ISSN 1608-1706 (print), ISSN 2307-1397 (online)

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Травма

www.mif-ua.com

Том 22, № 5, 2021

Том 22, № 5, 2021

Травма

ZASLAVSKY Publishing house

diclofenac sodium

Диклоберл®

ДИКЛОФЕНАК №1 В УКРАЇНІ[1]

«ЗОЛОТИЙ» СТАНДАРТ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ[2]

МАКСИМАЛЬНА КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ДОСЯГАЄТЬСЯ ЧЕРЕЗ 20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЇ[3]*

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.

Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ М01А В05. **Склад.** Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг диклофенаку натрію (1 ампула містить 3 мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенаку натрію); капсули: 1 капсула тверда пролонгованої дії містить диклофенаку натрію 100 мг.

Показання.

Диклоберл® N 75. Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенеративних форм ревматизму, ревматоїдного артриту, анкілозуючого спондиліту, остеоартриту, спондилоартриту, вертебрального больового синдрому, несуглобового ревматизму; гострих нападів подагри; ниркової та біліарної колік; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.

Диклоберл ретард. Полегшення болю та зменшення запалення різного ступеня при різних станах, включаючи: патологію суглобів: ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, остеоартрит, гострі напади подагри; гострі м'язово-скелетні захворювання, такі як періартрит (наприклад, плечолопатковий періартрит), тендиніт, тендовагініт, бурсит; інші патологічні стани, спричинені травмами, у тому числі переломи, біль у попереку, розтягнення, вивихи, ортопедичні, стоматологічні та інші незначні оперативні втручання.

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровотечі). Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгортання крові, порушення гемостазу, гемопоетичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II–IV). Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда та інше.

Спосіб застосування та дози.

Диклоберл® N 75. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом найменшого можливого терміну, достатнього для контролю симптомів. *Дорослі.* Лікування Диклоберлом® N 75 слід здійснювати у вигляді однократної ін'єкції. У разі необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального введення. Загальна доза не повинна перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. *Діти.* Диклоберл® N 75 у лікарській формі розчину для ін'єкцій протипоказаний для застосування дітям.

Диклоберл® ретард. Дозу слід підбирати індивідуально, починаючи з мінімальної ефективної дози, та слід застосовувати впродовж найкоротшого терміну. Рекомендована початкова доза диклофенаку для дорослих становить 75-150 мг на добу (1 капсула Диклоберл®ретард 100 мг) залежно від вираженості симптомів захворювання. При тривалій терапії, як правило, достатнім є застосування 1 капсули Диклоберл® ретард 100 мг на добу. Якщо симптоми захворювання найбільш виражені впродовж ночі або вранці, Диклоберл® ретард необхідно застосовувати ввечері. Добова доза препарату не повинна перевищувати 150 мг. Капсули слід ковтати цілими, не розжовуючи, запивати рідиною, бажано під час їжі. Діти: Диклоберл® ретард 100 мг не рекомендований для застосування дітям.

Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, також незначні шлунково-кишкові кровотечі, диспепсія, метеоризм, виразки шлунка або кишечника з кровотечею або без неї, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний висип та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні розлади, депресія, тривожність, нічні кошмари, безсоння та інше.

За повною детальною інформацією звертайтесь до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженої наказом МОЗ (Диклоберл® N 75 – № 1562 від 08/07/2020, Диклоберл® ретард 100 мг від 06.03.2020 № 630). Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування препарату.

Виробник. Диклоберл® ретард 100 мг: Берлін-Хемі АГ, Глініккер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина, № UA/9701/04/01. Диклоберл® N 75: А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія. РП № UA/9701/01/01.

Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів.

За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтесь за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88, факс: (044) 494-33-89.

1. За результатами роздрібного продажу лікарських засобів у грошовому вираженні в АТС-групі М01А В05 «Диклофенак» за січень 2019 – січень 2020 р., за даними аналітичної системи дослідження ринку "PharmXplorer"/ "Фармстандарт" компанії "Proxima Research". 2. Pavelka K. A comparison of the therapeutic efficacy of diclofenac in osteoarthritis: a systematic review of randomised controlled trials. Current Medical Research and Opinion. 2012 Jan;28(1):163-78. 3. Інструкція для медичного застосування препарату (Диклоберл® N 75 № 1562 від 08/07/2020).

* Фармакологічні властивості.

UA-DIC-07-2020-V1-Visual. Затверджено 24.07.2020.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Фастум® гель

Кетопрофен 2,5 % гель

Лікування БОЛЮ в м'язах та суглобах[1]

30, 50, 100 г гелю у тубі

1. Показання: посттравматичний біль у м'язах та суглобах, запалення сухожиль.
Обов'язково уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Фастум® гель № 824 від 09.04.2020, а саме з повним переліком протипоказань, побічних ефектів і особливостей застосування.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я, для медичних і фармацевтичних працівників.

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ФАСТУМ® ГЕЛЬ (FASTUM® GEL)

Склад. 1 г гелю містить кетопрофену 0,025 г. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні засоби для місцевого застосування. Код АТХ М02А А10. **Показання.** Посттравматичний біль у м'язах та суглобах, запалення сухожиль. **Протипоказання.** Наявність в анамнезі гіперчутливості до будь-якої із допоміжних речовин лікарського засобу, наявність в анамнезі реакції фоточутливості, відомі реакції гіперчутливості, **вплив сонячних променів, навіть у вигляді розсіяного світла чи УФ-опромінення в солярії під час лікування і протягом двох тижнів після його припинення,** III триместр вагітності та інші.

Особливості застосування. Під час лікування та протягом 2 тижнів після його завершення рекомендується носити одяг, який закриває ділянку нанесення, для уникнення фоточутливості.

Спосіб застосування та дози. Гель слід наносити тонким шаром (3-5 см) на уражені ділянки від 1 до 3 разів на добу, а для кращого проникнення застосувати легкі масажні рухи. **Побічні ефекти.** Іноді: місцеві шкірні реакції, такі як еритема, екзема, свербіж і відчуття печіння; рідко: дерматологічні реакції (фотосенсибілізація, бульозні висипи і кропив'янка); дуже рідко: пептична виразка, шлунково-кишкова кровотеча, діарея, контактний дерматит, ниркова недостатність або погіршення стану у разі наявності такої та інші. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник: А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. **Адреса.** Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (FI), Італія.

За повною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу Фастум® гель № 824 від 09.04.2020, Р.П. № UA/10841/01/01.

Представництво «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, 7-й поверх.
Тел. +38 (044) 494 33 85, факс +38 (044) 494 33 89.

UA_Fas_16-2020_V1_Press. Останній перегляд 07.07.2020.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Міністерство охорони здоров'я України
Донецький національний медичний університет
Науково-дослідний інститут травматології та ортопедії
Асоціація ортопедів-травматологів України

Ministry of Health Service of Ukraine
Donetsk National Medical University
Research and Development Institute of Traumatology and Orthopedics
Association of Traumatologist and Orthopedists of Ukraine

Травма

TRAUMA

Travma

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у 2000 році
Періодичність виходу 6 разів на рік

Том 22, № 5, 2021

Specialized reviewed practical scientific journal
Founded in 2000 year
Periodicity 6 numbers per year

Volume 22, № 5, 2021

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO, OUCI

mif-ua.com

ZASLAVSKY Publishing house

journals.uran.ua

Травма
Travma

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Том 22, № 5, 2021

ISSN 1608-1706 (print),
ISSN 2307-1397 (online)

Передплатний індекс: 96022

ZASLAVSKY Publishing house

Засновник журналу:
Донецький національний медичний університет

Адреса редакції:
Україна, 04107, Київ, а/с № 74
Телефон: +38 (067) 325-10-26

www.mif-ua.com
http://trauma.zaslavsky.com.ua

Електронні адреси для звертань
З питань публікації статей
traumajornal@gmail.com
hurzufkonf@gmail.com
medredactor@i.ua

З питань передплати
info@mif-ua.com
тел.: +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами та інформації про лікарські засоби
reclama@mif-ua.com
office@zaslavsky.kiev.ua
pavel89karpinskiy@gmail.com
v_iliyna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 26.11.2020 № 1471. Категорія Б.

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет вченою радою Донецького національного медичного університету, протокол № 4 від 25.11.2021 р.

Українською, російською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 15994-4466Р. Видано Міністерством юстиції України 02.11.2009 р.

Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 5,58.
Тираж 8000 прим. Зам. 2021-trauma-108.

Видавець Заславський О.Ю.
Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»
Вул. Алчевських, 2, м. Харків, 61002

Головний редактор
Климовицький Ф.В. (Лиман)

Заступник головного редактора
Тяжелов О.А. (Харків)

Відповідальний секретар
Гончарова Л.Д. (Київ)

Редакційна колегія

Бондаренко С.Є. (Харків), **Вирва О.Є.** (Харків),
Гайко Г.В. (Київ), **Корж М.О.** (Харків),
Климовицький В.Г. (Лиман), **Лоскутов О.Є.** (Дніпро),
Радченко В.О. (Харків), **Страфун С.С.** (Київ),
Філіпенко В.А. (Харків),
Чернишова О.Є. (Краматорськ),
Hagen Schmal (Фрайбург, Німеччина),
Robert Smigielski (Варшава, Польща),
Francesco Benazzo (Павія, Італія)

Редакційна рада

Анкін М.Л. (Київ), **Бур'янов О.А.** (Київ),
Голка Г.Г. (Харків), **Головаха М.Л.** (Запоріжжя),
Грицай Н.П. (Київ), **Гур'єв С.О.** (Київ),
Зазірний І.М. (Київ), **Левицький А.Ф.** (Київ),
Піонтковський В.К. (Рівне), **Рой І.В.** (Київ),
Сулима В.С. (Івано-Франківськ), **Сухін Ю.В.** (Одеса),
Черниш В.Ю. (Краматорськ)

Editor-in-Chief
Klymovytsky F.V. (Lyman)
Deputy Editor-in-Chief
Tyazhelov O.A. (Kharkiv)
Responsible secretary
Goncharova L.D. (Kyiv)

Editorial Board

Bondarenko S.Y. (Kharkiv), **Vyrva O.E.** (Kharkiv),
Gayko G.V. (Kyiv), **Korzh M.O.** (Kharkiv),
Klymovytskyy V.G. (Lyman), **Loskutov O.E.** (Dnipro),
Radchenko V.A. (Kharkiv), **Strafun S.S.** (Kyiv),
Filipenko V.A. (Kharkiv), **Chernyshova O.Y.** (Kramatorsk),
Hagen Schmal (Freiburg, Germany),
Robert Smigielski (Warszawa, Poland),
Francesco Benazzo (Pavia, Italia)

Editorial Council

Ankin M.L. (Kyiv), **Buryanov O.A.** (Kyiv),
Golka G.G. (Kharkiv), **Golovakha M.L.** (Zaporizhzhia),
Gricay N.P. (Kyiv), **Guriev S.O.** (Kyiv),
Zazirny I.M. (Kyiv), **Levitsky A.F.** (Kyiv),
Piontkovsky V.K. (Rivne), **Roy I.V.** (Kyiv),
Sulima V.S. (Ivano-Frankivsk), **Sukhin Yu.V.** (Odesa),
Chernysh V.Yu. (Kramatorsk)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Донецький національний медичний університет, 2021
© НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету, 2021
© Заславський О.Ю., 2021

Зміст

Огляд

А.І. Ісайкін, А.А. Черненко

Причини і лікування болю в плечі 4

Оліфіренко О.І., Герцен Г.І., Мовчан О.С., Сергієнко Р.О., Процик А.І., Остапчук Р.М.

Методика отримання PRP та L-PRP для використання в повсякденній практиці лікаря ортопеда-травматолога..... 10

Ігнатьєв О.М., Турчин М.І., Ульянов В.О., Єрмоленко Т.О.

Морфологічні і морфометричні зміни кісткової тканини при остеопорозі та остеомаляції..... 15

Тяжелов О.А., Карпінська О.Д., Юрченко Д.О., Браніцький О.Ю.

Математичне моделювання двохопорного стояння в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі 21

Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В., Карпінський М.Ю., Карпінська О.Д.

Дослідження міцності великогомілкової кістки у разі заміщення післярезекційного дефекту сегментарним алоімплантатом із блоківним інтрамедулярним остеосинтезом (експериментально-клінічне дослідження)..... 31

Лікарю, що практикує

Процик А.І., Герцен Г.І., Білоножкін Г.Г., Мовчан О.С., Дибкалюк С.В., Остапчук Р.М.

Історичний приклад економічного ефекту внаслідок комплексної міжвідомчої взаємодії при наданні догоспітальної допомоги потерпілим у дорожньо-транспортних пригодах ...39

Проблеми вищої школи

Герасименко О.І., Полесова Т.Р., Герасименко В.В., Кухарева Н.С.

