залежить від величини та характеру пошкодження, а також від інших факторів, таких як вік та активність пацієнта.

Оскільки проксимальний відділ плечової кістки складається з головки, великого горбика та малого горбика, багатофрагментарний перелом може включати перелом кістки на будь-якій з цих областей, а іноді й у всіх разом. Лікування багатофрагментарних переломів проксимального відділу плеча може бути складним і вимагає індивідуального підходу в залежності від величини та характеру перелому, віку пацієнта, його загального стану та інших факторів.

Використання тендопластики ротаторної манжети плеча у випадках багатофрагментарності головки плечової кістки може бути обґрунтоване для відновлення нормального тону м'язів ротаторів, які можуть бути ушкоджені або ослаблені внаслідок травми або хірургічного втручання. Післяопераційний період є критичним для оцінки відновлення функції верхньої кінцівки. Шкала Constant-Murley та DUSH scores – це інструменти оцінки, які використовуються для об'єктивної оцінки функціональних результатів післяопераційного відновлення верхньої кінцівки. Ці шкали дозволяють враховувати різні аспекти функції, такі як біль, обмеження рухів, силу м'язів та загальну функціональність (табл.).

Таблиця

Критерії	Шкала <i>Constant-Murley</i>	DUSH scores
Проведення оцінки стабільності плечового суглоба	+	-
Визначення больового синдрому	+	+
Проведення оцінки функціонального стану плечового суглоба	+	-
Оцінка об'єму рухів у плечовому суглобі	+	-
Оцінка сили м'язів ділянки плечового суглоба	+	-
Оцінка можливості до самообслуговування пацієнта	-	+
Наявність потреби в прийомі знеболювальних засобів	-	-
Оцінка рівня працездатності	-	+

Оцінка за цими шкалами дає можливість зробити об'єктивні висновки про ефективність лікування та потребу у подальшій реабілітації або корекції лікувального підходу.

Висновки. З 321 (100%) хворого із переломами проксимального відділу плечової кістки – 263 (82%) потребували реінсерції, відновлення цілісності, а в деяких випадках і тендопластики, ротаційної манжети плеча з використанням додаткової анкерної фіксації. Такий високий відсоток даного пошкодження спонукає приділяти більшу увагу його діагностуванню як в доопераційному періоді, так і під час хірургічного втручання.

Конструкція пластини із гвинтами, що блокуються в ній, яка застосовується для накісткового остеосинтеза, не дозволяє досягти повноцінного анатомічного контакту сухожилок – кістка.

Отримані позитивні результати лікування хворих з переломами проксимального відділу плечової кістки при використанні комбінації накісткового остеосинтеза з анкерною фіксацією для реінсерції, відновлення цілісності ротаційної манжети плеча свідчать про успішність використання даної методики в лікуванні пацієнтів із даним типом пошкодження.

Ключові слова: плечова кістка, проксимальний відділ, перелом, ротаційна манжета плеча.

Література

1. Білінський ПІ, Цюра ЮП, Антонів ВР. Проблемні питання сучасного остеосинтезу переломів плечової кістки. Травма. 2021;22(1):5. doi: 10.22141/1608-1706.1.22.2021.226391
2. Кононенко СВ, Пелипенко ОВ. Функціональне лікування скалкових переломів діафізу плечової кістки у пацієнтів похилого та старечого віку. В: Сучасна наука: проблеми, перспективи, інновації. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції викладачів, практичних працівників, молодих учених та студентів; 2020. с. 20-22.
3. Корж МО, Макаров ВБ, Гупалов ІГ, Перцева ОМ, Бойко КП, Підгайська ОО. Диференціальний підхід до хірургічного лікування переломів проксимального відділу плечової кістки в пацієнтів із остеопорозом. Ортопедія, травматологія та протезування. 2022;(3-4):13-21. doi: 10.15674/0030-598720223-413-21
4. Корж МО, Макаров ВБ. Хірургічне лікування переломів проксимального відділу плечової кістки в пацієнтів з остеопорозом. Проблемні питання та перспективи розвитку. Ортопедія, травматологія та протезування. 2023;(1):86-99. doi: 10.15674/0030-59872023186-99
5. Лютик МД, Процак ТВ, Чоповці П. Сучасні літературні дані щодо особливостей перелому проксимального відділу плечової кістки. В: International scientific innovations in human life. Матеріали Х Міжнародної

науково-практичної конференції; 2022: 127-133. <https://sci-conf.com.ua/x-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-international-scientific-innovations-in-human-life-13-15-aprelya-2022-goda-manchester-velikobritaniya-arhiv/>

6. Свириденко АІ. Реабілітація хворих з переломом плечової кістки верхньої кінцівки. В: Збірник тез доповідей Наукової конференції студентів ЗДМУ; 2021. с. 68-69.

<http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/13565/1/%D1%8168-69.pdf>

✉ Півень Ю.М.

yuriypiven@ukr.net

МУЛЬТИМОДАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ З ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНИМ ВВЕДЕННЯМ ДЕКСКЕТОПРОФЕНА (ДЕКСАЛГІНА®) ПРИ НЕВРОЛІЗУ СЕРЕДИННОГО НЕРВА У ХВОРИХ З КАРПАЛЬНИМ ТУНЕЛЬНИМ СИНДРОМОМ

Рушай А.К., Ковальчук Д.Ю., Воєнний І.В.

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця.
м. Київ. Україна,*

Вступ. Карпальний тунельний синдром КТС (Carpal tunnel syndrome CTS) трапляється частіше за інші компресійні невропатії та тунельний синдроми верхньої кінцівки. Його поширеність коливається від 3,8% до 4,9%, жінки втричі більше схильні до нього, ніж чоловіки [1, 2, 3]. Методи лікування різноманітні. Останнім часом відбувається перехід від класичних хірургічних методів (відкритого розсічення зв'язки) до менш травматичних методів (ендоскопічних і відкритих малоінвазивних) з використанням комплексної обґрунтованої медикаментозної терапії [4, 5, 6]. Автори відзначають менш виражений больовий синдром при мініінвазивних втручаннях і скоріше відновлення функції руки. Але існують і ситуації, коли потрібен відкритий широкий реліз серединного нерва. Уточнення показань до виконання кожного з цих методів допоможе індивідуалізувати проведене втручання [7, 8, 9].

Мета роботи. Уточнити визначальні фактори для проведення класичного та малоінвазивного втручання; дослідити ефективність використання Дексалгіну в мультимодальному періопераційному знеболюванні; визначити ефективність такого підходу з використанням загальноприйнятих опитувальних шкал.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебували 52 пост-раждалих з карпальним тунельним синдром КТС. Відбір проводився за наступними критеріями: вік хворих >18 років, наявність виражених симптомів: синдрому болі >1 місяця з безрезультативним консервативним лікуванням; клінічні, електронейроміографічні та ультразвукові ознаками глибоких змін у структурах карпального каналу.

Чоловіків було 19, жінок 33 (36,5% та 63,5%, відповідно). У 28 пацієнтів хірургічне втручання проводили за класичною методикою з розрізу 5,0 - 5,5 см. Вони були об'єднані в 1 групу. Хірургічне ліку-

вання у 24 хворих проведено з доступу до 2,5 см (малоінвазивне втручання). Вони становили 2 групу.

Порядок визначення обсягу втручання був такий. В усіх хворих операцію починали з малоінвазивного розрізу до 2,5 см; проводилася візуальна верифікація змін структур карпального каналу. У випадку відсутності грубих анатомічних змін структур каналу втручання було обмежено розсіченням карпальної зв'язки по жолобуватому зонду. Таких хворих було 24, вони становили 1 групу. У 28 хворих з малоінвазивного доступу були виявлені периневральні розростання серединного нерва, у 4 – і теносиновіїти згиначів пальців. Тому доступ розширювався; робота з рубцево зміненими тканинами вздовж серединного нерва проводилася під оптичним збільшенням (мікроскопом) із застосуванням мікрохірургічної техніки. Це була 2 група хворих.

Враховуючи операційну травму на фоні хронічного асептичного запалення, коли ставиться завдання купірувати біль і асептичне запалення протягом декількох днів, доцільно застосування неселективних інгібіторів, до яких відноситься декскетопрофен Дексалгін®. Виражений больовий синдром веде до спазму судин. Тому важливим етапом розвитку зменшення явищ запалення є профілактика порушення мікроциркуляції в осередку і ураженому сегменті впродовж тривалого часу.

Найбільш повно всім цим вимогам відповідала провідникова анестезія, яка і застосовувалася нами у цих хворих. Від загальноприйнятої вона відрізнялася застосуванням Дексалгіну® з метою премедикації і знеболення в ранньому післяопераційному періоді.

Напередодні проводилася премедикація - нами вводився Дексалгін®, розчин для ін'єкцій, 25 мг / мл, 2 мл. За півгодини до операції ін'єкцію повторювали.

Через 12 годин внутрішньо м'язово вводили 2,0 мл Дексалгіну® навіть при відсутності болю; введення препарату тривало впродовж 3 діб. Втручання проводили під мультимодальним знеболюванням – провідниковою анестезією, передопераційним внутрішньом'язовим введенням декскетопрофена (Дексалгіна®) та двократним внутрішньовенним введенням розчину парацетамолу (інфулгану).

Після завершення операції і проводили контролю гемостазу; рану ушивали; на два тижні накладали шину. У післяопераційному періоді починали ранню кінезотерапію; призначали вітаміни групи В і келтікан, пентоксифілін.

Для динамічної порівняльної оцінки результатів хірургічного лікування в двох групах був використаний бостонський опитувальник ВСТQ, який складався зі шкал тяжкості симптомів (SSS) і функціональних порушень кисті (FSS). Відновлення функції кисті оцінюється за даними цих шкал; отримані дані вважаються найбільш важливими інтегративними показниками ефективності лікування, які дають змогу інтегрувати дані інших методів (електронеуроіографія, УЗД тощо) [9, 10].

SSS охоплювала 11 питань, які стосувалися вираженості больових і чутливих порушень;

FSS – 8 питань про види побутової щоденної фізичної активності пацієнта. Кожне питання оцінюється від 1 до 5 балів: 1 бал – відсутність симптомів або ускладнень під час виконання дії; 5 балів – виражений прояв симптомів або ускладнень під час виконання дії. Надалі обчислювали середнє значення показників окремо по кожній шкалі. Середній бал ≥ 2 вважали незадовільним.