Дистанційне навчання у професійній підготовці майбутніх лікарів: pro et contra 44

Офіційна інформація

У Києві з успіхом пройшла ювілейна 30-та Міжнародна виставка Public Health 2021 47

Contents

Review

A.I. Isaikin, A.A. Chernenko

Causes and treatment of shoulder pain 4

O.I. Olifirenko, H.I. Hertsen, O.S. Movchan, R.O. Serhiienko, A.I. Protsyk, R.M. Ostapchuk

Method to obtain PRP and L-PRP for the use in routine medical practice of orthopedic traumatologist 10

O.M. Ignatiev, M.I. Turchyn, V.A. Ulianov, T.A. Yermolenko

Morphological and morphometric changes of bone tissue in patients with osteoporosis and osteomalation 15

O.A. Tyazhelov, E.D. Karpinskaya, D.A. Yurchenko, A.Yu. Branitskyi

Simulation of double-leg stance in conditions of limited hip mobility 21

O.E. Vyrva, Ya.O. Golovina, R.V. Malik, M.Yu. Karpinsky, O.D. Karpinska

Studying the strength of the tibia during the replacement of a post-resection defect with a segmental allograft using locked intramedullary nailing (experimental clinical study) 31

To General Practitioner

A.I. Protsyk, H.I. Hertsen, H.H. Bilonozhkin, O.S. Movchan, S.V. Dybkaliuk, R.M. Ostapchuk

The historical example of economic effect resulted from complex interagency interaction in pre-emergency medical care for injured in traffic accident 39

Problems in the system of higher education

O.I. Herasymenko, T.R. Polesova, V.V. Gerasymenko, N.S. Kukhareva

Distance education in the professional training of future doctors: pro et contra 44

Official Information

The anniversary 30th International Public Health 2021 Exhibition was successfully held in Kyiv 47

Травма

УДК 617.572-007.21-053.1

Причини і лікування болю в плечі

Резюме. *У статті розглядаються найбільш поширені причини болю і рухових порушень у плечовому суглобі. Описані патогенез й клінічні особливості різних захворювань навколосуглобового апарату плечового суглоба. Розглянуті сучасні підходи до лікування періартикулярної патології плечолопаткової ділянки.*
Ключові слова: *періартрит плечового суглоба; патологія обертальної манжети плеча; адгезивний капсуліт; нестероїдні протизапальні засоби; німесулід; декскетопрофен*

Вступ

Поширеність болю в плечі серед населення, за різними оцінками, становить від 7 до 26 %. За даними скандинавського дослідження, біль у плечі є однією з найбільш частих причин непрацездатності населення, на частку якої припадає 18 % оплачуваних лікарняних листів [22]. Найбільш частою причиною болів у плечовій ділянці є періартрит плечового суглоба (shoulder periarthritis). У літературі використовують різні терміни для визначення цього стану (плечолопатковий періартроз, плечова періартропатія, синдром «замороженого плеча», синдром здавлення ротаторів плеча (subacromial impingement syndrome) тощо), що частково пояснює великий розкид статистичних даних, наведених різними авторами. Для плечолопаткового періартриту характерний біль у ділянці періартикулярних тканин плечового суглоба з обмеженням обсягу рухів у ньому. Під періартритом мають на увазі групу різних за етіологією й клінічною картиною захворювань навколосуглобового апарату плечового суглоба [1]. Один із піонерів у вивченні періартикулярної патології плечолопаткової ділянки, Codman, який запропонував у 1934 р. термін «заморожене плече», описав цей стан так: «Складно визначити, складно лікувати і складно пояснити з точки зору патології».

Анатомія і патогенез

Плечовий пояс складається з 3 кісток: лопатки, ключиці і плечової кістки. Плечовий суглоб — кулястий, багатоосьовий, синовіальний. Основою його є суглобова западина лопатки й головка плечової кістки («куля в лузі»). При цьому поверхня головки плечової кістки за площею в три рази більша за поверхню суглобової западини лопатки. У плечовому суглобі немає внутрішньосуглобових зв'язок. Капсула плечового суглоба тонка, має глибоку нижню складку і 2 отвори, в одному з яких сухожилля довгої головки біцепса, у другому — підлопаткового м'яза. Зверху плечовий суглоб захищений склепінням, утвореним дзьобоподібним відростком лопатки, акроміона й дзьобоподібно-акроміальною зв'язкою. Зміцнює плечовий пояс плоский синовіальний акроміально-ключичний суглоб. Субакроміальна сумка, що знаходиться в нормі у спадному стані, при відведенні руки сприяє гладкому ковзанню великого горбика плечової кістки по нижній поверхні акроміального відростка. Рухи в плечовому суглобі здійснюються навколо трьох осей: сагітальної — відведення і приведення руки, фронтальної — згинання (тобто підняття руки вперед) і розгинання, а також вертикальної — обертання плеча разом із передпліччям і кистю досередини і назовні. Крім того, у плечовому суглобі можливе кругове обертання. Відведення плеча вище від горизонтального рівня гальмується за рахунок упору великого горбика плечової кістки в дзьобоподібно-акроміальну зв'язку. Стабільність суглоба в основному визначається м'язами обертальної манжети плеча: надостним, підостним, малим круглим і підлопатковим. Низка авторів окремо виділяють манжету довгих ротаторів, яку формують такі м'язи, як дельтоподібний, великий круглий, найширший м'яз спини тощо. Таким чином, плечовий суглоб є, з одного боку, найбільш мобільним, а з іншого — найменш захищеним великим суглобом організму, що визначає підвищений ризик уразливості цього суглоба [1].

Причини розвитку періартикулярних уражень плечового суглоба різноманітні й до кінця не ясні. Факторами ризику можуть бути пряма і непряма травма, хронічна мікротравматизація структур плечового суглоба. Часто захворювання виникає після динамічних або статичних фізичних навантажень, спрямованих на стискання або розтягнення суглоба, пов'язаних із професійною діяльністю або спортом. Обговорюється роль уроджених аномалій будови суглоба і зв'язково-м'язового апарату, таких як дисбаланс м'язів обертальної манжети плеча та порушення центрування головки плечової кістки в суглобі. У патогенезі мають значення як дегенеративно-дистрофічні процеси, так і запальні, метаболічні, нейротрофічні процеси і до кінця ще

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

не вивчені імунні механізми. Відзначений зв'язок між ураженням внутрішніх органів і періартикулярною патологією. Плечолопатковий періартрит часто виникає після інсульту (на стороні геміпарезу), інфаркту міокарда, ураження легень і плеври, патології жовчного міхура й інших захворювань внутрішніх органів. Дослідження останнього десятиліття показали значущість психологічних, соціальних та екологічних чинників у розвитку та підтримці больового синдрому плеча [1, 22].

Вплив вертеброгенної патології шийного відділу хребта на розвиток плечолопаткового больового синдрому широко дискутується, однак однозначних даних із цього питання немає. При плечолопатковому періартриті досить часто виявляються функціональні блоки на середньому шийному рівні. Рефлекторне напруження м'язів, що беруть участь у формуванні обертальної манжети плеча, може сприяти виникненню больового синдрому й дисфункції плеча, компресія вегетативних волокон, що іннервують плечовий суглоб, при диско-радикулярному конфлікті також гіпотетично може призводити до порушення суглобової трофіки. Іншими причинами больових проявів і рухових розладів у плечовому суглобі можуть бути різні варіанти уражень плечового сплетення й окремих судинно-нервових пучків (при тунельних синдромах), а також неопластичні процеси [1, 3].

У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10, 1995) діагноз «періартрит плечового суглоба» відсутній; усі періартикулярні ураження ділянки плечового суглоба представлені у вигляді окремих нозологічних форм, що в основному відповідають класифікації, запропонованій T. Thornhill, 1989:

1. Тендиніт м'язів обертальної манжети (із зазначенням конкретного м'яза).
2. Тендиніт двоголового м'яза плеча.
3. Кальцифікуючий тендиніт.
4. Розрив (частковий або повний) сухожиль м'язів ділянки плечового суглоба.
5. Адгезивний капсуліт.

На нашу думку, більш обґрунтовано в повсякденній клінічній практиці розмежовувати періартикулярні ураження на патологію обертальної манжети (перші 4 пункти класифікації) і ураженя власне капсули (пункт 5). Важливо проводити таке розмежування в дебюті захворювання, бо тривало існуюча патологія обертальної манжети призводить до змін капсули, і навпаки, при адгезивному капсуліті в процес залучаються періартикулярні м'язи та сухожилля.

Патологія обертальної манжети плеча

Вона вважається найпоширенішою причиною болю й рухових порушень у плечовому суглобі. Частіше страждають чоловіки віком понад 40 років, у процес зазвичай втягується домінуюча рука [2, 16].

Останніми роками часто використовується термін, запропонований у 1972 р. Neer, — синдром зіткнення плеча, або синдром здавлювання ротаторів плеча, супраспінальний синдром (M75.1 — МКХ-10: impingement syndrome або subacromial impingement syndrome). Це практично синонім патології обертальної манжети плеча, пов'язаний з ураженням сухожиль і м'язів у результаті хронічної мікротравматизації або гострої травми переважно під коракоакроміальною аркою. Найбільш уразливим місцем обертальної манжети є сухожилля надостного м'яза, оскільки воно знаходиться прямо під акроміальним відростком лопатки.

Часто внаслідок вікових чи посттравматичних змін відбувається загострення акроміального відростка з відкладенням на нижній, зверненій до обертальної манжети поверхні солей кальцію у вигляді шипів-остеофітів, що приводить до травматизації сухожиль. Має значення форма акроміального відростка. Bigliani виділив три типи акроміона: акроміон 1-го типу має плоску форму, 2-й тип — більш вигнутий, лежить паралельно головці плечової кістки та 3-й тип — із загостреним гаком, що має підвищену небезпеку ураження. Крім того, у розвитку цього синдрому відіграють роль хронічні запальні артритичні процеси, кальцифікація сухожиль тощо [9, 16].

При електроміографії трапецієподібного м'яза у хворих із патологією обертальної манжети плеча не виявляється істотних змін [5].

Neer виділив три стадії процесу:

— 1-ша стадія — гостре запалення, набряк (і можливий крововилив) сухожилля м'язів обертальної манжети плеча, як правило, виникає у пацієнтів до 25 років і регресує при адекватній консервативній терапії;

— 2-га стадія — формується у віці 25–45 років, потовщене сухожилля створює умови, що сприяють тертю; у ньому розвиваються необоротні явища тендиніту й фіброзу;

— 3-тя стадія — зазвичай розвивається після 40 років. Ключовим фактором є механічне пошкодження сухожиль обертальної манжети плеча. На цьому етапі відзначаються зменшення субакроміального простору й наявність остеофітів коракоакроміальної арки [9, 16].

Для патології обертальної манжети плеча характерний розлитий тупий біль у верхньозовнішньому відділі плеча (у ділянці дельтоподібного м'яза, під акроміоном, поруч із горбиком плечової кістки, іноді з іррадіацією до ліктя). Біль, як правило, виникає після значних або незвичних фізичних навантажень, посилюється при підйомі руки вгору.

Багато пацієнтів відзначають, що біль заважає їм заснути, особливо в положенні лежачи на боці ураженого суглоба. На більш пізніх стадіях біль посилюється, може виникати обмеження рухів у суглобі. Іноді відзначається клацання в суглобі в момент опускання руки. Характерне виборче обмеження рухливості в ураженому м'язі, при збереженні (на ранніх стадіях) обсягу пасивних рухів.

Для диференціальної діагностики ураження різних відділів традиційно використовується низка проб. У кохранівському огляді (2013) не виявлено найбільш адекватних тестів для діагностики синдрому обертальної манжети у зв'язку з різноманітністю виконання й інтерпретації в різних дослідженнях [10]. У той же час

найбільш інформативними вважаються позитивний тест болючої дуги (Дауборна) і тест на опір зовнішній ротації [12].

Проба Дауборна дозволяє виявити ураження сухожилля надостного м'яза, субакроміальної сумки і ключично-акроміального суглоба; при дугоподібному відведенні і підйомі руки вгору через сторону у фронтальній площині виникає біль в уражених структурах, які защемлюються між акроміоном і великим горбиком плечової кістки. Виникнення болю при відведенні руки на 60–120° свідчить про пошкодження сухожилля надостного м'яза і/або субакроміальної сумки, поява болю при підйомі руки вгору на рівні 160–180° вказує на патологію ключично-акроміального суглоба.

Для ураження надостного м'яза і його сухожилля характерний біль у середньому секторі верхньої дуги плечового суглоба, а також біль при опорі активному відведенню плеча, але маятникоподібні рухи плеча вперед і назад при цьому не супроводжуються болем.

При субакроміальному бурситі хворі скаржаться на болі при відведенні і згинанні в плечі, у положенні лежачи на хворому боці. Ускладнені елементарні побутові дії — одягання, причісування, догляд за обличчям тощо; біль може поширюватися вниз по руці; іноді хворі можуть згадати про перенапруження, що передує появі симптоматики, але частіше ніякої явної причини встановити не вдається. Обсяг рухів у плечовому суглобі може бути різко обмежений через біль. Пальпація передньої поверхні суглоба виявляє болючість різного ступеня вираженості.

Для ураження підостного і малого круглого м'язів характерне посилення болю у верхньому відділі плеча при проведенні проби на опір активній зовнішній ротації плеча. Хворий згинає руку в ліктьовому суглобі на 90°, лікар однією рукою притискає лікоть хворого до тулуба, іншою рукою фіксує передпліччя і просить хворого відводити плече (зовнішня ротація), чинячи опір цьому руху. Побутовий еквівалент проби — причісування.

Для ураження підлопаткового м'яза характерний біль при проведенні проби на опір активній внутрішній ротації.Тест проводиться при положенні руки хворого в тій же позиції, що і при проведенні описаної вище проби, тільки в цьому випадку біль виникає при внутрішній ротації плеча (на тлі опору з боку лікаря цьому руху). Побутовий еквівалент проби — виймання предметів із задньої кишені штанів, а також спроба завести руку за спину, супроводжувана болем.

Велике значення в діагностиці ураженого м'яза має відтворення типового патерну болю при пальпації місця проєкції пошкоджених сухожиль: хворого просять покласти руку на протилежне плече; лікар під виступаючою ділянкою акроміона в напрямку до великого горбика послідовно пальпує сухожилля надостного, підостного, малого круглого м'язів; потім хворий заводить руку за спину, а лікар під переднім відділом акроміального відростка в напрямку до малого горбика плечової кістки пальпує сухожилля підлопаткового м'яза [1].

При тендиніті сухожилля довгої головки двоголового м'яза плеча (біцепса) біль виникає у верхньопередніх відділах плеча після (або на фоні) фізичних навантажень, пов'язаних із перенапруженням двоголового м'яза. При пальпації визначається болючість в міжгорбиковій борозні; відведення і ротація плеча, як правило, не порушені. Для виявлення ураження сухожилля біцепса проводять тест опору активній супінації кисті. Положення руки хворого таке ж, як при дослідженні обертальної манжети (плече притиснуте до тулуба); лікар обома руками охоплює кисть хворого і просить його зробити активну супінацію кисті, а сам чинить опір цьому руху, при ураженні довгої головки двоголового м'яза плеча виникає біль.

Розрив сухожилля довгої головки двоголового м'яза плеча характеризується різким болем, іноді хрускотом у момент травми, наприклад, у момент підйому ваги або при різкому насильницькому розгинанні зігнутої в ліктьовому суглобі руки (у літніх людей можливий безсимптомний дебют травми); сила руки на згинання передпліччя зменшується; активне напруження двоголового м'яза плеча помірно болісне, виявляється зниження м'язового тонусу і западіння верхньої його частини, черевце м'яза вибухає під шкірою нижньої третини плеча; згинання і супінація передпліччя ослаблені; дослідження потрібно проводити, порівнюючи зі здоровою кінцівкою.

Слабкість і утруднення при піднятті руки вгору може свідчити про розрив сухожиль обертальної манжети плеча (як правило, є ускладненням вивиху плеча). Найбільш часто пошкоджуються сухожилля всіх трьох м'язів одночасно, але можливі й ізольовані розриви сухожиль надостного м'яза або тільки підостного й малого круглого; на ранніх етапах діагностика утруднена клінічною симптоматикою вивиху плеча й наступною іммобілізацією гіпсовою пов'язкою. Зазвичай хворі звертаються після тривалого реабілітаційного лікування, яке часто неефективне. Хворі скаржаться на порушення функції плечового суглоба, болі, стомлюваність і відчуття дискомфорту в ньому; при пальпації відзначається болючість в ділянці великого горбика. Характерні рухові розлади: не вдається відведення плеча; при спробі виконати цей рух рука активно відводиться від тулуба на 20–30°, а потім підтягується догори разом із надпліччям (симптом Леклерка); обсяг пасивних рухів повний, але якщо відвести плече й не утримувати його, рука падає (симптом падаючої руки); крім того, при пасивному відведенні плеча з'являється симптом болісної перешкоди в момент проходження плечем горизонтального рівня, що виникає за рахунок зменшення підакроміального простору.

Серед додаткових методів дослідження традиційно застосовують рентгенографію плечових суглобів, у першу чергу для виключення серйозних уражень — переломів, вивихів, пухлинних уражень, крововиливів у суглоб тощо. Ультразвукове сканування є виправданим і економічно ефективним інструментом оцінки патології обертальної манжети плеча. У складних випадках проводять магнітно-резонансну томографію суглоба [16].

Слід також коротко розглянути клінічні ознаки залучення в патологічний процес ключично-акроміального суглоба: у даному випадку має місце обмеження через болі максимального відведення руки (більше ніж на 90º). Болісність при пальпації в точці проєкції ключично-акроміального суглоба підтверджує діагноз; у діагностиці ефективна й широко застосовується розглянута вище проба Дауборна.

Адгезивний (ретрактильний) капсуліт

Це хронічне фіброзне запалення капсули плечового суглоба. Поширеність адгезивного капсуліту (АК) у популяції 2–5 % [7, 26], серед пацієнтів із цукровим діабетом — 11–36 % [27]. Частіше розвивається в жінок після 45 років, без чіткого зв'язку з професійною і фізичною активністю. Локалізація ураження одностороння, рідко — двостороння. За визначенням Американського товариства хірургів, що спеціалізуються на ураженнях плечового й ліктьового суглоба, адгезивний капсуліт — це «стан неясної етіології, що характеризується значним обмеженням активних і пасивних рухів за відсутності відомих внутрішніх уражень плечового суглоба». Іноді АК розвивається на тлі цукрового діабету, дисфункції щитоподібної залози, захворювань серця і легенів, перенесеного інсульту, паркінсонізму, автоімунних захворювань, ретровірусної терапії інгібіторами протеаз.

АК поділяють на первинний і вторинний. Первинний АК характеризується поступовим болючим обмеженням обсягу активних і пасивних рухів на тлі фіброзного запалення капсули суглоба при відсутності явних провокуючих моментів. Вторинний АК виникає на тлі процесів, що викликають обмеження рухливості плечового суглоба, таких як кальцієва тендинопатія (КТ), патологія обертальної манжети плеча, артрит, травма або хірургічні втручання на плечі, що важливо для вибору диференційованого лікування [6].

Діагноз АК встановлюється на підставі клінічних даних. Характерний поступовий початок із посиленням болю і обмеженням рухливості в плечовому суглобі. Біль ниючий, постійний, посилюється при лежанні на ураженій стороні, характерна ранкова скутість. Біль посилюється при зовнішній ротації, відведенні руки, закладанні її за спину. Плече на ураженій стороні піднесене, іноді спостерігається дифузна припухлість навколо суглоба, створюється враження укорочення всіх м'язів плечового пояса, у подальшому спостерігається атрофія м'язів плечового пояса і їх підвищена стомлюваність. Важливою ознакою, що дозволяє судити про залучення в патологічний процес капсули суглоба, є співвідношення обсягу активних і пасивних рухів; при ураженні капсули обмежені ті й інші в рівному обсязі (у той час як перевищення обсягу пасивних рухів над активними свідчить про ураження сухожиль обертальної манжети або двоголового м'яза плеча). При нахилі вперед обсяг руху в плечовому суглобі не збільшується. Відведення руки здійснюється не в плечовому суглобі, а за рахунок лопатково-реберного з'єднання — при спробі відведення руки менше ніж на 60º починається ротація лопатки [2, 3, 24].

Перебіг адгезивного капсуліту характеризується визначеною стадійністю [12, 19]:

— 1-ша стадія триває близько 3 міс., відзначаються біль і зменшення амплітуди активних і пасивних рухів. Морфологічно на цій стадії визначається дифузний гіперваскулярний синовіт;

— 2-га стадія («заморожування») триває 3–9 міс. Визначається різке обмеження рухливості суглоба, може зберігатися біль у спокої. При артроскопії й біопсії виявляють гіпертрофічний синовіт із формуванням рубцевих змін і фіброзуванням капсули;

— 3-тя стадія триває з 9-го по 15-й міс. Обмеження рухів переважає над больовим синдромом, який відзначається при спробі форсованого руху. Морфологічно виявляються фіброзні зміни синовіальної оболонки, щільна колагенова тканина з тонким шаром гіпертрофованої і гіперваскуляризованої синовіальної оболонки;

— на 4-й стадії (15–24 міс.) відзначається регрес болю і поступове відновлення обсягу рухів.

Діагноз АК, як правило, встановлюється клінічно. Методи додаткової діагностики використовуються в основному для виключення іншої патології плечового суглоба. Рентгенологічне дослідження плеча при АК не показує жодних патологічних змін, іноді виявляються ознаки остеопорозу. Рентгенографія дозволяє виключити інші серйозні причини болю в плечі, що супроводжуються різким обмеженням рухливості, такі як кальцифікуючий тендиніт, артрит, травма, асептичний некроз головки плечової кістки тощо. МРТ має допоміжний характер для діагностики АК, вона може показати потовщення коракобрахіальної зв'язки й суглобової капсули, облітерацію аксилярної кишені, зменшення жиру під дзьобоподібним відростком [24].

У проспективному дослідженні було виявлено, що протягом 10 років тільки 39 % пацієнтів мали повне відновлення, у 54 % були клінічні ознаки без функціональних обмежень і 7 % були інвалідизовані [21]. В іншому дослідженні було показано, що в 50 % пацієнтів спостерігалися болі і скутість у середньому через сім років після початку захворювання [23].

Лікування

Консервативна терапія синдрому обертальної манжети плеча ефективна в 70–90 % випадків. Рекомендовані обмеження навантаження на суглоб у гострий період із поступовою реабілітацією, призначення нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), уведення стероїдних препаратів і місцевих анестетиків, різні види й методи фізіотерапії, включаючи постізометричну релаксацію й мануальну терапію [9]. Терапевтичне лікування може зайняти від декількох тижнів до декількох місяців, і якщо захворювання не запущене, то, як правило, така терапія дає хороший клінічний результат [16, 28].

Немає даних про переваги різних варіантів оперативного лікування над консервативною терапією [25].

Оперативне (артроскопічне) втручання показане в разі повного розриву манжети ротаторів плеча або неефективності консервативної терапії протягом 6 міс. У молодих пацієнтів, особливо при травматичному генезі АК, операція може бути рекомендована і в більш ранні терміни [16].

НПЗЗ ефективні при АК, що було показано в системному огляді [30]. У даний час вважається, що НПЗЗ найбільше показані на ранніх, запальних стадіях захворювання [13, 19]. Можуть застосовуватися як селективні інгібітори циклооксигенази (ЦОГ-2), так і неселективні препарати [31]. Серед НПЗЗ із переважним пригніченням ЦОГ-2 при різних суглобово-м'язових болях добре зарекомендував себе препарат Німесил® (німесулід). Препарат має виражену протизапальну, аналгетичну та жарознижувальну дію. Механізм дії німесуліду пов'язаний із пригніченням синтезу простагландинів у ділянці запалення більшою мірою, ніж у слизовій шлунка або нирках, що обумовлене переважним інгібуванням ЦОГ-2. Препарат швидко проникає в синовіальну рідину суглоба, справляючи виражений протизапальний ефект при суглобовій патології, має низький ризик гастроінтестинальних ускладнень [32]. Відносний ризик тяжких уражень печінки знаходиться в межах співвідношення «користь/ризик», рекомендованого у Європі, і порівнянний із ризиком при застосуванні інших НПЗЗ [17]. Досвід застосування німесуліду більше ніж у 50 країнах показав, що його призначення дозволяє домогтися гарного контролю над суглобовим болем, гострим і хронічним, при цьому, на відміну від коксибів, німесулід меншою мірою збільшує ризик кардіальних ускладнень [20].

Дексалгін® (декскетопрофен) — неселективний НПЗЗ. Механізм дії пов'язаний із пригніченням синтезу простагландинів на рівні ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Випускається як в ін'єкційній, так і в таблетованій формі. Ін'єкції препарату Дексалгін® застосовуються в період гострого больового синдрому. Надалі рекомендується переведення пацієнта на прийом препарату у вигляді таблеток. При комбінованій терапії з опіоїдними анальгетиками декскетопрофену трометамол значно (до 30–45 %) знижує потребу в опіоїдах. Результати постмаркетингового когортного дослідження продемонстрували відповідність профілю безпеки перорального декскетопрофену критеріям безпеки Європейського агентства з лікарських препаратів і підтвердили обґрунтованість висновку про внесення декскетопрофену в групу препаратів першої лінії при лікуванні гострого (у тому числі суглобово-м'язового) болю [4].

Швидкий, але нетривалий ефект дає пероральне призначення кортикостероїдів. Методом вибору є інтра- або періартикулярне введення глюкокортикоїдів, особливо в поєднанні з фізіотерапевтичними заходами. Є дані про позитивний ефект внутрішньосуглобового введення препаратів глюкуронової кислоти.

Вправи в больовому діапазоні, мобілізація (розтягнення) суглоба виявилися високоефективними. У той же час інші фізіотерапевтичні заходи (масаж, фонофорез, електрофорез, ультразвук) не показали значної ефективності. Обговорюється артрографічне розтягнення — інвазивний метод лікування шляхом введення сольових розчинів або розчинів глюкокортикоїдів у порожнину суглоба для розриву спайок, але переконливих доказів поки не подано. При неефективності консервативної терапії досить широко застосовується мобілізація суглоба під наркозом [8, 14, 15]. У той же час є дані про ускладнення цієї маніпуляції у вигляді переломів, розривів зв'язок і капсули суглоба, гемартрозів. Найгірші результати мобілізації суглоба й рецидиви АК були відзначені в пацієнтів із цукровим діабетом і посттравматичним АК [15, 29]. При неефективності консервативної терапії застосовують також оперативне втручання на суглобі через артроскоп або відкритим способом із метою розсічення патологічних зрощень у суглобі [6, 24].

Власний 20-річний досвід роботи показує, що при плечолопатковому періартриті найбільш ефективною є комплексна терапія, що включає використання медикаментозних засобів (НПЗЗ, періартикулярне введення глюкокортикоїдів і місцевих анестетиків) і немедикаментозних — мобілізація суглоба, постізометрична релаксація, активна гімнастика.