Нейропатичний біль у цьому синдромі спостерігається у всіх хворих, його використовують усі дослідники для оцінки ефективності лікування. Динаміку інтенсивності больового синдрому вимірювали за загальноприйнятими критеріями значеннями візуально аналогової шкали (ВАШ) по 10 бальній оцінці. Біль у ділянці післяопераційного шва оцінювали за такими критеріями: немає болю (1 бал), слабкий біль (2 - 3 бали), помірний біль (4 - 6 балів) і сильний, нетерпний біль (7 - 10 балів). Всі зазначені характеристики визначали перед втручанням, через 4 тижні, 3 і 6 місяців після хірургічного втручання з декомпресії нерва.

Статистичне опрацювання даних проводили з використанням програми Excel. Для аналізу отриманих даних застосовували методи описової статистики. Дані подані у вигляді $M \pm m$, де M – середнє арифметичне, а m – середньоквадратичне відхилення. Для оцінки кожної змінної як прогностичного фактора пацієнтів поділяли на дві групи (залежно від значення змінної). Зміни показників ВСТQ (при надходженні і до 6 місяців після операції) порівнювали з використанням t -критерію Стьюдента. Відмінності вважали достовірними (статистично значущими) при $p < 0,05$. Побудова ліній тренда характеризувала ймовірність впливу фактора (в нашому випадку виду хірургічного втручання) на отримані результати (по значенню R^2).

Отримані результати і обговорення. Післяопераційних ускладнень відмічено не було. Обидві групи пацієнтів не відрізнялися за демографічними показниками. Результати тестування за параметрами ВСТQ, а також з вираженості больового синдрому за ВАШ при надходженні у відділення до операції достовірно не відрізнялися.

Показники Бостонського опитувальника ВСТQ через 4 тижні після операції в 1 групі становили: SSS - $1,71 \pm 0,33$ бали і FSS - $2,17 \pm 0,56$ бали; у 2 - $1,55 \pm 0,46$ балів і $2,37 \pm 0,58$ балів, відповідно. Через 4 тижні після операції при малоінвазивних втручаннях показники були кращі, ніж в 1 групі – за вираженістю больових і чутливих порушень і за спеціальними можливостями: SSS - $1,55 \pm 0,46$ і $1,71 \pm 0,33$; FSS - $2,37 \pm 0,58$ і $2,17 \pm 0,58$ балів, відповідно. До 3 і 6 місяців показники цих шкал практично не відрізнялися в групах: SSS - $1,37 \pm 0,31$ і $1,14 \pm 0,14$ в першій і $1,27 \pm 0,42$ - $1,12 \pm 0,24$ у 2-й; FSS - $1,88 \pm 0,36$ - $1,22 \pm 0,32$ і $1,84 \pm 0,44$ - $1,23 \pm 0,22$, відповідно. На віддалених етапах спостереження значущих статистичних відмінностей виявлено не було.

Порівняно з рівнем середніх показників початкового періоду по обох шкалах ВСТQ в двох групах відбулося істотне зниження у всіх пацієнтів ($p < 0,05$).

Динаміка показників больового синдрому за даними ВАШ була незначно більшою до операції ($3,12 \pm 0,32$ і $2,87 \pm 0,42$ балів) і через 4 тижні ($1,66 \pm 0,22$ і $1,45 \pm 0,43$ балів) у хворих першої групи (розширений доступ) порівняно з показниками 2 групи – (мініінвазивний доступ); проте до 3 і 6 місяців ця різниця практично нівелювалася (рис. 1).

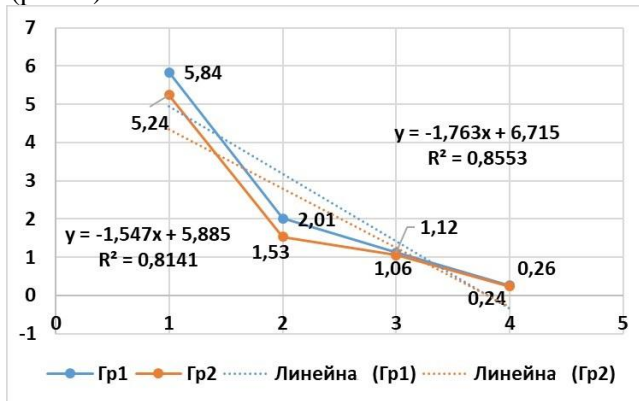


Рис. 1. Динаміка показників больового синдрому за даними ВАШ.

Слід зазначити, що всі пацієнти, не зважаючи на тяжкість ураження, оцінили знеболювання під час втручання як задовільне. Не було потреби застосовувати наркотичні анестетики. А вже навіть в першу добу в порівнянні з доопераційним рівнем симптоми болю різко знизилися, особливо їх нейропатичний компонент. В подальшому тенденція продовжилася, мав місце гарний клінічний ефект. Характеристики ліній тренда свідчать про високу вірогідність позитивного впливу запропонованої тактики лікування у хворих з СЗК на показники ВСТQ і ВАШ. Хороші фінальні результати свідчать про правильність обраної тактики й обґрунтованості індивідуального підходу у визначенні характеру та обсягу втручання, високу ефективність застосування Дексалгіну® в періопераційному знеболюванні.

Висновки. Верифікація з розрізу 2,5 см змін структур карпального каналу давала змогу вибрати оптимальний об'єм втручання – малотравматичне розсічення карпальної зв'язки або доповнення його розширеним мікрохірургічним посібником із використанням оптичного збільшення.

Динаміка показників шкали тяжкості симптомів (Symptom Severity Scale, SSS) і шкали функціональних порушень кисті (Functional Severity Scale, FSS), візуально-аналогової шкали болю свідчила про відмінності в групах лише на 4 тижні; на 3 і 6 місяців значної відмінності виявлено не було.

Отримані фінальні хороші результати свідчать про правильність обраної тактики та обґрунтованість індивідуального підходу у визначенні характеру й обсягу втручання, високу ефективність застосування Дексалгіну® в періопераційному знеболюванні.

Ключові слова: Тунельний синдром зап'ястя, оцінка комплексного лікування.

Література

1. Gilveg A, Parfenov V, Evzikov G. Median nerve decompression in carpal tunnel syndrome: Short- and long-term results. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10:79-85. doi: 10.14412/2074-2711-2018-3-79-85.
2. Turgut MC, Saglam G, Toy S. Efficacy of extracorporeal shock wave therapy for pillar pain after open carpal tunnel release: a double-blind, randomized, sham-controlled study. *Korean J Pain*. 2021;34:315-321 doi: 10.3344/kjp.2021.34.3.315.

3. Schwarz AM, Lipnik G, Hohenberger GM, Krauss A, Plecko M. Mini-open carpal tunnel release: technique, feasibility and clinical outcome compared to the conventional procedure in a long-term follow-up. *Sci Rep.* 2022;12(1):9122. doi: 10.1038/s41598-022-11649-z.
4. Saglam G, Turgut MC, Semis HS, Toy S. Ultrasonographic Measurement of Median Nerve Cross-Sectional Area in Evaluating Carpal Tunnel Release Outcomes. *J Hand Surg Am.* 2022;00162:9. doi: .1016/j.jhsa.2022.03.007.
5. Goru P, Butaliu GC, Verma GG, et al. Effectiveness of ultrasound-guided local steroid injection to the wrist for the treatment of carpal tunnel syndrome: Is it worth it?. *Egypt Rheumatol Rehabil.* 2022;49:21. doi: 10.1186/s43166-022-00121-5.
6. Razavipour M, Ghaffari S, Ghadiri A. Clinical Outcomes of Median Nerve Release in Carpal Tunnel Syndrome with and without Cervical Radiculopathy. *Trauma Mon.* 2021;26(6):322-329. doi: 10.30491/tm.2021.294747.1331.
7. Multanen J, Uimonen MM, Repo JP, et al. Use of conservative therapy before and after surgery for carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2021;22:484. doi: 10.1186/s12891-021-04378-3.
8. Excel-Based Tools for Educators. <http://www.ezanalyze.com/>.
9. Segal KR, Debasitis A, Koehler SM. Optimization of Carpal Tunnel Syndrome Using WALANT Method. *J Clin Med.* 2022;11(13):3854. doi: 10.3390/jcm11133854.
10. Braga DMOS, Rocha AS, Amaral IJDL, Diniz DS, Guimarães VC. Epidemiology and approach in Carpal Tunnel Syndrom: An analysis of the impact on return on labor. *Interação.* 2021;21(3):24-42. DOI:[10.53660/INTER-81-S210](https://doi.org/10.53660/INTER-81-S210)
11. Chen Z, Liu J, Yuan T, Cai D, Wang X, Qin J. Comparison of clinical outcomes between open and modified endoscopic release for carpal tunnel syndrome. *Exp Ther Med.* 2021;22:861. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10293>.

✉ Рушай Анатолій Кирилович
Anatoliyrushay@gmail.com

ВИВЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ВТОМИ У ОСІБ З ГРИЖАМИ МІЖХРЕБЦЕВИХ ДИСКІВ ПРИ МІКРОХІРУРГІЧНОМУ ВТРУЧАННІ

Юрик О.Є., Сташкевич А.Т., Шевчук А.В., Улещенко Д.В., Кудієнко Є.М., Дуда Б.С., Юрик Н.Є., Дворовенко О.В.

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

Вступ. В Україні вертеброгенна патологія та захворювання периферичної нервової системи займають друге місце після цереброваскулярної патології (показники захворюваності становлять 520 випадків на 100 тис. населення [1]. У світі ця патологія превалює серед захворювань, які зумовлюють тимчасову непрацездатність, а в Європі - є другою за частотою звертань до невролога [2, 3, 4, 5]. Відомо також, що у 24 – 80 % пацієнтів через рік загострення больового синдрому повторюється [6, 7].

Питанням вибору залишається надання консервативного або оперативного методу лікування дегенеративно-дистрофічної патології хребта з його неврологічними проявами; вибору тактики хірургічного втручання при цій патології. З цієї точки зору цікавим є погляд на прояв втоми у осіб з цією патологією на етапі надання консервативного або хірургічного лікування.

Відомо, що втома являє собою комплексний, багатовимірний, переважно суб'єктивний феномен, який описується різними термінами: «суб'єктивне відчуття нестачі фізичної та (або) психічної енергії, що перешкоджає звичайній щоденній діяльності та цілеспрямованій активності», «відчуття раннього виснаження при фізичній та (або) психічній активності, ухилення від навантажень», «відчуття виснаження або втомлюваності, яке відрізняється від відчуття смутку або млявості» [8]. З біологічної точки зору втома є одним з найстаріших адаптивних фізіологічних процесів. Фізіологічна (нормальна) втома – звичайне явище і є сигналом для відпочинку після певного об'єму діяльності з метою відновлення енергетичного балансу та попередження ушкоджень [9].