Список літератури

1. Никифоров А.С., Мендель О.И. Плечелопаточный болевой синдром: современные подходы к диагностике и лечению. РМЖ. 2008. 16(12). 1700-17004.

2. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: Гэотар-Медиа, 2010. 161-163.

3. Солоха О.А., Яхно Н.Н. Диагностика и лечение плечелопаточной периартропатии. Неврологический журнал. 2006. 1. 26-31.

4. Carne X., Rios J., Torres F. Postmarketing cohort study to assess the safety profile of oral dexketoprofen trometamol for mild to moderate acute pain treatment in primary care. Methods Find Exp. Clin. Pharmacol. 2009 Oct. 31(8). 533-40.

5. Chester R., Toby O. Smith, Lee Hooper. The impact of subacromial impingement syndrome on muscle activity patterns of the shoulder complex: a systematic review of electromyographic studies BMC Musculoskelet Disord. 2010. 11. 45.

6. D'Orsi G.M., Alessio Giai Via, Antonio Frizziero, Francesco Oliva. Treatment of adhesive capsulitis: a review. Muscles Ligaments Tendons J. 2012 Apr-Jun. 2(2). 70-78.

7. Dias R., Cutts S., Massoud S. Frozen shoulder. BMJ. 2005. 331. 1453-6.

8. Farrell C.M., Sperling J.W., Cofield R.H. Manipulation for frozen shoulder: Long-term results. J. Shoulder Elbow Surg. 2005. 14. 480-4.

9. Gebremariam L., Hay E.M., van der Sande R., Rinkel W.D., Koes B.W., Huisstede B.M. Subacromial impingement syndrome — effectiveness of physiotherapy and manual therapy. Br. J. Sports Med. 2013 Nov. 11.

10. Hanchard N.C., Lenza M., Handoll H.H., Takwoingi Y. Physical tests for shoulder impingements and local lesions of bursa, tendon or labrum that may accompany impingement. Cochrane Database Syst. Rev. 2013 Apr. 30. 4.

11. Hannafin J.A., Dicarlo E.F., Wickiewicz T.L. et al. Adhesive capsulitis: capsular fibroplasia of the glenohumeral joint. J. Shoulder Elbow Surg. 1994. 3. 435-440.

12. Hermans J., Luime J.J., Meuffels D.E., Reijman M., Simel D.L., Bierma-Zeinstra S.M. Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease? The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA. 2013 Aug 28. 310(8). 837-47.

13. Hsu J.E., Anakwenze O.A., Warrender W.J., Abboud J.A. Current review of adhesive capsulitis. J. Shoulder Elbow Surg. 2011. 20. 502-514.

14. Hughes P.J., Evans R.O., Goldberg J.A. Frozen shoulder. In: Walsh W.R. (ed.). Orthopedic Biology and Medicine: Repair and Regeneration of Ligaments, Tendons, and Joint Capsule. Totowa, NJ: Humana Press Inc., 2005. 159-72.

15. Jacobs L.G., Smith M.G., Khan S.A., Smith K., Joshi M. Manipulation or intraarticular steroids in the management of adhesive capsulitis of the shoulder. A prospective randomized trial. J. Shoulder Elbow Surg. 2009. 18. 348-53.

16. Khan Y., Nagy M.T., Malal J., Waseem M. The painful shoulder: shoulder impingement syndrome. Open Orthop J. 2013 Sep 6. 7. 347-51.

17. Mattia C., Ciarcia S., Muhindo A., Coluzzi F. Nimesulide: 25 years later. Minerva Med. 2010 Aug. 101(4). 285-93.

18. Neviaser A.S., Hannafin J.A. Adhesive capsulitis: a review of current treatment. Am. J. Sports Med. 2010. 38. 2346-2356.

19. Neviaser R.J., Neviaser T.J. The frozen shoulder: diagnosis and management. Clin. Orthop. Relat. Res. 1987. 223. 59-64.

20. Rainsford K.D. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide. Inflammopharmacology. 2006 Aug. 14(3–4). 120-37.

21. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. Scand. J. Rheumatol. 1975. 4. 193-9.

22. Roe Y., Soberg H.L., Bautz-Holter E., Ostensjo S. A systematic review of measures of shoulder pain and functioning using the International classification of functioning, disability and health (ICF). BMC Musculoskelet Disord. 2013 Feb 28. 14. 73.

23. Shaffer B., Tibone J.E., Kerlan R.K. Frozen shoulder. A long term follow up. J. Bone Joint Surg. Am. 1992. 74. 738-46.

24. Shah N., Lewis M. Shoulder adhesive capsulitis: systematic review of randomised trials using multiple corticosteroid injections. Br. J. Gen. Pract. 2007 Aug. 1. 57(541). 662-667.

25. Tashjian R.Z. Is there evidence in favor of surgical interventions for the subacromial impingement syndrome? Clin. J. Sport Med. 2013 Sep. 23(5). 406-7.

26. Tasto J.P., Elias D.W. Adhesive capsulitis. Sports Med. Arthrosc. 2007. 15. 216-21.

27. Thomas S.J., McDougall C., Brown I.D., Jaberoo M.C., Stearns A., Ashraf R. et al. Prevalence of symptoms and signs of shoulder problems in people with diabetes mellitus. J. Shoulder Elbow Surg. 2007. 16. 748-51.

28. Van der Sande R., Rinkel W.D., Gebremariam L., Hay E.M., Koes B.W., Huisstede B.M. Subacromial impingement syndrome: effectiveness of pharmaceutical interventions-nonsteroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroid, or other injections: a systematic review. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2013 May. 94(5). 961-76.

29. Wang J.-P., Huang T.-F., Hung S.-C., Ma H.-L., Wu J.-G., Chen T.-S. Comparison of idiopathic, post-trauma and post-surgery frozen shoulder after manipulation under anaesthesia. Int. Orthop. 2007. 31. 333-7.

30. Windt D.A., van der Heijden G.J., Scholten R.J., Koes B.W., Bouter L.M. The efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDS) for shoulder complaints. A systematic review. J. Clin. Epidemiol. 1995. 48. 691-704.

31. Castellsague J. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2013. 22. 365-375.

32. Bianchi M et al. Int. J. Clin. Pract. August 2007. 61. 8. 1270-1277.

Підготували
А.І. Ісайкін, А.А. Черненко

Вперше опубліковано:
Медицинский совет. 2013. № 12

A.I. Isaikin, A.A. Chernenko

Causes and treatment of shoulder pain

Abstract. The article discusses the most common causes of pain and movement disorders in the shoulder joint. The pathogenesis and clinical features of various diseases of the periarticular system of the shoulder joint are described. Modern approaches to the treatment of periarticular pathology of the scapulohumeral area are considered.

Keywords: scapulohumeral periarthritis; rotator cuff pathology; adhesive capsulitis; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; nimesulide; dexketoprofen

УДК 617.3:612.111.7:615.38 *DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244461*

Оліфіренко О.І.[1, 2], Герцен Г.І.[1], Мовчан О.С.[1], Сергієнко Р.О.[2], Процик А.І.[1], Остапчук Р.М.[1]
[1]Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
[2]МЦ «Ортопедія Руслана Сергієнко», м. Київ, Україна

Методика отримання PRP та L-PRP для використання в повсякденній практиці лікаря ортопеда-травматолога

Резюме. *У статті наведено результати експериментального дослідження з вивчення двох способів обробки крові з метою отримання збагаченої тромбоцитами плазми. У зв'язку з широким клінічним використанням збагаченої тромбоцитами плазми в ортопедії і травматології набув актуальності диференційний підхід до використання PRP та L-PRP. Комерційні набори для отримання збагаченої тромбоцитами плазми здебільшого суттєво здорожують процес лікування. До того ж основна увага зосереджена на концентрації тромбоцитів у кінцевому продукті та маркетингових особливостях того чи іншого набору (роздільний гель, форма пробірки, антикоагулянт, активатор і т.д.). Нівелюється роль лейкоцитів в особливостях регенеративного ефекту збагаченої тромбоцитами плазми. Під час роботи кров добровольців оброблялась двома різними способами і вивчався клітинний склад отриманих продуктів. Зразок 1 був для контролю базового клітинного складу крові. Зразок 2 центрифугувався в стерильній пластиковій пробірці, збагачена тромбоцитами плазма забиралась ручним способом. Зразок 3 центрифугувався в стерильному модифікованому ін'єкційному шприці, збагачена тромбоцитами плазма збиралась закрито за рахунок конекторів разом із багатим шаром. За результатами статистичного аналізу, отримані принципові різні біологічні продукти з різною концентрацією тромбоцитів та лейкоцитів. Перший зразок (контрольний): концентрація тромбоцитів — (228,69 ± 39,15) × 10^9/л та лейкоцитів — (5,18 ± 1,32) × 10^9/л. Другий зразок (пробірка + ручний забір): концентрація тромбоцитів — (429,38 ± 79,92) × 10^9/л та лейкоцитів — (0,85 ± 0,34) × 10^9/л. Третій зразок (поршень шприца + закритий вакуумний забір): концентрація тромбоцитів — (541,15 ± 85,49) × 10^9/л та лейкоцитів — (6,56 ± 1,92) × 10^9/л. Дані наведені без урахування –12,5% відхилення на розведення цитратом декстрози. Завдяки проведеній роботі лікар ортопед-травматолог має можливість використовувати у своїй практиці максимально прості некомерційні способи отримання PRP та L-PRP залежно від нозології та поставлених клінічних задач.*

Ключові слова: *збагачена тромбоцитами плазма; центрифугування; L-PRP*

Вступ

Збагачена тромбоцитами плазма (patelet rich plasma — PRP) — автологічний продукт, отриманий із крові пацієнта шляхом центрифугування, мембранної сепарації чи буферного розподілу, головною ознакою якого є концентрація тромбоцитів вище від фізіологічної. Тромбоцити являють собою цитоплазматичні тіла без ядер неправильної форми, що утворюються від фрагментації мегакаріоцитів. Вони циркулюють у крові і відіграють ключову роль у гемостазі та загоєнні ран шляхом утворення фібринових згустків [1]. Тромбоцити функціонують як природний резервуар для факторів росту, включаючи тромоцитарний фактор росту (PDGF), епідермальний фактор росту (EGF), трансформуючий фактор росту β_1 (TGF-β_1), судинний ендотеліальний фактор росту (VEGF), фактор росту фібробластів (FGF), фактор росту гепатоцитів (HGF), інсуліноподібний фактор росту I (IGF-I) та інші [2]. Такі фактори росту вивільняються з альфа-гранул активованих тромбоцитів і беруть участь у важливих

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Оліфіренко Олексій Іванович, кафедра ортопедії та травматології № 1, НУОЗ України ім. П.Л. Шупика, МЦ «Ортопедія Руслана Сергієнко», м. Київ, Україна; e-mail: olifirenkodoc@ukr.net; конт. тел.: +38 (093) 141-88-27.
For correspondence: Oleksii Olifirenko, Department of Orthopedics and Traumatology 1, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Medical Center "Ruslan Serhiienko Orthopedics", Kyiv, Ukraine, e-mail: olifirenkodoc@ukr.net; contact phone: +38 (093) 141-88-27.

клітинних процесах, включаючи мітогенез, хемотаксис, диференціювання та метаболізм. Отже, обґрунтування збільшення концентрації тромбоцитів у скомпроментованій (або пошкодженій) тканині полягає в переконанні, що додаткові тромбоцити призведуть до експоненціального вивільнення множинних біоактивних факторів, а згодом посилять природний процес загоєння.

Багато клінічних досліджень продемонстрували ефективність PRP-терапії в стоматології, комбустіології, щелепно-лицевій, пластичній та ортопедичній хірургії. Фактично автологічні продукти крові вперше були популяризовані в 1990-х роках у щелепно-лицевій та пластичній хірургії [3, 4]. Незважаючи на все більшу кількість доказів PRP як засобу природного зцілення, його клінічна ефективність у лікуванні спортивних травм все ще залишається предметом дискусій.

Основним обмеженням для оцінки клінічних ефектів від PRP є відсутність уніфікованих протоколів отримання та використання збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП). Доступно багато різних комерційних систем, які використовують різні центрифуги та протоколи центрифугування. Концентрації тромбоцитів та лейкоцитів, а відповідно, і факторів росту можуть змінюватися залежно від використовуваної системи [5].

Одним із найважливіших компонентів, що впливає на препарати PRP, є наявність або відсутність лейкоцитів (нейтрофілів, моноцитів, макрофагів та лімфоцитів). Збагачена тромбоцитами плазма, в якій, крім тромбоцитів вище базового рівня, наявні в значній концентрації ще лейкоцити, називається L-PRP. Їх підвищена концентрація може бути корисною, оскільки вони стимулюють імунну відповідь проти інфекцій [6], сприяють хемотаксису, проліферації та диференціації клітин, індукують продукцію позаклітинного матриксу та ангіогенез [7]. Завдяки даним властивостям лейкоцити, що містить L-PRP, часто використовуються для лікування травматичних ушкоджень. Однак лейкоцити також вивільняють запальні цитокіни, наприклад інтерлейкін-1-бета (IL-1β) та фактор некрозу пухлини альфа (TNF-α)), та активні форми кисню, що може згубно впливати на тканини [8].