З анатомічної точки зору втома умовно поділяється на втому центрального походження (при змінах в центральній нервовій системі) та втому периферичного походження (при змінах метаболізму скелетних м'язів, нервово-м'язової трансмісії, кардіоваскулярної системи) [10].

За якісними характеристиками втома – це багатогранний феномен, що складається з різних компонентів: фізичного, когнітивного/психічного, мотиваційного, соматичного тощо [8, 11]. Фізична втома виникає при м'язовому виснаженні і проявляється в неможливості підтримувати сталий рівень зусилля або темп виконання при здійсненні певної діяльності [11, 12]. Психічна втома описується як відчуття виснаження, нестачі енергії та зниження ініціативи при розумовій активності, що не дозволяє пацієнту підтримувати певний рівень останньої протягом звичайного періоду часу [8, 11]. Мотиваційна (психологічна) втома – зниження інтересу та нестача мотивації при здійсненні будь-якої діяльності [1,8,11]. Соматична втома – прояв патології внутрішніх органів [9, 11]. Як правило, у пацієнта одночасно присутні різні типи втоми у різних співвідношеннях.

За тривалістю втома умовно поділяється на гостру (триває до шести тижнів) та хронічну (присутня більше 50% часу протягом останніх шести тижнів або довше) [11].

Феномен втоми складається як з суб'єктивного (власне відчуття втоми), так і з об'єктивного (кількісні характеристики втомлюваності при здійсненні певної діяльності) компонентів [12]. Відчуття втоми не може бути виміряне зовнішніми техніками, це виключно суб'єктивне відчуття виснаження. Натомість, втомлюваність як загалом, так і окремі її компоненти (фізичний, психічний тощо), можуть бути об'єктивізовані із залученням фізичних, когнітивних та інших тестів [11, 12].

Сьогодні найбільш доступним методом оцінки втоми залишається опитування пацієнта. До тепер не існує жодного специфічного для діагностики соматичної патології діагностичного інструменту. Усі опитувальники та шкали, що використовуються для оцінки дегенеративно-дистрофічної патології хребта, першопочатково були призначені для дослідження втоми іншого походження. Шкали оцінки втоми поділяються на одномірні та багатомірні.

Одномірні шкали розраховані на отримання єдиного показника, що інтегрує в собі різноманітні скарги та симптоми. Такі шкали, як правило, короткі, що робить їх досить простими у використанні. Багатомірні шкали містять велику кількість питань (іноді є громіздкими), але забезпечують більш детальне якісне та кількісне вивчення втоми [11].

Водночас необхідно відмітити, що на сьогодні не існує ідеального та універсального інструменту оцінки втоми, кожен опитуваль-

ник має певні свої особливості (як недоліки, так і переваги) [12]. Крім того, усі опитувальники втоми мають спільні недоліки: формальна дихотимізація пацієнтів залежно від критичного значення опитувальників (що спрощує поняття втоми), відсутність оцінки або нерівномірна оцінка окремих складових втоми (фізичного, когнітивного, емоційного тощо) [13].

При аналізі показників розповсюдженості втоми необхідно зауважити, що загалом втома є досить розповсюдженим явищем – біля 11-23% осіб загальної популяції вказують на наявність у них ознак втоми [2, 9].

В різних дослідженнях виявляється виражена варіабельність частоти втоми, причини якої до теперішнього часу залишаються не до кінця з'ясованими. Серед можливих основ даної варіабельності розглядається гетерогенність популяції пацієнтів за клінічними, демографічними, культуральними, національними характеристиками (зокрема, в азіатській популяції показники розповсюдженості втоми є нижчими, порівняно з іншими регіонами – 35% проти 54% [13]), залучення пацієнтів в різні терміни після розвитку захворювання, різні критерії включення/виключення пацієнтів в дослідження, нерівномірне залучення усіх сегментів популяції пацієнтів з тією чи іншою соматичною патологією. Необхідно зауважити, що загалом втома є досить розповсюдженим явищем – біля 11-23% осіб загальної популяції вказують на наявність у них ознак втоми [11].

З теоретичної точки зору будь-яке соматичне захворювання може супроводжуватися відчуттям втоми. Загалом роль запалення в генезі втоми базується на цілому ряді клінічних феноменів. Втома є спільним симптомом у пацієнтів з різноманітними хронічними імунізапальними захворюваннями. Призначення прозапальних цитокінів здоровим індивідуумам супроводжується відчуттям втоми. Модуляція запальних процесів за допомогою агоністів цитокінів супроводжується зменшенням відчуття втоми [11].

Імуно-запальні процеси як локального церебрального, так і системного характеру супроводжуються цитокін-індукованою “хворобливою поведінкою”, що включає, поряд з відчуттям втоми, зниження рухової активності, сонливість, порушення когнітивної сфери, апатію, ангедонію, уникнення соціальної активності, зниження апетиту тощо [2,11].

Досі немає єдиної концепції того, через які саме механізми прозапальні реакції викликають відчуття втоми.

Прозапальні цитокини негативно впливають на стан моноамінергічних нейротрансмітерних систем через порушення процесів синтезу, накопичення в мікроезикалах, вивільнення та зворотного захоплення в синаптичній щілині серотоніну та дофаміну [11, 13].

Запалення викликає оксидантний стрес, що супроводжується процесами нейродегенерації допамінергічних нейронів мезостріарного та мезолімбічного трактів [9, 11].

Активация мікроглії мозку при запаленні збільшує чутливість допамінергічних систем до різноманітних нейротоксичних субстанцій [9]. Однак, разом з тим, беручи до уваги неефективність селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну в лікуванні проявів втоми [13], існують обґрунтовані сумніви щодо прямої участі серотонінергічних систем в генезі проявів втоми. Запалення супроводжується значними змінами метаболізму глутамату [2, 10], зокрема, прозапальні цитокини послаблюють кліренс астроглією позаклітинного глутамату та порушують глутаматну трансмісію [11].

В останні роки все більше уваги приділяється генному поліморфізму в етіопатогенетичних аспектах втоми. В систематичному огляді, присвяченому цій проблематиці, підкреслюється, що незалежно від нозологічної приналежності існують певні стійкі асоціації між характеристиками втоми та певними локусами генів, що кодують різноманітні субстанції імунно-запальних реакцій (ФНП- α , ІЛ 1 β , ІЛ-4, ІЛ-6 тощо) [11, 13].

Існує гіпотеза, що втома пов'язана з порушеннями функціональної інтеграції лімбічної системи та базальних гангліїв, що веде до порушення самомотивації, здатності тривало підтримувати увагу і, як наслідок, розвитку відчуття втоми [11, 13].

В доступній нам літературі ми не знайшли робіт, котрі б висвітлювали питання проявів втоми у осіб з дегеративно-дистрофічною патологією хребта, в тому числі, і в його попереково-крижовому відділі, в період загострення процесу.

Метою наших досліджень були вивчити особливості прояву втоми у осіб з грижами міжхребцевих дисків в попереково-крижовому відділі хребта в передопераційному періоді в залежності від виду оперативного втручання та порівняти ці показники з даними, отриманими у осіб, котрі отримували консервативне лікування в період загострення процесу.

Матеріали і методи досліджень. Об'єктом нашого дослідження були 71 пацієнт з неврологічними проявами остеохондрозу хребта в

попереково-крижовому його відділі зумовленими грижами та протрузіями міжхребцевих дисків на цьому рівні. 50 пацієнтам були проведені оперативні втручання: 25 – відкрита мікродискектомія та 25 – біпортальна мікроендоскопічна дискектомія. Середній вік пацієнтів складав $47,4 \pm 5,3$ років. Переважали особи чоловічої статі. 21 особа складала контрольну групу, котрим проводилося консервативне лікування з приводу люмбалгії та люмбошіалгії в стадії загострення процесу. Пацієнти були співставні за віком та статтю. Тривалість больового синдрому у всіх пацієнтів була більш ніж півроку ($7,4 \pm 1,1$ міс.).

Діагностику втоми та визначення її характеристик проводили за допомогою шкал втоми MFIS-20, FAS та FSS.

Шкала MFIS-20 складається з 20 питань, на кожне з яких пропонується 5 варіантів відповідей. MFI-20 включає в себе 5 субшкал (з чотирьох питань кожна):

субшкала для оцінки глобальної (загальної) втоми (питання No 1, 5, 12, 16) та

субшкали для оцінки окремих компонентів втоми – фізичного (питання No 2, 8, 14, 20), психічного (питання No 7, 11, 13, 19), мотиваційного (питання No 4, 9, 15, 18) та зниженої активності (питання No 3, 6, 10, 17) [8].

Глобальна втома описує загальне відчуття втоми та зниженої активності, поєднує в собі фізичний та психологічний аспекти. **Фізична втома** охоплює фізичні аспекти відчуття втоми. **Психічна втома** стосується когнітивного функціонування, включаючи порушення концентрації. **Мотиваційна втома** відображає зниження рівня мотивації для здійснення певної активності. Знижена активність має на увазі негативний вплив втоми на рівень активності пацієнтів. Значення кожної з субшкал MFI-20 коливається від 4 до 20 балів, вищі показники свідчать про більш високий рівень відповідного компоненту втоми. Значення субшкали глобальної втоми 12 та більше балів з 20 можливих вважається маркером наявності хронічної втоми [11, 13].

Шкала FAS складається з 10 питань: 5 питань щодо психічної складової втоми та 5 питань щодо фізичної складової втоми. На кожне питання пропонується 5 варіантів відповідей. Значення опитувальника коливається від 10 до 50 балів. Показник шкали у 22 бали та вище свідчить про наявність у пацієнта втоми [14].

Шкала FSS складається з 9 питань, кожне з яких оцінюється від 1 до 7 балів. Показник шкали розраховують як середнє арифметичне суми балів. Критичне значення — 4 бали та вище, свідчить про

наявність у пацієнта втоми. Шкала оцінює вплив втоми на якість життя пацієнта (питання 1-4, 6) та на його моторну і когнітивну функції (питання 5, 7-9) [15].

Всіх пацієнтів просили оцінити наявність та характер втоми, якщо вона спостерігалась на протязі останніх чотирьох тижнів до госпіталізації.

Результати досліджень підлягали статистичній обробці матеріалів за допомогою програми Statistica 6.0.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України №690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні, вжито всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що відкрита мікродиссектомія проведена у 69 % осіб чоловічої статі в молодому віці та у 56 % осіб жіночої статі середнього віку, В похилому віці чоловіки і жінки оперувалися майже однаково часто: 19 % чол. і 22 % жін. Менш часто оперувалися чоловіки в середньому віці та жінки в молодому віці (12%). Сторона ураження у чоловіків та жінок дещо різнилися між собою: у чоловіків в 44 % випадків операція проводилася зліва, у 38 % – справа і у 18 % – було двостороннє ушкодження; у жінок порівну ушкоджувалися ліва і права сторони (по 22 % випадків), та найчастіше було двостороннє ушкодження – 56 %.

У пацієнтів, котрі оперувалися методом мікроскопічної ендоскопічної біпорทัลної диссектомії виявлені такі показники. Цій методиці лікування надавали перевагу особи молодого віку (73 % чол. та 44 % – жін.). В середньому та похилому віці жінки однаково часто оперувалися: по 28 % в кожній віковій групі. У чоловіків в цих вікових групах розподіл був таким: 18 % осіб середнього віку та 9 % – похилого віку.

Стосовно сторони ушкодження при цьому виді операції виявлено наступне. У 18 % чоловіків ушкодження спостерігалось зліва, у 45 % – справа, у 37 % – двосторонній процес. У жінок в 64 % випадків був лівосторонній процес, у 21 % – правосторонній, 15 % – двосторонній.

Осіб контрольної групи було майже порівну: 11 чоловіків та 10 жінок. Вікові групи розподілилися майже порівну: приблизно по 33 % в кожній віковій групі. Сторона ушкодження у 9 % чоловіків була зліва, у 45 % – справа, у 36 % випадків була двостороння симптоматика. У жінок у 60 % випадків спостерігалася лівостороння симптоматика, у 30 % – правостороння і у 10 % випадків був двосторонній процес. Такі розбіжності в характері протікання процесу можна пояснити особливостями фізичного навантаження на попереково-крижовий відділ хребта, який неоднаково навантажують чоловіки та жінки.

При вивченні характеру втоми у наших пацієнтів виявлено наступне.

Таблиця 1

Характеристика втоми у осіб з різновидами дискетомії при локалізації гриж в попереково-крижовому відділі хребта

Вид операції	MFIS-20	FAS	FSS
Відкрита мікродискетомія	3,57± 0,15 **	2,18±0,49 **	2,00±0,81 *
Біпорціальна мікроендодискетомія	1,80± 0,54 *	1,22± 0,65 **	0,63± 0,02
Контрольна група	0,36± 0,08	0,33± 0,03	1,6± 0,14 *

Примітка: * – $p < 0,5$; ** – $p < 0,05$

Нами виявлені розбіжності в оцінці показників втоми між двома групами хворих, яким проводилися оперативні втручання.

При обстеженні за допомогою шкали MFIS-20 у осіб першої клінічної групи (відкрита мікродискетомія) виявлені такі скарги. В 53 % випадків пацієнти скаржилися на свої фізичні здібності: рухи у них були незграбними і некоординованими; вони відчували слабкість у м'язах ніг, були проблеми з тривалим фізичним навантаженням; вони мало рухалися при фізичних навантаженнях. Середній бал в цій субшкалі сягав $34,1 \pm 1,5$. При аналізі тверджень стосовно когнітивних питань, таких як пам'ять, концентрація уваги та прийняття рішень пацієнти цієї групи у 47 % випадків скаржилися на свою забудькуватість, концентрацію уваги, їм важко було приймати рішення; була проблема із виконанням завдань, що вимагають продумування. Середній бал склав $27,2 \pm 0,9$. Стосовно психосоціальних аспектів їхнього здоров'я, то їх менше мотивувало

приймання участі в соціальних заходах; вони були обмежені у своїх можливостях робити якісь речі поза домом. Субмасштабний діапазон в психосоціальній субшкалі складав $5,1 \pm 0,4$ бали.

Шкали FAS та FSS визначили теж наявність у них фізичної та психічної втоми, які у 68 % і 61 % випадків були легкого ступеню, але у 32% і 39 % випадків відповідно наближалися до помірною ступеню.

Стосовно осіб другої клінічної групи (особи, яким була проведена біпортальна мікроскопічна ендоскопічна диссектомія) у значній кількості пацієнтів (47 %) було також виявлено наявність глобальної втоми легкого ступеню, але з нижчими показниками, що видно у вище наведеній таблиці 1.

Деякі відмінності у них були виявлені і при опитуванні по субшкалам MFIS-20. У фізичній субшкалі субмасштабний діапазон у 41 % опитаних коливався від 11 до 29 балів. Пацієнти скаржилися переважно на проблеми навіть з незначним фізичним навантаженням; вони часто були незграбними і нескоординованими, малорухомими. У субшкалі пізнавальних функцій у 31 % опитаних були проблеми з концентрацією уваги, інколи у них виникала забудькуватість. Середній бал у цій шкалі у них сягав $18,4 \pm 2,1$. В психосоціальній субшкалі середній бал складав $2,2 \pm 0,4$ бали.

Значення показників шкал FAS та FSS коливалися в межах показників легкого ступеня, але вони були нижчими, ніж у осіб першої клінічної групи.

У осіб контрольної групи значення субшкал фізичної втоми, психічної втоми, мотиваційної втоми та зниженої активності не мали будь-яких достовірних відмінностей між окремими спостереженнями над пацієнтами цієї клінічної групи та наближалися до показників, близьких до нормальних значень.

Отже, визначення показників втоми за допомогою стандартизованих шкал MFIS-20, FAS та FSS допомагає покращити відбір пацієнтів до того чи іншого виду оперативного мікрохірургічного втручання на попереково-крижовому відділі хребта з приводу гриж міжхребцевих дисків на цьому рівні та покращити складання індивідуальних програм реабілітації пацієнтів в післяопераційному періоді.

Висновки. Проведені дослідження показали, що особам з неврологічними проявами остеохондрозу хребта в попереково-крижовому відділі, зумовленого грижами міжхребцевих дисків, притаманні скриті ознаки втоми, які можна виявити, провівши дослідження за допомогою стандартизованих шкал втоми.

Визначення показників втими за допомогою стандартизованих шкал MFIS-20, FAS та FSS допомагає покращити відбір пацієнтів до того чи іншого виду оперативного мікрохірургічного втручання на попереково-крижовому відділі хребта з приводу гриж міжхребцевих дисків на цьому рівні та покращити складання індивідуальних програм реабілітації пацієнтів в післяопераційному періоді.

Найбільш чутливою у визначенні рівня втими у пацієнтів з ознаками неврологічних проявів остеохондрозу хребта є шкала втими MFIS-20, яка значно покращує диференційований відбір пацієнтів до мікрохірургічного втручання у пацієнтів з грижами міжхребцевих дисків в попереково-крижовому відділі хребта.

Ключові слова: остеохондроз, неврологічні прояви, мікродискектомія, прояви втими.

Література

1. Губенко ВП, Ткаліна АВ, Юрик ОЄ, Коваленко ОЄ, Таран ГІ, Федосенко АВ. та ін. Мультидисциплінарна реабілітація пацієнтів з попереково-крижовою радикулопатією на основі міжнародної класифікації функціонування, обмеження життєдіяльності та здоров'я. Фітотерапія. Часопис. 2022; 33-44. Doi: 10.33617/2522-9680-2022-2-33.
2. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, Traeger AC, Lin CC, Chenot JF, van Tulder M, Koes BW. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J.* 2018;27(11):2791-2803. Doi: 10.1007/s00586-018-5673-2.
3. Zhou T, Salman D, McGregor AH. Recent clinical practice guidelines for the management of low back pain: a global comparison. *BMC Musculoskelet Disord.* 2024;25(1):344. Doi: 10.1186/s12891-024-07468-0.
4. Wong JJ, Côté P, Sutton DA et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration. *Eur J Pain.* 2017;21(2):201-216. Doi: 10.1002/ejp.931.
5. Acaroğlu E, Nordin M, Randhawa K et al. The Global Spine Care Initiative: a summary of guidelines on invasive interventions for the management of persistent and disabling spinal pain in low- and middle-income communities *Eur Spine J.* 2018;27(Suppl 6):870-878. Doi: 10.1007/s00586-017-5392-0.
6. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24(6):769-81. Doi: 10.1016/j.berh.2010.10.002.
7. Byelyavsky, S., Borysov, B., Svyrydova, N., Trinus, K., & Shipilo, L. Біль у попереку (Low back pain, LBP): обґрунтування стандартів лікування

(огляд літератури). International Neurological Journal (Ukraine). 2024; 20(2):49-56. Doi: 10.22141/2224-0713.20.2.2024.1051.

8. М'яловицька ОА. Сучасні уявлення про механізми розвитку, діагностики та лікування втоми у хворих на розсіяний склероз. Український вісник психоневрології. 2016; 23 (2): 17-22. Doi: 10.36927/2079-0325.

9. Насонова ТИ, Асауленко ЕИ, Колосова ТИ. [и др.] Патогенетические аспекты превентивной коррекции патологической усталости в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта у больных с метаболическим синдромом. Международный неврологический журнал. 2016; 1 (79): 54-62. DOI: 10.22141/2224-0713.

10. Чуприна ГМ, Свиридова НК, Парнікоза ТП. Оцінка даних сомато-сенсорних викликаних потенціалів та електронейроміографії у хворих на розсіяний склероз в аспекті коморбідності. Східно-Європейський неврологічний журнал. 2016 (6): 3-7.

11. Белялов ФИ. Двенадцать тезисов коморбидности. – Клінічна медицина. 2009; 112: 69-71.

12. Свіридова НК, Середа ВГ, Довгий ВЛ, Попов ОВ, Щербатий АА. Діагностика вертеброгенних больових синдромів. Східно-Європейський неврологічний журнал. 2018; 1: 4-12.

13. Негрич ТІ, Кирилюк СЯ. Механізми виникнення і способи лікування синдрому втоми при розсіяному склерозі. Український неврологічний журнал. 2013; 3 (28): 32-37 . DOI: 10.30978/UNJ.

14. Kim JE, Seo BK, Choi JB, Kim HJ, Kim TH, Lee MH, Kang KW, Kim JH, Shin KM, Lee S, Jung SY, Kim AR, Shin MS, Jung HJ, Park HJ, Kim SP, Baek YH, Hong KE, Choi SM. Acupuncture for chronic fatigue syndrome and idiopathic chronic fatigue: a multicenter, nonblinded, randomized controlled trial. Trials. 2015;16:314. doi: 10.1186/s13063-015-0857-0.

15. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник / Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Морозова О.Г. [та ін.]. Харків: ВПЦ «Контраст». 2006. 176 с.