L-PRP викликає переважно катаболічні та запальні зміни в клітинах: збільшення експресії генів катаболічних маркерів, матричної металопротеїнази 1 (MMP-1), MMP-13, ІЛ-1β, ІЛ-6 та TNF-α та їх відповідної експресії білка та утворення простагландину E2 (PGE2). На противагу цьому PRP в основному викликає анаболічні зміни: збільшує експресію анаболічних генів, альфагладком'язових актинів (α-SMA), колагенів типу I та III. Це вказує на те, що, хоча L-PRP і PRP видаються «безпечними», їх використання може бути шкідливим для загоєння, оскільки викликає катаболічний та запальний вплив на клітини і може подовжити ефект загоєння. З іншого боку, коли PRP використовується для лікування гостро пошкоджених тканин, це може призвести до утворення надмірної рубцевої тканини через сильний потенціал PRP викликати клітинні анаболічні ефекти [9].

Все вищесказане спонукає до диференційного підходу при використанні збагаченої тромбоцитами плазми залежно від концентрації лейкоцитів у ній. На сьогодні брендові системи виготовлення та використання збагаченої тромбоцитами плазми, з одного боку, забезпечують бурхливе проведення наукових досліджень та популяризацію регенеративної медицини, а з іншого — призводять до значного збільшення вартості лікування за рахунок витрат на бізнес-процес. Якщо знехтувати маркетинговими особливостями брендових китів для виготовлення збагаченої тромбоцитами плазми, то для практикуючого лікаря більш важливими є клітинний склад ЗТП, безпечність і простота отримання біологічного продукту, з чого і випливає мета нашої роботи.

Мета: розробити та проаналізувати максимально спрощені некомерційні способи отримання PRP та L-PRP.

Матеріали та методи

У період із серпня 2020 року по січень 2021 року у 27 здорових добровольців проводився забір трьох зразків крові з кубітальної вени (5, 20 та 20 мл), які в подальшому оброблялись, а отримані біологічні продукти вивчались. Гендерний розподіл такий: чоловіки становили 55,5 %, жінки — 44,5 %. Середній вік добровольців — 34 роки. З метою запобігання згортанню крові та продуктів крові використовували антикоагулянт цитрат декстрози (ACD-A, MacoPharma, Франція) у співвідношенні 1 : 8. Гемоконсервант застосовували з метою запобігання згортанню зразків до моменту їх дослідження на гематологічному аналізаторі, адже від забору крові до аналізу минало близько 30 хв. Немає необхідності використовувати в клінічній роботі антикоагулянти чи гемоконсерванти, адже час від забору крові до початку центрифугування і в подальшому — до введення в таргетну ділянку надто малий для тромбоутворення. У зв'язку з використанням зазначеної кількості цитрату декстрози варто зазначити, що клітинний склад дослідних зразків буде менший порівняно з клінічним біологічним матеріалом на 12,5 % за рахунок розведення.

Перший зразок крові (5 мл) не оброблявся і був контрольним для визначення показників цільної крові. В обох дослідних зразках обробку крові проводили на 0,6 G 8 хв центрифугою Elmi CM-6M (Латвія). Принципова різниця було в тому, що другий зразок центрифугували в стерильній пластиковій пробірці і забір плазми був ручним, третій зразок центрифугували в стерильному закритому поршні шприца і забір плазми проводили закрито за допомогою системи конекторів із захватом лейкоцитарного шару.

Таким чином, отримані від кожного добровольця 1 зразок крові та 2 плазми, багаті тромбоцитами, вивчали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора XP 300 Sysmex Corporation. Каскад отриманих даних проаналізовано за допомогою SPSS Statistics.

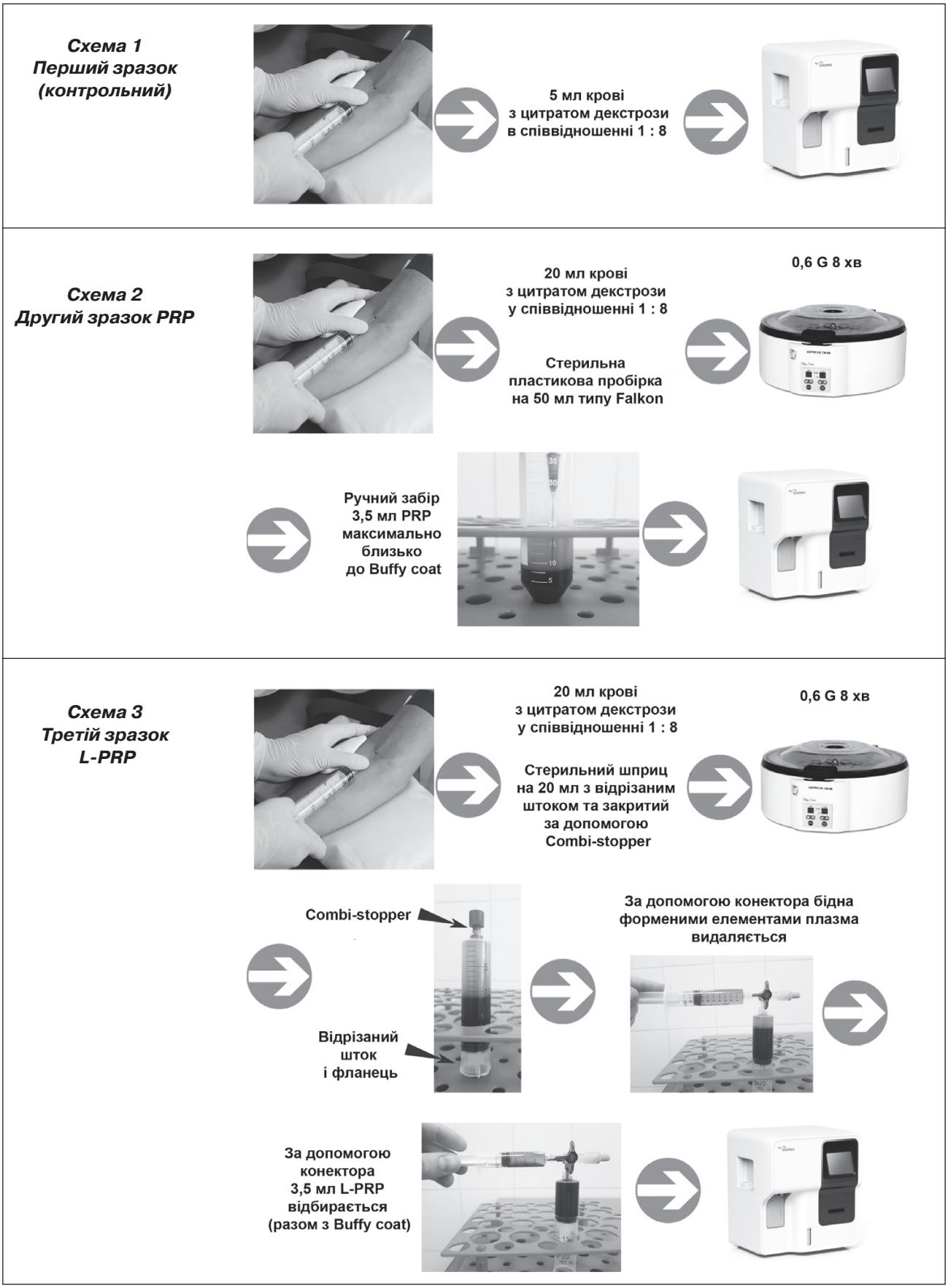
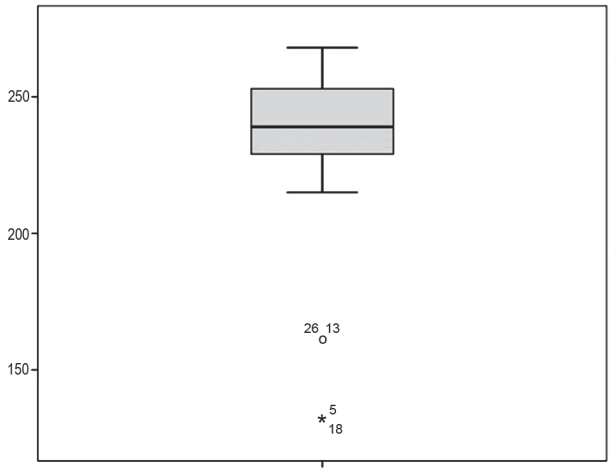
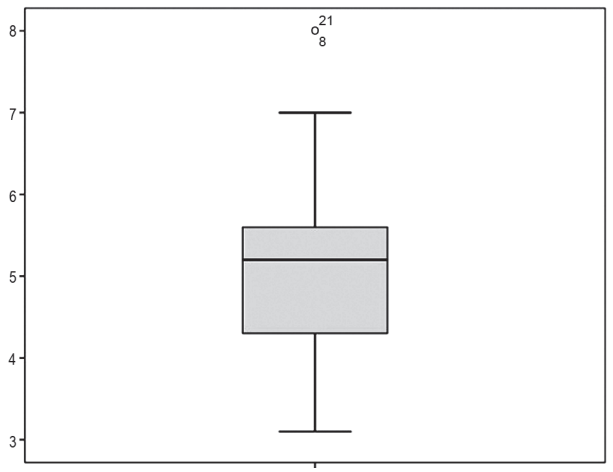


Схема 1
Перший зразок
(контрольний)
5 мл крові
з цитратом декстрози
в співвідношенні 1 : 8
Схема 2
Другий зразок PRP
20 мл крові
з цитратом декстрози
у співвідношенні 1 : 8
0,6 G 8 хв
Стерильна
пластикова пробірка
на 50 мл типу Falkon
Ручний забір
3,5 мл PRP
максимально
близько
до Buffy coat
Схема 3
Третій зразок
L-PRP
20 мл крові
з цитратом декстрози
у співвідношенні 1 : 8
0,6 G 8 хв
Стерильний шприц
на 20 мл з відрізаним
штоком та закритий
за допомогою
Combi-stopper
Combi-stopper
Відрізаний
шток
і фланець
За допомогою конектора бідна
форменими елементами плазма
видаляється
За допомогою
конектора
3,5 мл L-PRP
відбирається
(разом з Buffy coat)

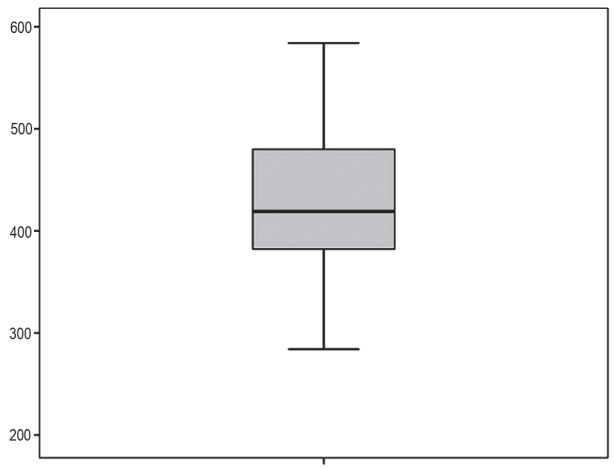
Рисунок 1



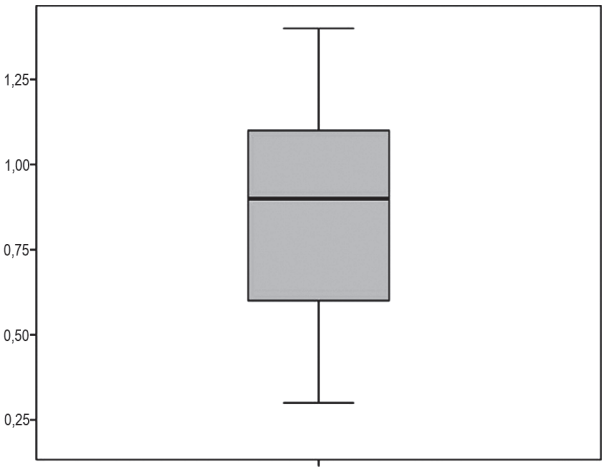
Концентрація тромбоцитів, зразок 1 (контроль)



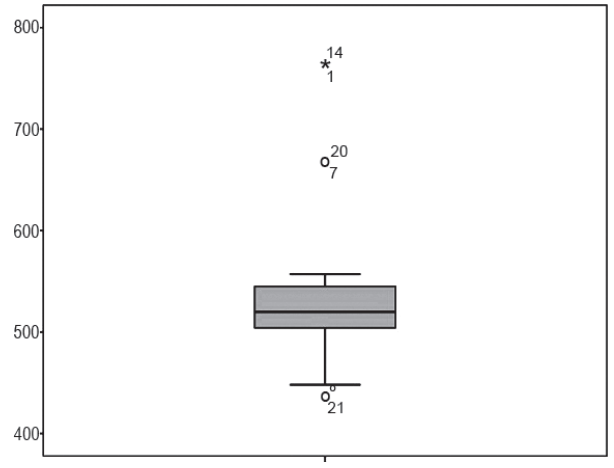
Концентрація лейкоцитів, зразок 1 (контроль)



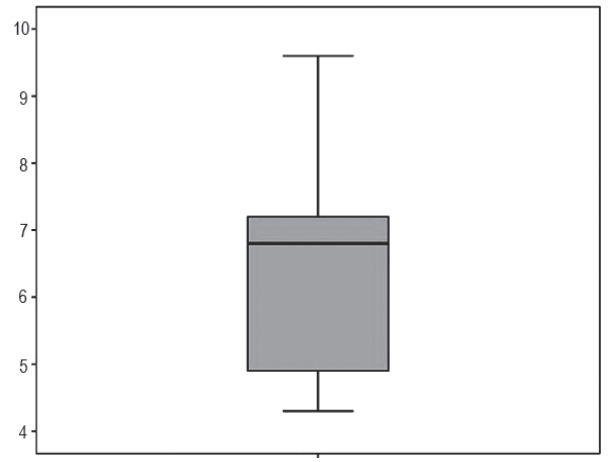
Концентрація тромбоцитів, зразок 2



Концентрація лейкоцитів, зразок 2



Концентрація тромбоцитів, зразок 3



Концентрація лейкоцитів, зразок 3

Рисунок 2

Результати

Були отримані такі середні показники. Перший зразок (контрольний): концентрація тромбоцитів — (228,69 ± 39,15) × 10^9/л та лейкоцитів — (5,18 ± 1,32) × × 10^9/л. Другий зразок (пробірка + ручний забір): концентрація тромбоцитів — (429,38 ± 79,92) × 10^9/л та лейкоцитів — (0,85 ± 0,34) × 10^9/л. Третій зразок (поршень шприца + закритий вакуумний забір): концентрація тромбоцитів — (541,15 ± 85,49) × 10^9/л та лейкоцитів — (6,56 ± 1,92) × 10^9/л. Дані наведені без урахування –12,5% відхилення на розведення цитратом декстрози.