✉ Юрик Ольга Єфремівна
olhayuryk01@gmail.com

АНАЛІЗ НАПРУЖЕННО-ДЕФОРМОВАНОГО СТАНУ ЗВ'ЯЗКОВОГО АПАРАТУ КОЛІННОГО СУГЛОБА ПРИ АПЛАЗІЇ ХРЕСТОПОДІБНИХ ЗВ'ЯЗОК ТА ПІСЛЯ ЇХ ВІДНОВЛЕННЯ ЗА МОДИФІКОВАНОЮ МЕТОДИКОЮ SUPER KNEE

*Якушкин Є.Ю., Хмизов С.О.,
Карпінський М.Ю., Ярецько О.В.*

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України», м.Харків*

Вступ. Аплазія хрестоподібних зв'язок є основною причиною нестабільності колінного суглоба при вроджених повздожніх вадах розвитку н/кінцівок [1]. Giorgi перший описав анатомію колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок, вказуючи, що при відсутності хрестоподібних зв'язок змінюється форма суглобових поверхонь суглоба та стає подібною до «шара та виїмки» [2]. Основним та самим ефективним способом лікування нестабільності колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок позасуглобова реконструкція зв'язкового апарату колінного суглоба. Тому для вивчення ефективності даного методу лікування в нашому дослідженні проводиться математичне моделювання напружено деформованого стану у колінному суглобі при аплазії хрестоподібних зв'язок до- та після реконструктивного втручання та порівняння отриманих результатів з нормою.

В наших попередніх роботах [3, 4] ми вивчали напружено-деформований стан зв'язок колінного суглоба в нормі, при аплазії хрестоподібних зв'язок та після їх відновлення за методикою SUPER KNEE за D.Paley [5]. Було виявлено, що при використанні методики SUPER KNEE за D.Paley в деяких ділянках моделі визначаються напруження підвищеного рівня. З метою усунення цього недоліку був розроблений модифікований варіант цієї методики.

Мета. Вивчити величини напружень і деформацій в зв'язковому апараті колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок до- та після реконструктивного втручання за модифікованою методикою SUPER KNEE та порівняння отриманих результатів з оригінальною методикою SUPER KNEE за D.Paley.

Матеріали та методи. Базуючись на результатах наших попередніх досліджень [3, 4], була запропонована модифікація методики

SUPER KNEE, суть якої полягає в проведенні зв'язкового матеріалу з медіального боку суглоба у 8-подібному вигляді. Для вивчення напружено-деформованого стану зв'язкового апарату після виконання його відновлення за розробленою методикою була створена відповідна скінченно-елементна модель, яка наведено на рис. 1.

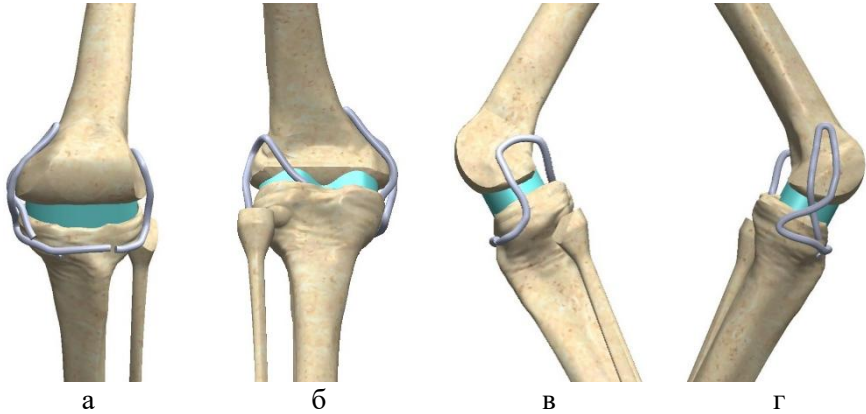


Рис. 1. Скінченно-елементна модель колінного суглоба при після виконання оперативного втручання за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку:

а – вид спереду; б – вид ззаду; в – вид з латерального боку; г – вид з медіального боку.

При моделюванні матеріал рахували однорідним та ізотропним. В якості скінченого елемента був обраний 10-вузловий тетраедр з квадратичною апроксимацією. Механічні характеристики біологічних тканин обирали за даними літератури [6, 7, 8]. Характеристики штучних матеріалів обирали за даними технічної літератури [9]. Механічні характеристики матеріалів, що використовували в розрахунках, наведені в таблиці 1.

Модель випробували під впливом вертикального навантаження в положенні згинання колінного суглоба під кутом 135° . Схему навантаження моделі наведено на рис. 2.

Таблиця 1

Механічні характеристики матеріалів,
що використовували при моделюванні.

Матеріал	Модуль Юнга (E), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кортикальна кістка [3]	18400	0,3
Губчаста кістка [3]	1040	0,3
Хрящова тканина [4]	5,58	0,45
Зв'язки [5]	330	0,40
Лавсан [6]	6000	0,34

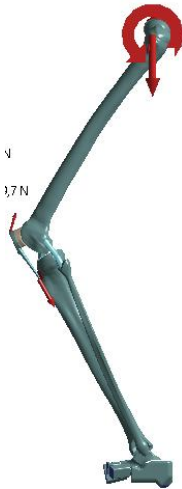


Рис. 2. Схема навантаження моделей.

До головки стегна прикладали навантаження величиною 270 Н, що відповідає середній вазі тіла 10-річної дитини без урахування ваги опорної кінцівки [10]. Також, до головки стегна прикладали крутний момент величиною 104,3 Нм, а до надколінка прикладали рівнодіючу силу м'язів розгиначів стегна величиною 1080 Н. Величини крутного моменту та рівнодіючої розгиначів стегна визначали за допомогою математичної моделі, розробленої в ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України» [11, 12, 13].

Для порівняння величин напружень в різних моделях були обрані контрольні точки, схема розташування яких наведена на рис. 3.

Перелік контрольних точок та зон їх розташування наведено в табл. 2.

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою методу кінцевих елементів. В якості критерію оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом [14].

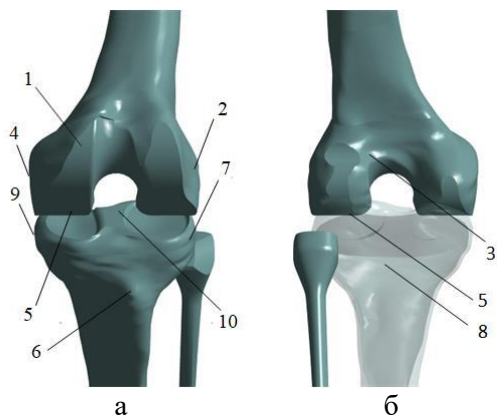


Рис. 3. Схема розташування контрольних точок:
а – вид спереду;
б – вид ззаду.

Таблиця 2

Перелік контрольних точок.

Контрольні точки	Зона розташування	
1	стегнова кістка	спереду
2		ззаду
3		латеральний бік
4		медіальний бік
5		знизу
6	Велико-гомілкова кістка	горбистість спереду
7		горбистість ззаду
8		латеральний бік
9		медіальний бік
10		міжвиросткове підвищення
зв'язки	латеральна зв'язка	
	медіальна зв'язка	
	передня хрестоподібна/стрічка спереду	
	задня хрестоподібна/стрічка ззаду	

Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [15]. Дані про величини напружень та відносних деформацій в моделях колінного суглоба в нормі, при аплазії

хрестоподібних зв'язок та після їх відновлення за методикою SUPER KNEE за D.Paley взяти з наших попередніх досліджень [3, 4].

Результати. Виконання реконструктивно-відновлювального втручання за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку позитивно впливає на розподіл напружень в стегновій кістці. Картина розподілу напружень в стегновій кістці після відновлення зв'язкового апарату наведено на рис. 4.

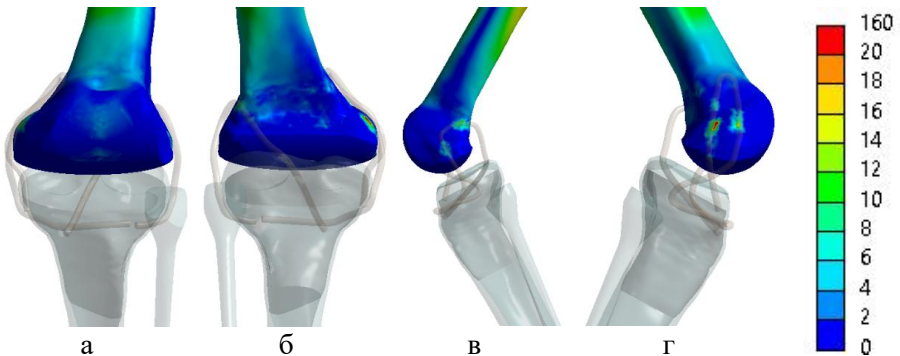


Рис. 4. Картина розподілу напружень в стегновій кістці після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку:

а – вид спереду; б – вид ззаду; в – вид з латерального боку;
г – вид з медіального боку.

В порівнянні з оригінальною методикою SUPER KNEE за D.Paley, його використання в модифікованому нами варіанті дозволяє в 2 рази знизити рівень напружень в задньому відділі стегнової кістки до 14,2 МПа. При цьому напруження в її передньому відділі зростають незначно з 3,5 МПа до 3,7 МПа. В колатеральних зв'язках спостерігаємо зниження рівня величини напружень від 8,3 МПа до 8,1 МПа, і їх підвищення з латерального боку від 5,2 МПа до 5,9 МПа.

Дані про величини напружень в контрольних точках на стегновій кістці всіх трьох моделей наведені в табл. 3.

Для зручнішого порівняння величин напружень між різними моделями була побудована діаграма, яка наведена на рис. 5.

Величини напружень в стегновій кістці.

Контрольні точки	Зона	Напруження, МПа			
		норма	дефект	SUPER KNEE	модифікований SUPER KNEE
1	спереду	11,5	18,6	3,5	3,7
2	ззаду	12,2	39,4	27,5	14,2
3	латеральний бік	5,4	5,0	5,2	5,9
4	медіальний бік	8,4	7,3	8,3	8,1
5	знизу	5,6	16,3	1,2	1,2

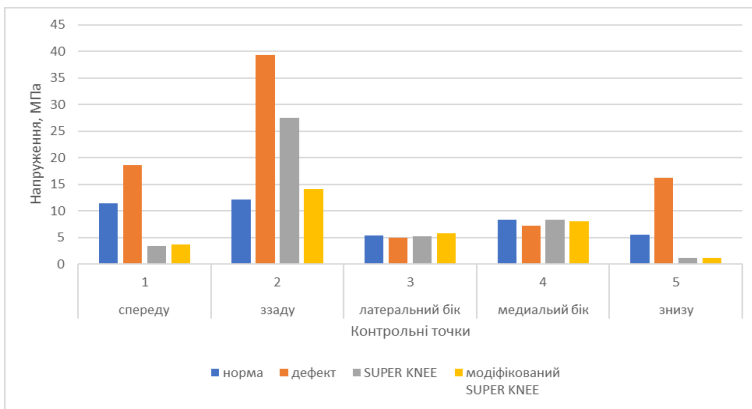


Рис. 5. Діаграма величин напружень в стегновій кістці моделей.

Наведена діаграма відображає значне зниження рівня напружень в задньому відділі стегнової кістки при використанні модифікованої методики SUPER KNEE в порівнянні з оригіналом. В інших відділах зміни рівня напружень не значні і не мають принципового значення.

Напружено-деформований стан великогомілкової кістки після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку наведено на рис. 6.

В результаті проведеного математичного моделювання визначено, що використання модифікованої методики SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку для відновлення зв'язкового апарату колінного суглоба дозволяє знизити рівень напружень на всіх контрольних точках в порівнянні з моделлю

методику SUPER KNEE за D.Paley, але напруження залишаються вищими за модель суглоба в нормі за винятком зони міжвиросткового підвищення, де напруження знижуються до рівня 2,8 МПа залишаються нижчими за модель в нормі, що також пояснюється відсутністю хрестоподібних зв'язок.

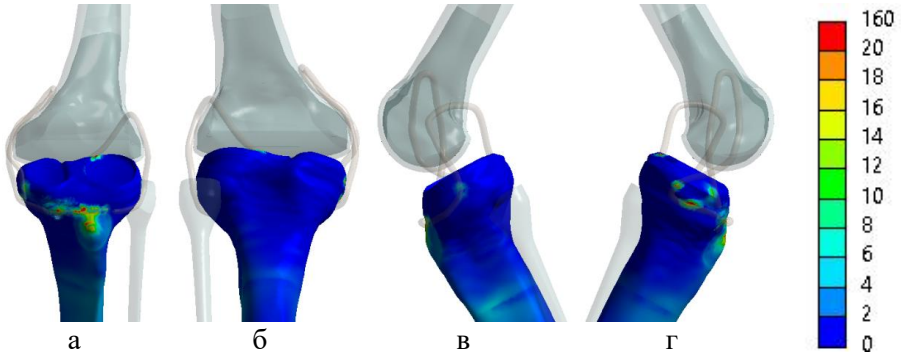


Рис. 6. Картина розподілу напружень в великогомілковій кістці після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку:

а – вид спереду; б – вид ззаду; в – вид з латерального боку; г – вид з медіального боку.

Дані про величини напружень в контрольних точках на великогомілковій кістці різних моделей наведені в табл. 4.

Таблиця 4

Величини напружень в великогомілковій кістці.

Контрольні точки	Зона	Напруження, МПа			
		норма	дефект	SUPER KNEE	модифікований SUPER KNEE
6	горбистість спереду	10,2	20,4	14,0	13,8
7	горбистість ззаду	2,2	6,0	14,3	11,8
8	латеральний бік	2,7	10,7	4,9	4,6
9	медіальний бік	3,1	7,5	8,1	7,8
10	міжвиросткове підвищення	6,5	4,3	4,8	2,8

Наочне уявлення про співвідношення величин напружень в контрольних точках на великогомілковій кістці різних моделей можна отримати за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 7.

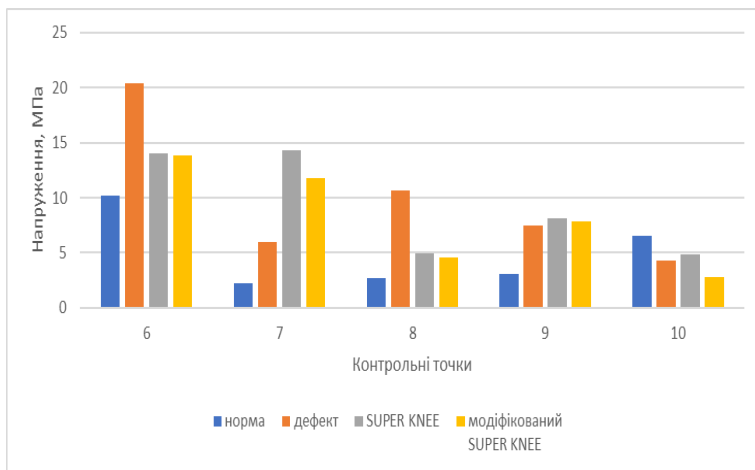


Рис. 7. Діаграма величин напружень в великогомілковій кістці моделей.

Розподіл напружень в зв'язках колінного суглоба після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку можна побачити на рис. 8.

Математичне моделювання відновлення зв'язкового апарату колінного суглоба за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку показало, що в порівнянні з її оригінальним виконанням за D.Paley дозволяє незначно знизити рівень напружень взв'язок за рахунок зміни кута прикладання до них сил, що діють в колінносу суглобі. Про це свідчать величини напружень в стрічці 23,9 МПа та 25,1 МПа з латерального та медіального боків, відповідно. Максимальні напруження, як і при використанні методики SUPER KNEE за D.Paley, виникають в передній частині стрічки і визначаються на рівні 54,2 МПа, що також нижче за оригінальну методику.

Дані про величини напружень в зв'язках моделей наведені в табл. 5.

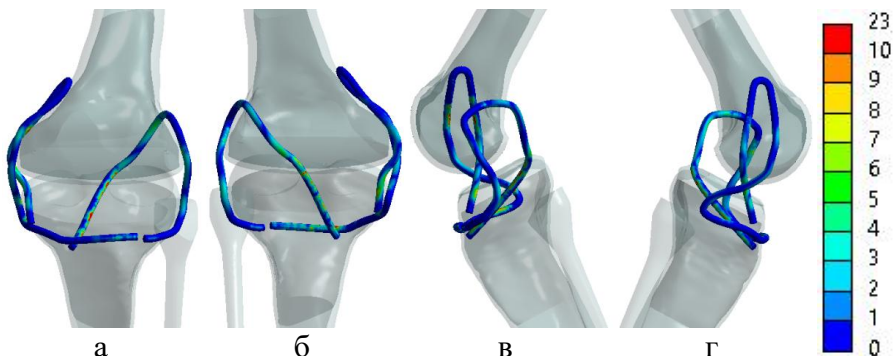


Рис. 8. Картина розподілу напружень в зв'язках колінного суглоба після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку:

а – вид спереду; б – вид ззаду; в – вид з латерального боку; г – вид з медіального боку.

Таблиця 5

Величини напружень в зв'язках колінного суглоба.

Зв'язки	Напруження, МПа			
	норма	дефект	SUPER KNEE	модифікований SUPER KNEE
латеральна	4,9	9,1	24,1	23,9
медіальна	7,9	12,8	25,7	25,1
передня хрестоподібна	5,3		55,7	54,2
задня хрестоподібна	11,8			

Діаграма, яка наведена на рис. 9, надає можливість наочного порівняння величин напружень, які виникають в зв'язковому апараті колінного суглобу моделей.

На рис. 10 наведено розподіл відносних деформацій в зв'язках колінного суглоба після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку.

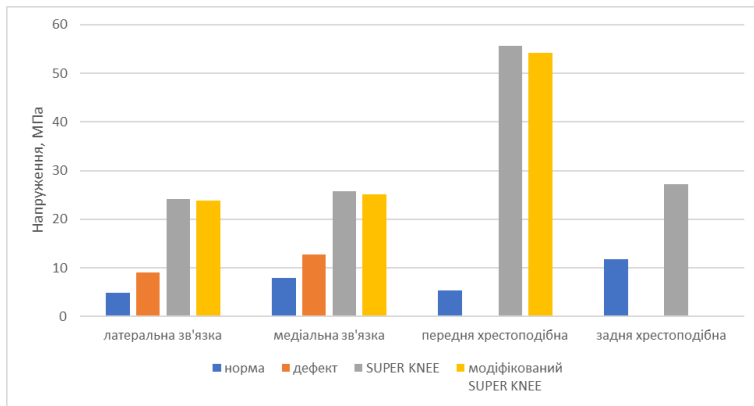


Рис. 9. Діаграма величин напружень в зв'язках колінного суглоба.

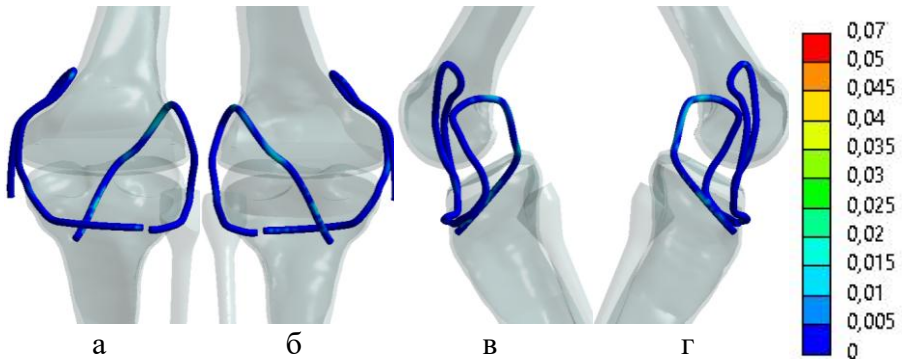


Рис. 10. Картина розподілу відносних деформацій в зв'язках колінного суглоба після відновлення зв'язкового апарату за модифікованою методикою SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку:

а – вид спереду; б – вид ззаду;

в – вид з латерального боку; г – вид з медіального боку.

Що стосується величин відносних деформацій в елементах штучного зв'язкового апарату колінного суглоба, то доцільно відмітити, що будь-яких суттєвих переваг модифікована методика в порівнянні з оригінальним варіантом SUPER KNEE за D.Paley не надає, про що переконливо свідчать абсолютно однакові показники, які наведені в табл. 6.

Таблиця 6

Величини відносних деформацій в зв'язках колінного суглоба

Зв'язки	Відносна деформація, %			
	норма	дефект	SUPER KNEE	модифікований SUPER KNEE
латеральна	2,0	3,0	2,0	2,0
медіальна	3,0	5,0	1,0	1,0
передня хрестоподібна	2,0		2,0	2,0
задня хрестоподібна	4,0		0,0	

Діаграма, яка наведена на рис. 11 наоаче уявлення про співвідношення величин відносних деформацій в елементах зв'язкового апарату колінного суглоба різних моделей.