Висновки

Таким чином, розроблені некомерційні прості два способи обробки крові для отримання PRP чи L-PRP. Були досліджені концентрації тромбоцитів та лейкоцитів, що можна використати в клінічній практиці залежно від поставлених задач. Важливе вивчення диференційного підходу до використання PRP чи L-PRP.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Midwood K.S., Williams L.V., Schwarzbauer J.E. Tissue repair and the dynamics of the extracellular matrix. Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2004. 36. 1031-1037.

2. Zhang J., Wang J.H. Platelet-rich plasma releasate promotes differentiation of tendon stem cells into active tenocytes. Am. J. Sports Med. 2010. 38. 2477-2486.

3. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. 1999. 14. 529-535.

4. Whitman D.H., Berry R.L., Green D.M. Platelet gel: an autologous alternative to fibrin glue with applications in oral and maxillofacial surgery. J. Oral. Maxillofac. Surg. 1997. 55. 1294-1299.

5. Castillo T.N., Pouliot M.A., Kim H.J., Dragoo J.L. Comparison of growth factor and platelet concentration from commercial plateletrich plasma separation systems. Am. J. Sports Med. 2011. 39. 266-271.

6. Moojen D.J., Everts P.A., Schure R.M., Overdevest E.P., van Zundert A., Knape J.T. et al. Antimicrobial activity of platelet-leukocyte gel against Staphylococcus aureus. J. Orthop. Res. 2008. 26. 404-410. doi: 10.1002/jor.20519.

7. Wrotniak M., Bielecki T., Gazdzik T.S. Current opinion about using the platelet-rich gel in orthopaedics and trauma surgery. Ortop. Traumatol. Rehabil. 2007. 9. 227-238.

8. McCarrel T.M., Minas T., Fortier L.A. Optimization of leukocyte concentration in platelet-rich plasma for the treatment of tendinopathy. J. Bone Joint. Surg. Am. 2012. 94. e143. doi: 10.2106/JBJS.L.00019.

9. Yiqin Zhou, Jianying Zhang, Haishan Wu, MaCalus V. Hogan, James H.-C. Wang The differential effects of leukocyte-containing and pure platelet-rich plasma (PRP) on tendon stem/progenitor cells - implications of PRP application for the clinical treatment of tendon injuries. Stem Cell Res. Ther. 2015. 6(1). 173. Published online 2015, Sep 15.

Отримано/Received 20.09.2021
Рецензовано/Revised 01.10.2021
Прийнято до друку/Accepted 10.10.2021

O.I. Olifirenko[1, 2], H.I. Hertsen[1], O.S. Movchan[1], R.O. Serhiienko[2], A.I. Protsyk[1], R.M. Ostapchuk[1]
[1]Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
[2]Medical Center "Ruslan Serhiienko Orthopedics", Kyiv, Ukraine

Method to obtain PRP and L-PRP for the use in routine medical practice of orthopedic traumatologist

Abstract. The paper presents the results of experimental study of two methods for blood processing to obtain platelet-rich plasma (PRP). Due to the widespread clinical use of platelet-rich plasma in orthopedics and traumatology, a differential approach to the use of PRP and leukocyte- and platelet-rich plasma (L-PRP) has become relevant. Most commercial kits for PRP preparation significantly increase the cost of treatment. In addition, the main attention is focused on the concentration of platelets in the final product and the marketing features of a particular kit (separating gel, tube shape, anticoagulant, activator, etc.). The role of leukocytes in the features of the regenerative effect of platelet-rich plasma stays out of focus. The blood of volunteers was processed in two different ways and the cellular composition of the obtained products was analyzed. Sample No. 1 was used as a control for the baseline blood cell composition. Sample No. 2 was centrifuged in a sterile plastic tube, platelet rich plasma was collected manually. Sample No. 3 was centrifuged in a sterile modified syringe, platelet rich plasma was collected using a closed technique by means of connectors together with a rich layer. The results of statistical analysis showed that there were obtained totally different biological products with different concentrations of platelets and leukocytes. The first sample (control) had platelet concentration of (228.69 ± 39.15) × 10^9/l and leukocyte concentration of (5.18 ± 1.32) × 10^9/l. In the second sample (tube + manual sampling), platelet concentration was (429.38 ± 79.92) × 10^9/l and leukocyte concentration — (0.85 ± 0.34) × 10^9/l. The third sample (syringe plunger + closed vacuum collection) had platelet concentration of (541.15 ± 85.49) × 10^9/l and leukocytes of (6.56 ± 1.92) × 10^9/l. The data are given without regard to –12.5% deviation on dilution with citrate dextrose. As the result of the work, orthopedic traumatologists can use the simplest non-commercial methods for obtaining PRP and L-PRP in their practice depending on nosology and clinical tasks.

Keywords: platelet rich plasma; centrifugation; leukocyte- and platelet-rich plasma

УДК 616.71-007.233/.234:611.018.4)-073.7 *DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244462*

Ігнатьєв О.М.[1], Турчин М.І.[1], Ульянов В.О.[2], Єрмоленко Т.О.[1]
[1]Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна
[2]Волинський національний університет, м. Луцьк, Україна

Морфологічні і морфометричні зміни кісткової тканини при остеопорозі та остеомаляції

Резюме. *Досліджували кісткову тканину (КТ) 56 постменопаузальних жінок (середній вік — 62,30 ± 2,74 року), із них 46 пацієнток, які працювали в несприятливих виробничих умовах, мали зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ): остеопороз (ОП) — у 31 жінки, остеомаляція (ОМ) — у 15; 10 жінок були без метаболічних змін КТ. Фрагмент КТ отримували під час оперативного втручання щодо перелому шийки стегнової кістки. Готували недекальциновані зрізи КТ, функціональну активність ядер клітин КТ визначали за допомогою диференціального методу забарвлення ядер із різною функціональною активністю. Морфологічні зміни при ОП та ОМ мають загальні ознаки та відмінності. Спільним є витончення кісткових балок, розширення каналів остеонів, наявність безклітинних ділянок і безклітинних лакун. Відмінності: при ОМ збільшення товщини та площі остеоїда, менш виражене зменшення оксифілії матриксу, більш висока функціональна активність клітин КТ. Зниження МЩКТ та виникнення низькоенергетичних переломів може бути результатом не тільки ОП, але й ОМ. При призначенні лікування необхідно провести диференційно-діагностичні заходи, що визначають причину зниження кісткової маси.*

Ключові слова: *постменопауза; остеопороз; остеомаляція; морфометрія; морфологія*

Вступ

Зниження кісткової маси, що супроводжує старіння організму та різні патологічні процеси, є однією з найбільш значущих медико-соціальних проблем сучасної медицини, оскільки воно пов'язане зі зменшенням міцності кісткових структур [1, 2] і, відповідно, зі збільшенням частоти переломів [2, 3].

У широкій клінічній практиці втрату кісткової маси пов'язують з розвитком остеопорозу (ОП). Остеопороз — системне метаболічне захворювання скелета, що характеризується зменшенням кісткової маси, порушенням мікроархітектоніки кісткової тканини (КТ), що призводить до підвищення ламкості кісток і ризику переломів при мінімальній травмі [4]. Остеопоротичні переломи можуть виникати при падінні з висоти власного зросту, кашлі, чиханні і взагалі без будь-якого травматичного втручання.

Однак існує й інша причина зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) — остеомаляція (ОМ), яка також супроводжується зменшенням міцності кісткових структур і зростанням ризику переломів у міру розвитку процесу [5–7]. При цьому, незважаючи на однаковий клінічний результат (переломи), морфоструктурні, етіологічні та патогенетичні характеристики ОП та ОМ різняться якісно [8–10].

Остеомаляція — накопичення на поверхні кістки потовщених шарів немінералізованого остеоїда, що призводить до зниження маси мінералізованої кістки. В результаті, хоча загалом при остеомаляції загальний обсяг КТ (мінералізованої та немінералізованої) в нормі, жорсткість і механічна компетентність зменшуються, а ризик перелому збільшується [5, 11]. Проте ОМ діагностується лише шляхом використання методів морфологічного контролю [7, 8, 12]. У дорослих людей цей процес часто перебігає безсимптомно [7, 8], так само як і ОП, що являє собою до виникнення перелому «безмовну хворобу».

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Ігнатьєв Олександр Михайлович, заслужений діяч науки та техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри професійної патології та функціональної діагностики, Одеський національний медичний університет, Валіховський провулок, 2, м. Одеса, 65082, Україна; e-mail: ignatyev2009@rambler.ru
For correspondence: Olexandr Ignatiev, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, MD, PhD, Professor, Department of professional pathology and functional diagnosis, Odessa National Medical University, Valikhovskiy lane, 2, Odesa, 65082, Ukraine; e-mail: ignatyev2009@rambler.ru
Full list of authors information is available at the end of the article.

Остеопороз та ОМ не є взаємовиключними процесами, і втрата кісткової маси в одних пацієнтів може бути викликана ОП, в інших — ОМ, а в третіх — одночасно ОП та ОМ [8].

Мета: вивчити морфологічні та морфометричні зміни кісткової тканини при остеопорозі та остеомаляції.

Матеріали та методи

Досліджували КТ 56 постменопаузальних жінок (середній вік — 62,30 ± 2,74 року) під час ендопротезування з приводу перелому шийки стегнової кістки. Із них 46 пацієнток, які працювали в несприятливих виробничих умовах, мали зниження МЩКТ: ОП — у 31 жінки, ОМ — у 15; 10 жінок були без метаболічних розладів КТ.

Фрагмент КТ забирали під час оперативного втручання. Готували недекальциновані зрізи КТ [13]. Досліджували гістоморфометричні параметри утворення кістки: об'єм остеоїда (%) некальцифікованої кістки, поверхня остеобластів — частина (%) загального периметра КТ, вкрита остеобластами, та резорбції кістки: поверхня кістки з ерозіями — частина (%) поверхні кістки, вкрита лакунами резорбції [13, 14].

Функціональну активність ядер клітин КТ визначали за допомогою методу диференціального забарвлення ядер із різною функціональною активністю [13]. У кожному випадку досліджували по 100 клітин КТ.

Постійно гістологічні препарати досліджували методом світлової мікроскопії із застосуванням світлового мікроскопа «CarlZeiss», морфометричні дослідження проводили із застосуванням ліцензійного програмного забезпечення «ВидеоТест-МастерМорфология» (ООО «ВидеоТест»).

Результати та обговорення

В результаті проведених досліджень виявлені відмінності морфометричних показників кісткоутворення та резорбції КТ у хворих на ОП та ОМ. При ОМ товщина остеоїда була в 2,2 раза ($p < 0,05$) більшою, ніж у пацієнтів з ОП, і в 1,8 раза ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів без метаболічних розладів в КТ. Статистично вірогідних відмінностей товщини остеоїда у пацієнтів з ОП і у пацієнтів без метаболічних розладів в КТ не виявлено. Аналогічні зміни спостерігали відносно поверхні остеоїда, тобто частини загального периметра губчастої КТ, вкритої остеоїдом. Вона була статистично більшою ($p < 0,05$) у пацієнтів з ОМ. В свою чергу, поверхня остеобластів, тобто частина загального периметра губчастої КТ, вкритої активними остеобластами, суттєво не відрізнялася в усіх групах дослідження.

Привертає увагу те, що при ОП більша поверхня КТ вкрита лакунами резорбції, про що свідчила більша на 30,7 % ($p < 0,05$) площа ерозованої поверхні порівняно з пацієнтами з ОМ. У пацієнтів з ОМ та у хворих без метаболічних змін в КТ не спостерігали статистично вірогідних відмінностей в резорбції КТ (табл. 1).

Виявлені також відмінності функціональної активності клітин КТ: у пацієнтів без метаболічних порушень КТ переважали клітини з високою та проміжною функціональною активністю ядер. У пацієнтів з ОМ показники функціональної активності КТ були на рівні пацієнтів без метаболічних порушень у КТ. У пацієнтів з ОП зменшувалась кількість клітин з високою та проміжною функціональною активністю ядер на 18,8 % ($p < 0,05$) та 10,0 % ($p < 0,05$) відповідно порівняно з пацієнтами з ОМ, при цьому збільшувалась кількість клітин з низькою функціональною активністю ядер в 2,1 раза ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблиця 1. Морфометричні характеристики кісткової тканини у пацієнтів з остеопорозом та остеомаляцією (M ± m)

Показник	Пацієнти без метаболічних розладів кісткової тканини (n = 10)	Остеопороз (n = 31)	Остеомаляція (n = 15)
Товщина остеоїда, мкм	13,80 ± 0,32	11,20 ± 0,22[1]	24,30 ± 0,58[1, 2]
Поверхня остеоїда, %	16,30 ± 0,44	15,10 ± 0,45	27,10 ± 0,83[1, 2]
Поверхня остеобластів, %	29,10 ± 0,89	28,70 ± 0,93	30,20 ± 0,91
Ерозована поверхня, %	15,70 ± 0,38	23,80 ± 0,48[1]	16,50 ± 0,42[2]

Примітки: [1] — $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень в кістковій тканині; [2] — $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами з остеопорозом.

Таблиця 2. Функціональна активність ядер клітин кісткової тканини у пацієнтів з остеопорозом та остеомаляцією (M ± m)

Наявність порушень	Функціональна активність ядер		
	Висока	Проміжна	Низька
Без метаболічних розладів кісткової тканини (n = 10)	41,1 ± 1,5	46,9 ± 1,7	12,00 ± 0,29
Остеопороз (n = 31)	34,2 ± 1,3[1, 2]	41,9 ± 1,4[1, 2]	23,90 ± 0,37[1, 2]
Остеомаляція (n = 15)	42,1 ± 1,8	46,4 ± 1,5	11,50 ± 0,25

Примітки: [1] — $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень в кістковій тканині; [2] — $p < 0,05$ порівняно з пацієнтами з остеопорозом.

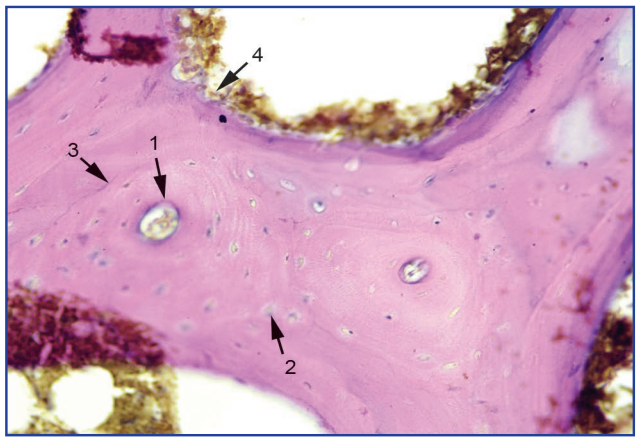


Рисунок 1. Хвора П., 53 років. Морфологічні ознаки остеопорозу відсутні. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — канал остеона; 2 — лакуни з остеоцитами; 3 — спайні лінії; 4 — лакуна резорбції

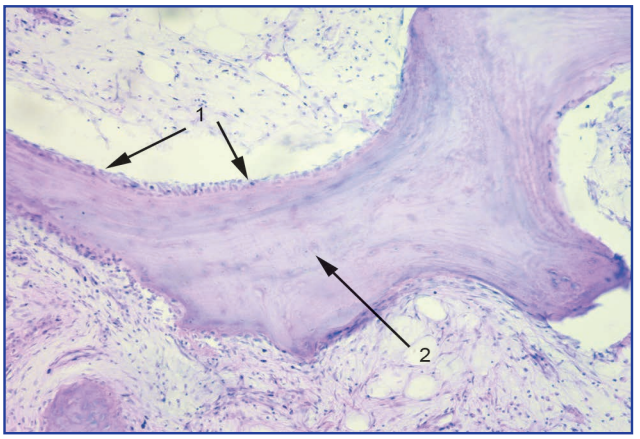


Рисунок 2. Хвора З., 57 років. Морфологічні ознаки остеопорозу відсутні. Фібробласти. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — фібробласти; 2 — кісткова трабекула

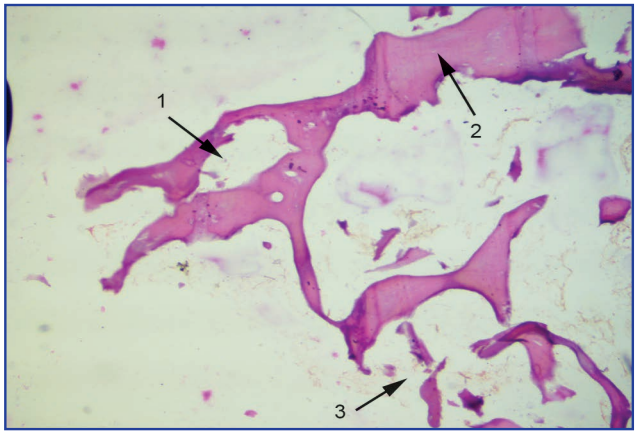


Рисунок 3. Хвора С., 66 років. Морфологічні ознаки остеопорозу, витончення трабекул, безклітинні ділянки кісткової тканини. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — лакуна резорбції; 2 — безклітинні ділянки; 3 — витончення і мікропереломи трабекул

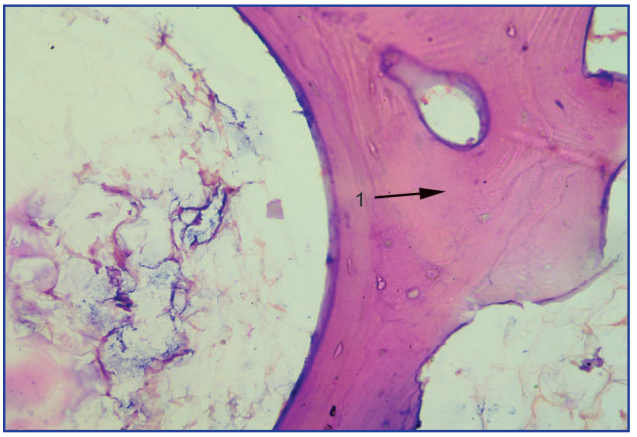


Рисунок 4. Хвора Л., 61 року. Морфологічні ознаки остеопорозу. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — безклітинні ділянки кісткової тканини

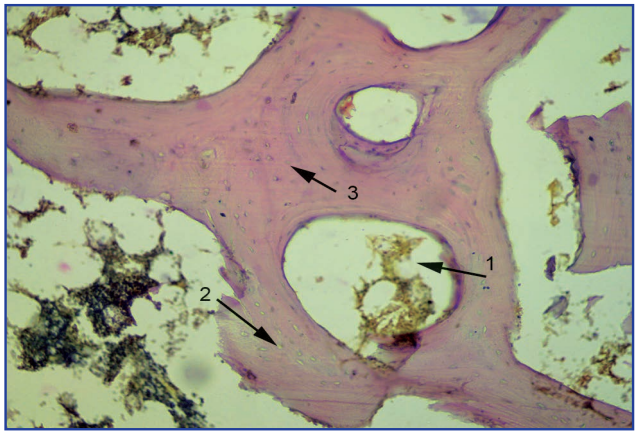


Рисунок 5. Хвора С., 65 років. Морфологічні ознаки остеопорозу. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — розширений канал остеона; 2 — безклітинні лакуни; 3 — зменшення оксифілії матриксу

Рисунок 6. Хвора Л., 63 років. Морфологічні ознаки остеопорозу і остеомаляції. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — розширений канал остеона; 2 — безклітинні лакуни

В результаті проведених морфологічних досліджень у пацієнтів без метаболічних розладів виявлено, що губчаста кістка представлена широкими анастомозуючими кістковими балками, які містять нечисленні вузькі судинні канали (рис. 1). У губчастій КТ чітко видно розташовані в лакунах зрілі кісткові клітини — остеоцити овальної або витягнутої форми, виявлені функціонально активні остеобласти (рис. 2). В окремих ділянках КТ помітні відростки остеоцитів. У кістковому матриксі чітко простежуються базофільні лінії склеювання, що розділяють кісткові пластинки. Кортикальний шар представлений компактною кісткою з рівномірно розташованими остеоцитами, рівномірно оксифільним матриксом.

Губчаста кістка у пацієнтів з ОП суттєво відрізнялася від такої у хворих без метаболічних порушень. У постійних гістологічних препаратах кісток хворих на ОП спостерігали витончення і зменшення кількості кісткових балок. В окремих ділянках руйнувалось з'єднання кісткових балок між собою, балки мали вигляд округло-овальних структур (рис. 3). Кількість остеоцитів зменшувалася, місцями вони розташовувалися нерівномірно по площі КТ. Спостерігалися осередки КТ з безклітинними лакунами та взагалі безклітинні ділянки (рис. 4, 5). Канали остеонів були розширені. Матрикс мав слабо оксифільне забарвлення, інтенсивність забарвлення була меншою порівняно з пацієнтами без метаболічних порушень. Базофільні лінії склеювання, на відміну від пацієнтів без метаболічних порушень, погано диференціювалися.

Щодо кортикального шару, то спостерігали ділянки витончення кортикального шару, в деяких випадках з ознаками декомпактизації. Матрикс мав меншу інтенсивність оксифілії, зменшувалась

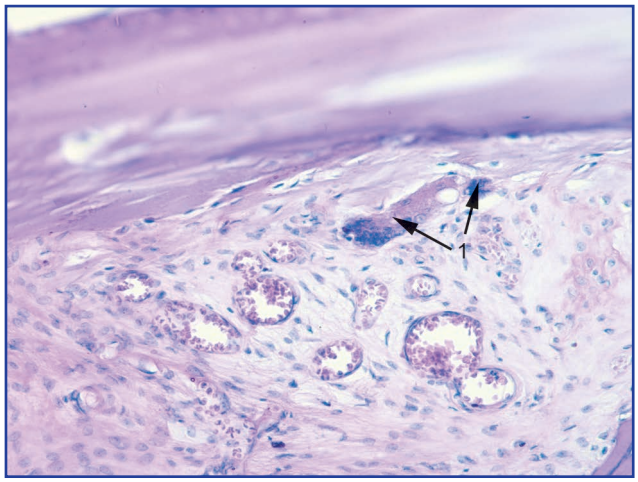


Рисунок 7. Хвора О., 64 років. Морфологічні ознаки остеомаляції. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 400: 1 — остеокласти

Рисунок 8. Хвора С., 61 року. Морфологічні ознаки остеомаляції. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 400: 1 — розширений канал остеона; 2 — нашарування остеоїда

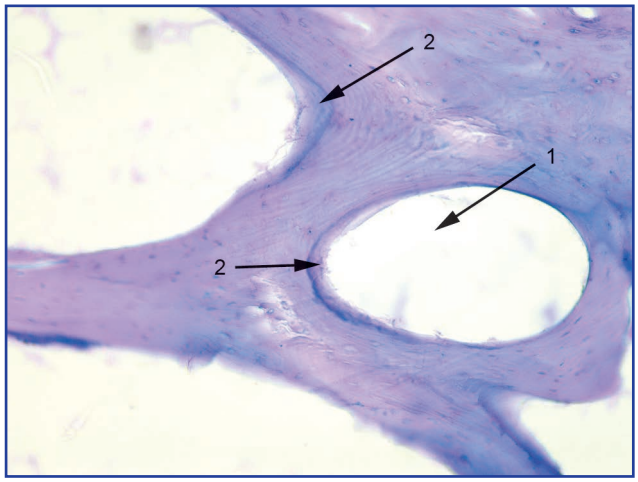


Рисунок 9. Хвора Б., 60 років. Морфологічні ознаки остеомаляції. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — розширений канал остеона; 2 — нашарування остеоїда

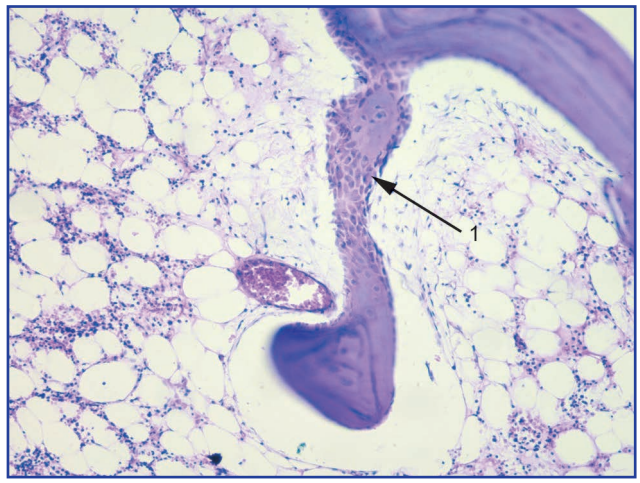


Рисунок 10. Хвора О., 62 років. Морфологічні ознаки остеомаляції. Забарвлення гематоксилін-еозином, × 200: 1 — розширений канал остеона; 2 — нашарування остеоїда

кількість остеоцитів, спостерігались лакуни без остеоцитів, меншою, ніж у пацієнтів без метаболічних порушень, була функціональна активність фібробластів і їх кількість.