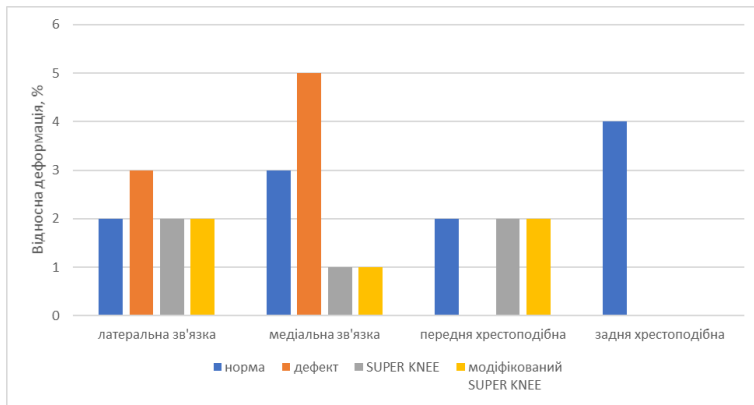


Рис. 11. Діаграма величин відносних деформацій в зв'язках колінного суглоба.

Як видно на діаграмі, відновлення зв'язок колінного суглоба за допомогою штучного матеріалу за методикою SUPER KNEE за D.Paley та її модифікованим варіантом з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку забезпечують значно менші деформації елементів зв'язкового апарату, і як наслідок, більшу стабільність колінного суглоба в порівнянні з нормою, але між собою показники їх відносних деформацій не відрізняються.

Висновки. Модифікована методика SUPER KNEE з 8-подібним проведенням колатеральних зв'язок з медіального боку в порівнянні з

оригінальним методикою SUPER KNEE за D.Paley дозволяє суттєво знизити рівень напружень в задніх відділах стегнової та великогомілкової кісток. Напруження в лавсановій стрічці також знижуються, але зміни не перевищують 5 %.

За критерієм відносних деформацій в елементах лавсанової стрічки обидві методики мають однакові показники.

Література.

1. Khmyzov S, Yakushkin Y, Katsalap Y. Knee joint instability in conditions of congenital malformations of the lower extremities. *Orthopaedics, Traumatology and Prosthetics*. 2021;(1):80-85. doi: 10.15674/0030-59872021180-85.

2. Giorgi B. Morphologic variations of the intercondylar eminence of the knee. *Clin Orthop*. 1956;8:209-217.

3. Хмизов СО, Якушкін ЄЮ, Карпінський МЮ, Ярьсько ОВ. Математичне моделювання напружено-деформованого стану моделі колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок та після відновлення зв'язкового апарату. *Paediatr Surg (Ukr)*. 2022; 4(76):75-83. doi: 10.15574/PS.2022.77.75.

4. Хмизов СО, Якушкін ЄЮ, Карпінський МЮ, Ярьсько ОВ. Вивчення відносних деформацій зв'язкового апарату колінного суглоба при аплазії хрестоподібних зв'язок та після їх відновлення (математичне моделювання). *Травма*. 2022;23(5):12-18. doi: 10.22141/1608-1706.5.23.2022.911.

5. Paley D, Standard SC, Wiesel SW. Treatment of congenital femoral deficiency. In: *Operative techniques in orthopaedic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 1202-1223.

6. Cowin SC, editor. *Bone mechanics handbook*. CRC Press Reference; 2001.

7. Vidal-Lesso A, Ledesma-Orozco E, Daza-Benítez L, Lesso-Arroyo R. Mechanical Characterization of Femoral Cartilage Under Unicompartimental Osteoarthritis. *Ing Mec Tecnol Desarro*. 2014;4(6):239-246.

8. Woo SL-Y, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. *J Biomech*. 2006;39:1-20. doi: 10.1016/j.jbiomech.2004.10.025.

9. Гуль ВЕ. Структура и механические свойства полимеров. Москва: Высшая школа; 1966.

10. Gere JM, Timoshenko SP. *Mechanics of material*. 5th ed. Boston: PWS-Kent; 1997. p. 912.

11. Тяжелов АА, Карпинский МЮ, Карпинская ЕД, Гончарова ЛД, Климовицкий РВ. Моделирование работы мышц тазового пояса после эндопротезирования тазобедренного сустава при различной величине общего бедренного офсета. *Травма*. 2017;18(6):133-140. doi: 10.22141/1608-1706.6.18.2017.121191.

12. Тяжелов АА, Карпинская ЕД, Карпинский МЮ, Браницкий АЮ. Влияние контрактур тазобедренного сустава на силу мышц бедра. *Georgian Med News*. 2020;9(306):10-18.

13. Тяжелов АА, Карпинський МЮ, Юрченко ДА, Карпінська ОД, Гончарова ЛЄ. Математичне моделювання як інструмент дослідження функції м'язів тазового пояса при диспластичному коксартрозі. *Травма*. 2022;23(1):4-11. doi: 10.22141/1608-1706.1.23.2022.876.

14. Kumar K, Zindani D, Davim JP. *Mastering SolidWorks. Practical Examples*. Cham: Springer; 2020. doi: 10.1007/978-3-030-38901-7.

15. Rao SS. *The Finite Element Method in Engineering*. 5th ed. Oxford: Elsevier Science; 2010. p. 726. ISBN: 978-1-85617-661-3.

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДИКИ SUPER KNEE ЗА D.PALEY ТА МОДИФІКАЦІЙ ДО НЕЇ ПРИ НЕСТАБІЛЬНОСТІ КОЛІННОГО СУГЛОБА ПРИ ВРОДЖЕНИХ ПОВЗДОВЖНИХ ВАДАХ РОЗВИТКУ НИЖНИХ КІНЦІВОК

Якушкін Є.Ю., Хмизов С.О.

*ДУ «Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України», м.Харків*

Вступ. Вроджені повздовжні вади розвитку нижньої кінцівки (ВПВРНК), які в основному проявляються як вроджена гіпоплазія стегнової кістки (CFD) та фібулярна гемімеія (FH), є важкими і комбінованими патологіями нижньої кінцівки з різною ступеню розвитку деформації, яка в більшості випадків супроводжується порушенням осі кінцівки та аномаліями розвитку суміжних суглобів, при CFD – кульшовий та колінний суглоби, а при FH – колінний та гомілково-ступневий суглоби(стопа). Нестабільність колінного суглоба (НКС) є одним із важливим компонентів ВПВРНК, та є наслідком вади закладки та розвитку хрестоподібних зв'язок (LGC) при ВПВРНК. За даними літератури спостерігаються в понад 90% випадків ВПВРНК, серед яких у всіх випадках наявна патологія ACL і в 60% поєднана з патологією PCL [4,15]. Така висока частота поєднання вад розвитку стегнової кістки та великогомілкової кістки з вадами розвитку LGC пояснюється тим що закладка виростків стегна та великогомілкової кістки проходить в ембріональному розвитку одночасно с закладкою LGC та з одного типу клітин.

НКС внаслідок вади розвитку LGC при ВПВРНК в ранньому віці рідко проявляється клінічними симптомами, та починають проявлятися під час корекції довжини кінцівки за допомогою АЗФ без захисту КС з частотою 57,4% випадків згідно даних LEITE CBG end all [5]. Неспроможність ЗКА забезпечити пасивну стабілізацію із-за наявного вродженого дефекту при ВПВРНК спричиняють суглобові ускладнення. Хоча розробка нових подовжувальних пристроїв дозволяє виправити різноманітні вроджені дефекти кінцівок та зменшує опосередковане навантаження на ЗКА КС, але частота суглобових ускладнень залишається великою (від 20% до 57,4% випадків в залежності від вибору методики подовження) [15]. Тому гарний функціональний результат може бути досягнутий тільки при

дотриманні загальних правил подовження кінцівки, та із відновленням стабільності КС за допомогою оперативних та консервативних підходів. Враховуючи наявність недоліків у найоптимальнішого варіанту хірургічної позасуглобової стабілізації колінного суглоба (ПСКС) SUPER knee за D.Paley у вигляді шкірних ускладнень до 30% випадків, та довго тривалості оперативного втручання за даними літератури, на базі клініки дитячої ортопедії ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» було проведено аналіз основних ускладнень ПСКС, та оцінено ефективність застосування розроблених поліпшень до хірургічного лікування.

Мета. Порівняти ускладнення, описані в літературних джерелах при використанні методики SUPER knee за D.Paley та отриманих при використанні даної методики в клініці дитячої ортопедії ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» за оригінальною методикою та оцінці ефективності застосування розроблених поліпшень до хірургічного лікування.

Матеріали та методи. На базі ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», після погодження етичного комітету (протокол №17 від 26.11.2019) було проведено проспективне дослідження пацієнтів, які спостерігалися та лікувалися в період з 2019 по 2024 ріки з ретроспективною контрольною групою яка проходила лікувалися в період з 2008 по 2019 роки.

Проведено аналіз 250 історій хвороб за період з 2008 по 2019 роки в діагнозі яких значилося «вроджена вада розвитку нижньої кінцівки» серед яких було відібрано 33 історії хвороби де була занотована інформація про супутню нестабільність колінного суглоба (КС). Та 26 історій хвороб за період з 2019 по 2024 роки. В історіях хвороби було відібрано та проаналізовано наступну інформацію: наявність оперативних втручань направлених на стабілізацію КС, тривалість оперативного втручання, наявність післяопераційних ускладнень, тривалість перебування на стаціонарному лікуванні, початок руху в прооперованому КС, дані про результати клінічних тестів на нестабільність.

Проведено пошук в науково метричній базі «PubMed» за ключовими словами “Knee Subluxation”; “femoral stretching”; “Congenital Femoral Deficiency”; “Proximal Focal Femoral Deficiency”; “Congenital Short Femur”, “Congenital Short tibia”, “tibia Stretching”; “Congenital tibia Deficiency”, “Proximal Focal leg Deficiency”, “Fibular hemimelia”, “SUPER knee” опубліковані з 2014 по 2024 роки.

Результати.

1. В результаті отриманих даних встановлено що, ВПВРНК у всіх виявлених випадках є односторонньою патологією.

2. В результаті аналізу історій хвороб за період з 2008 по 2019 роки встановлено наступне:



Рис. 1. Порівняння терміну перебування на стаціонарному лікуванні та початок пасивних рухів в днях.

Серед 33 відібраних випадків у 5 пацієнтів було поєднання CFD та FH, у 12 ізольовано CFD та у 16 ізольовано FH. 19 пацієнтам було проведено оперативну ПСКС за методикою SUPER knee за D.Paley [10], крім того 4 з пацієнтів також мали оперативне реконструктивне втручання на кульшовому суглобі за методикою SUPER hip за D.Paley [7], та всі пацієнти з FH перенесли оперативне реконструктивне втручання на гомілці та стопі за методикою SUPER ankle за D.Paley [9]. Усі пацієнти мали

в анамнезі 2-3 епізоди подовження кінцівки, в 27 випадках під час корекції довжини було виконано корекції осі кінцівки, 16 – за допомогою геміепіфізидезу та 21 за допомогою АЗФ. З 19 проведених оперативних ПСКС за методикою SUPER knee за D.Paley[8] в період з 2014 по 2019 в 15 випадках вони супроводжувалися додатковими втручаннями на надколінник, а саме 2 проведено вправлення та пластику капсули надколінника, в 8 випадках проведена операція Yamamoto та в 5 випадках комбінація операції Yamamoto та транспозиції горбистості великогомілкової кістки. Середня тривалість оперативного втручання – 3години 15 хвилин. Середня тривалість стаціонарного лікування після операції 23 дні. Середній період початку пасивних рухів в КС після оперативного втручання-32день. Встановлено, що на 19 оперативних втручань відбулося 3 випадки ускладнень у вигляді крайового некрозу шкіри. При клінічному огляді виявлено що у 52.7% прооперованих пацієнтів наявна медіальна

нестабільність КС - присутнє незначне бокове відкриття з м'якою точкою зупинки. Також виявлено наступні дані при проведенні тесту передньої висувної шухляди, а саме 74% КС мали передню трансляцію 2-4 мм, у 21% - трансляція 5-7 мм.

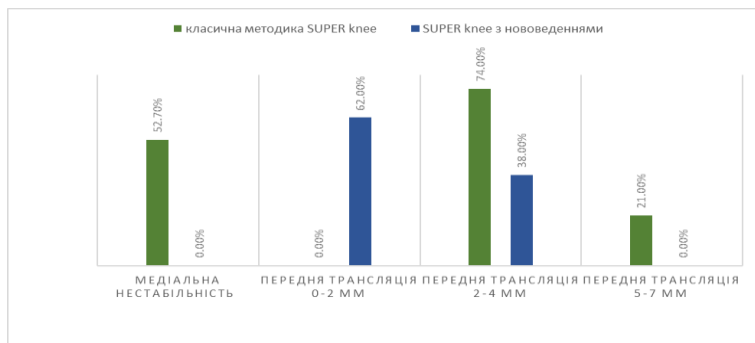


Рис. 2. Порівняння параметрів клінічної стабільності при класичній методиці SUPER knee та при використанні модифікацій до неї.

3. В результаті аналізу історій хвороб за період 2019 по 2024 роки встановлено наступне:

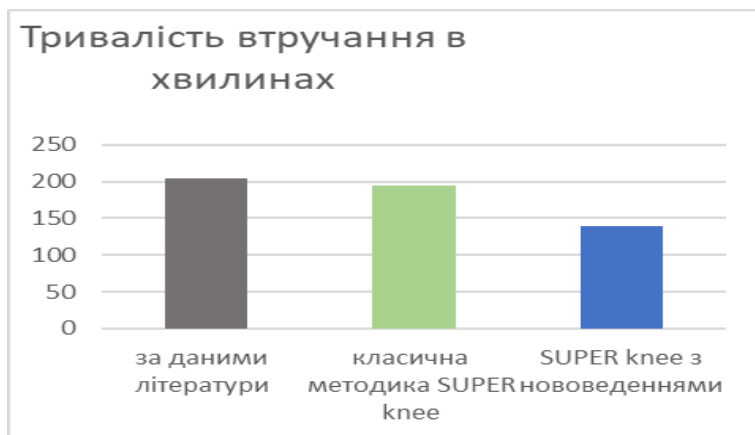


Рис. 3. Порівняння тривалості оперативного лікування в хвилинах

Серед 26 відібраних випадків у 2 пацієнтів було поєднання CFD та FH, у 10 ізольовано CFD та у 14 ізольовано FH. Усім 26 пацієнтам

було проведено оперативну ПСКС за методикою SUPER knee за D.Paley з введеними модифікаціями (змінено тип хірургічного доступу, модифіковано спосіб проведення та фіксації аутозв'язок, модифіковано спосіб формування аутозв'язок) та розробленою програмою реабілітації, крім того всі пацієнти з FH перенесли оперативне реконструктивне втручання на гомілці та стопі за методикою SUPER ankle за D.Paley. Середня тривалість оперативного втручання – 2 години 20 хвилин. Середня тривалість стаціонарного лікування після операції 16 днів. Середній період початку пасивних рухів в КС після оперативного втручання-11 день. Випадків післяопераційних ускладнень не виявлено. При клінічному огляді виявлено що до оперативного лікування у 31% КС мали передню трансляцію 5-7 мм, а 69% - більше 7 мм, а через 5 місяців після ПСКС - 62% КС мали передню трансляцію 0-2мм, а 38% 2-4 мм. Також до ПСКС у 84,6% пацієнтів була наявна медіальна нестабільність КС, після – бокової нестабільності не виявлено.



Рис. 4. Порівняння частоти шкірних ускладнень після оперативного лікування.

4. В результаті літературного пошуку було знайдено 11 джерел по даним яких встановлено наступні дані: вади закладки та розвитку LGC при ВПВРНК спостерігаються в понад 90% випадків, серед яких у всіх випадках наявна патологія ACL і в 60% поєднана з патологією PCL. У всіх статтях стабілізація КС при ВПВРНК проводилася за методикою SUPER knee за D.Paley. Середня частота шкірних

ускладнень – 30%. Середня тривалість оперативного втручання – 3 год,25 хв. [14,12,1,5,6,11,3,2,13]

Висновок. Впроваджені зміни до методики SUPER knee покращили результативність оперативного лікування за рахунок зменшення загальної тривалості оперативного втручання, зменшення обсягу травмування м'яких тканин, внесення змін до проведення та фіксації аутозв'язок та їх формування. Застосування даних змін дозволяє почати ранню реабілітацію та розробку рухів в колінному суглобі. Забезпечують надійну біомеханіку руху в колінному суглобі та його стабілізацію. Підтримує надійне функціонування суглобу при умові росту дитини та збільшення навантаження на кінцівку. У середньому по результатах 26 оперативних втручань з внесеними змінами було досягнуто зменшення тривалості оперативного втручання на 31.7 % відносно літературних даних, 0% шкірних ускладнень, та збільшення стабільності КС.

Література

1. Cvjetkovic DD, Bijeljac S, Palija S, Talic G, Radulovic TN, Kosanovic MG, Manojlovic S. Isokinetic Testing in Evaluation Rehabilitation Outcome After ACL Reconstruction. *Med Arch.* 2015 Feb; 69(1):21-3. doi: 10.5455/medarh.2015.69.21-23.
2. Ham dy RC, Makhdom AM, Saran N, Birch J. Congenital fibular deficiency. *J Am Acad Orthop Surg* 2014;22:246-255.. *The Journal of the American Acad-emy of Orthopaedic Surgeons.* 2014;22(4):246–55.
3. Kaastad TS, Tveter AT, Steen H, Holm I. Physical func-7. tion and health-related quality of life in young adults with unilateral congenital lower-limb deficiencies. *Journal of children's orthopaedics.* 2017;11(5):348–57.
4. Khmyzov S, Yakushkin Y, Katsalap Y. (2021). Knee joint instability in conditions of congenital malformations of the lower extremities. *Orthopaedics, traumatology and prosthetics.* 1: 80-85. Doi: 10.15674/0030-59872021180-85
5. Leite CBG, Grangeiro PM, Munhoz DU, Giglio PN, Camanho GL, Gobbi RG. The Knee In Congenital Femoral Deficiency And Its Implication In Limb Lengthening: A Systematic Review. *EFORT OPEN REV.* 2021 JUL 8;6(7):565-571. DOI: 10.1302/2058-5241.6.200075.
6. Mindler GT, Radler C, Ganger R. The unstable knee 1. in congenital limb deficiency. *Journal of children's orthopaedics.* 2016;10(6):521–8.
7. Paley D, Standard SC, Wiesel SW. Treatment of congenital femoral deficiency. Operative techniques in orthopaedic surgery. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: 2010: 1202-1223.
8. Paley D, Chong DY, Prince DE. **Congenital femoral deficiency reconstruction and lengthening surgery.** In: S S, editor. *Pediatric Lower Limb*

Deformities: Principles and Techniques of Management. Springer, Cham; 2016. p. 361–425.

9. Paley DGF. Lengthening Reconstruction Surgery for Congenital Femoral Deficiency In: Kocaoglu MTH, Eralp L, editor. Advanced Techniques in Limb Recon-struction Surgery. Berlin, Heidelberg: Springer; 2015

10. Paley, Dror & Guardo, Fran. (2015). Lengthening reconstruction surgery for congenital femoral deficiency. 10.1007/978-3-642-55026-3_13.

11. Prince DE, Herzenberg JE, Standard SC, Paley D. 4. Lengthening With External Fixation Is Effective in Congenital Femoral Deficiency. Clinical orthopaedics and related research. 2015;473(10):3261–71.

12. Schrijvers JC, van den Noort JC, van der Esch M, Dekker J, Harlaar J. Objective parameters to measure (in)stability of the knee joint during gait: A review of literature. Gait Posture. 2019 May;70:235-253. doi: 10.1016/j.gaitpost.2019.03.016. Epub 2019 Mar 20. PMID: 30909003.

13. Walker JL, Milbrandt TA, Iwinski HJ, Talwalkar VR. Classification of Cruciate Ligament Dysplasia and the Severity of Congenital Fibular Deficiency. J Pediatr Orthop. 2019 Mar;39(3):136-140. doi: 10.1097/BPO.0000000000000910.

14. Wolfe S, Varacallo M, Thomas JD, Carroll JJ, Kahwaji CI. Patellar Instability. 2023 Sep 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. PMID: 29494034.

15. Якушкін Є.Ю., Хмизов С.О., Кацалап Є.С. (2021) Світові тенденції у лікуванні нестабільності колінного суглоба у дітей з поздовжніми вадами розвитку нижніх кінцівок. Матеріали четвертої Всеукраїнської науково-практичної конференції "Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування", 2-4 вересня 2021 р. Запоріжжя; Приморськ: АТ "Мотор Січ", 2021. ISBN: 9789662906943