На постійних гістологічних препаратах кісток хворих на ОП спостерігали лакуни резорбції КТ (рис. 3).

У пацієнтів з ОМ спостерігали схожі зміни в КТ хворих з ОП (рис. 6). У постійних гістологічних препаратах кісток хворих з ОМ спостерігали витончення і зменшення кількості кісткових балок, розширення каналів остеонів, ділянки витончення кортикального шару. Разом з тим порівняно більшою була оксифілія матриксу, а також меншою поверхня КТ, вкрита лакунами резорбції, ніж у пацієнтів з ОП, спостерігали поодинокі остеокласти (рис. 7).

Основною відмінністю КТ при ОМ порівняно з такою при ОП було збільшення товщини остеоїда (рис. 8, 9), спостерігали нашарування значних мас остеоїда на окремих кісткових балках. Функціональна активність і кількість остеобластів були співставні з показниками хворих без метаболічних порушень (рис. 10).

Таким чином, у результаті проведених досліджень встановлено, що ступінь дисбалансу між синтезом матриксу і його мінералізацією визначається особливостями розвитку ОП і ОМ. При ОМ збільшується товщина остеоїда та поверхня КТ, покрита остеоїдом. Функціональна активність остеобластів і навіть резорбція КТ вірогідно не змінюються. Отже, зниження якісних характеристик (міцність) КТ відбувається за рахунок метаболічних порушень. При ОП товщина остеоїда зменшується, а площа поверхні, покрита остеоїдом, вірогідно не змінюється. Функціональна активність остеобластів знижена, резорбція прискорена. У результаті міцність КТ знижується і за допомогою метаболічних змін, і через порушення балансу на клітинному рівні при перебудові КТ.

Зниження МЩКТ і виникнення низькоенергетичних переломів може бути результатом не тільки ОП, але й ОМ. При призначенні лікування необхідно провести диференційно-діагностичні заходи, що визначають причину зниження кісткової маси. Біопсія, необхідна для діагностики ОМ, є інвазивною маніпуляцією, потрібна розробка чітких критеріїв, що визначають її виконання у пацієнтів зі зниженням кісткової маси.

Висновки

Морфологічні зміни при ОП і ОМ мають спільні ознаки і відмінності. Спільним є витончення кісткових балок, розширення каналів остеонів, наявність безклітинних ділянок і безклітинних лакун. На відміну від ОП, при ОМ збільшується товщина і площа остеоїда, менш виражене зменшення оксифілії матриксу, спостерігається більш висока функціональна активність клітин КТ.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Davison K.S., Kendler D.L., Ammann P., Bauer D.C., Dempster D.W., Dian L., Hanley D.A., Harris S.T., McClung M.R., Olszynski W.P., Yuen C.K. Assessing fracture risk and effects of osteoporosis drugs: bone mineral density and beyond. American J. Medicine. 2009. 122(11). 992-997.

2. Поворознюк В.В., Григор'єва Н.В., Корж М.О. та ін. Епідеміологія переломів проксимального відділу стегнової кістки в Україні: результати двох ретроспективних досліджень. Ортопедия, травматология и протезирование. 2016. 4. 68-74. DOI: 10.15674/0030-59872016468-74.

3. Hooven F.H., Adachi J.D., Adami S., Boonen S., Compston J., Cooper C., Delmas P., Diez-Perez A., Gehlbach S., Greenspan S.L., LaCroix A., Lindsay R., Netelenbos J.C., Pfeilschifter J., Roux C., Saag K.G., Sambrook P., Silverman S., Siris E., Watts N.B., Anderson F.A. The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW): rationale and study design. Osteoporos. Int. 2009. 20(7). 1107-1116.

4. Kanis J., McCloskey E., Johansson H., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporosis International. 2013. 24(1). 23-57. doi: 10.1007/s00198-012-2074-y.

5. Anumula S., Magland J., Wehrlib S.L., Ong H., Song H.K., Wehrli F.W. Multi-modality study of the compositional and mechanical implications of hypomineralization in a rabbit model of osteomalacia. Bone. 2008. 2. 405-413.

6. Ascenzi M.-G., Hetzer N., Lomovtsev A., Rude R., Nattiv A., Favia A. Variation of trabecular architecture in proximal femur of postmenopausal women. J. Biomechanics. 2011. 44(2). 248-256.

7. Arya V., Jain V. Osteomalacia — what the rheumatologist needs to know. Indian J. Rheumatology. 2007. 2(1). 17-22.

8. Аврунин А.С. Остеопороз и остеомаляция — клинико-диагностические проблемы. Травматология России. 2014. 4. 67-76.

9. Boivin G., Bala Y., Doublier A., Farlay D., Ste-Marie L.G., Meunier P.J., Delmas P.D. The role of mineralization and organic matrix in the microhardness of bone tissue from controls and osteoporotic patients. Bone. 2008. 3. 532-538.

10. Demay M.B., Krane S.M. Disorders of calcification: osteomalacia and rickets. In: Endocrinology: adult and pediatric. Saunders. 2010. 70. 1311-1329.

11. Nazarian A., Arroyo F.J.A., Rosso C., Aran S., Snyder B.D. Tensile properties of rat femoral bone as functions of bone volume fraction, apparent density and volumetric bone mineral density. J. Biomech. 2011. 44(13). 2482-2488.

12. Whyte M.P., Thakker R.V. Rickets and osteomalacia. Medicine. 2009. 37(9). 483-488.

13. Пикалюк В.С., Кутя С.А., Шадуро Д.В. Модификация методики гистологического исследования костной ткани. Морфологія. 2010. 3. 72-76. Режим доступу до журналу: http://www.morphology.dp.ua/_pub/MORPHO-2010-04-03/10pvsikt.pdf

14. Parfitt A.M., Drezner M.K., Glorieux F.H. et al. Bone histomorphometry: standartisation of nomenclature, symbols and units. J. Bone Min. Res. 1987. 6. 595-610.

Отримано/Received 11.10.2021
Рецензовано/Revised 25.10.2021
Прийнято до друку/Accepted 29.10.2021

Information about authors
O.M. Ignatiev, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, MD, PhD, Professor, Department of professional pathology and functional diagnosis, Odessa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: ignatyev2009@rambler.ru; https://orcid.org/0000-0002-7538-2854
Mykola Turchyn, MD, PhD, Associate Professor at the Department of occupational pathology and functional diagnosis, Odessa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: trauma7777@mail.ru; https://orcid.org/0000-0001-6421-6407
Vadym Ulianov, MD, PhD, Professor at the Department of histology and medical biology, Volyn National University, Lutsk, Ukraine; https://orcid.org/0000-0002-8793-5137
Tetyana Yermolenko, MD, PhD, Professor at the Department of obstetrics and gynecology, Odessa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: ermolenkota@ukr.net; https://orcid.org/0000-0002-2806-7376

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

O.M. Ignatiev, M.I. Turchyn, V.A. Ulianov, T.A. Yermolenko
Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

Morphological and morphometric changes of bone tissue in patients with osteoporosis and osteomalation

Abstract. Bone tissue was studied in 56 postmenopausal women (mean age 62.30 ± 2.74 years), of which 46 patients who worked in unfavorable working conditions had a decreased bone mineral density (BMD) (osteoporosis (OP) — in 31 women, osteomalacia (OM) — in 13); 10 women had no metabolic changes in bone tissue (BT). A BT scan fragment was obtained during surgery for a fracture of the femoral neck. Non-decalcified QD sections were prepared, the functional activity of the QD cell nuclei was determined using the method of differential staining of nuclei with different functional activity. Morphological changes in OP and OM have both common features and differences. The common is the thinning of the bone rods, the expansion of the canals of osteons, the presence of cell-free areas, and cell-free lacunae. In contrast to OP, OM presents with the thickness and area of the osteoid increase, a less pronounced decrease in oxyphyllin matrix, a higher functional activity of BT cells. A decrease in BMD and the occurrence of low-energy fractures may result not only from OP but also OM. When prescribing treatment, it is necessary to carry out differential diagnostic measures that determine the cause of the decrease in bone mass.

Keywords: postmenopause; osteoporosis; osteomalacia; morphometry; morphology

УДК 616.728.2-007.2-008.6:612.766:616.748:519.876.5 *DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244463*

Тяжелов О.А.[1], Карпінська О.Д.[1], Юрченко Д.О.[2], Браніцький О.Ю.[3]
[1]ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна
[2]Науково-дослідний інститут травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна
[3]Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Математичне моделювання двохопорного стояння в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі

Резюме. ***Актуальність.*** *Остеоартроз кульшового суглоба (ОА) є одним із найбільш поширених та інвалідизуючих станів, що вражають людей похилого віку. Коксартроз супроводжується порушенням амортизаційних властивостей хряща, його потоншенням і руйнацією, появою больового синдрому, порушенням рухових функцій внаслідок зменшення сили м'язів і розвитку стійких згинально-привідних контрактур, які змінюють вроджені рухові програми, а при тривалому перебігу дегенеративного захворювання призводять до формування патологічних звичок.* ***Мета роботи:*** *визначити необхідну силу м'язів нижньої кінцівки в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі для підтримки вертикальної пози при двохопорному стоянні.* ***Матеріали та методи.*** *Моделювання роботи м'язів нижніх кінцівок в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі проводили в програмі OpenSim 4.0. В основу покладена модель ToyLandingModel, яка має об'єкти контактної геометрії для фіксування моделі на площі опори. Було створено 4 моделі: норма (без обмеження рухливості суглобів), модель 2 — привідна установка 5°, модель 3 — привідна установка 7°, згинальна установка — 10°, модель 4 — привідна установка 10°, згинальна — 20°, вкорочення стегнової кістки 2 см.* ***Результати.*** *Було визначено, що при незначних привідних контрактурах кульшового суглоба робота м'язів нижньої кінцівки при двохопорному стоянні змінюється мало. При згинально-привідних контрактурах спостерігаються зміни практично в усіх м'язах нижньої кінцівки. Є деякі особливості в роботі м'язів в умовах контрактур. Усі м'язи навколо стегна зменшують необхідну силу для підтримки рівноваги, а м'язи гомілки, навпаки, збільшують необхідну силу в декілька раз. Наприклад, m.medial gastrocnemius при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки розвиває компенсаторну силу в 10 раз більше (200 Н), ніж в нормі (20 Н), і хоча ресурси м'яза становлять 1500 Н, для підтримки вертикальної пози це дуже затратно. Аналогічно потребують збільшення сили m.tibialis posterior (збільшення втричі), але м'яз-антагоніст m.tibialis anterior, навпаки, зменшує силу скорочення в середньому на 100 Н.* ***Висновки.*** *За даними проведеного моделювання двохопорного стояння з обмеженням рухів у кульшовому суглобі було доведено, що збільшення обмеження рухів змінює характер скорочення м'язів усієї нижньої кінцівки та таза. Аналіз отриманих результатів показав, що обмеження рухів зменшує необхідну силу стабілізації м'язів навколокульшового суглоба і збільшує необхідну силу скорочення м'язів гомілки. Тобто спостерігається порушення балансу м'язів.*

Ключові слова: *остеоартроз кульшового суглоба; м'язи нижньої кінцівки; математичне моделювання*

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Тяжелов Олексій Алімович, доктор медичних наук, професор, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, 61024, Україна; e-mail: alzhar3001@gmail.com
For correspondence: A. Tyazhelov, MD, PhD, Professor, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Pushkinskaya st., 80, Kharkiv, 61024, Ukraine; e-mail: alzhar3001@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Остеоартроз кульшового суглоба (ОА) є одним із найбільш поширених і інвалідизуючих станів, що вражають людей похилого віку. За оцінками, довічний ризик симптоматичного ОА тазостегнового суглоба становить 25 % у людей, які доживають до 85 років [13], але останніми роками вік остеоартрозу значно зменшився, і все більше випадків спостерігають у людей до 40 років [7, 16]. Тому збереження фізичної активності пацієнтів після артропластики сьогодні стає все більш актуальним.

Коксартроз супроводжується порушенням амортизаційних властивостей хряща, його потоншенням і руйнацією, появою больового синдрому, порушенням рухових функцій внаслідок зменшення сили м'язів і розвитку стійких згинально-привідних контрактур, які змінюють вроджені рухові програми, а при тривалому перебігу дегенеративного захворювання призводять до формування патологічних звичок. Ендопротезування кульшового суглоба усуває больовий синдром, відновлює обсяг рухів, але часто відновлення сили м'язів відбувається повільно і не в повному обсязі. Часто відновленню функціональності заважають збережені остаточні прояви хибних рухових звичок.

Дослідження механізмів регуляції пози людини (стояння та ходьба як варіанти позної регуляції) залишається актуальним завданням фізіології рухів упродовж десятиріч. Причина полягає у високій значущості результатів досліджень для розробки методів діагностики й лікування різних порушень функцій опорно-рухової та центральної нервової систем людини, а також для теоретичних засновок для розробки систем керування рухами людини [3]. На сучасному рівні розвитку проблеми аналіз тільки інструментальних методів дослідження вже недостатній, тож час потребує створення математичних моделей, які реалізують різні ортопедичні чи неврологічні вади в регуляції рухів людини [1, 2, 4].

Мета роботи: визначити необхідну силу м'язів нижньої кінцівки в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі для підтримки вертикальної пози при двохопорному стоянні.

Матеріали та методи

Моделювання роботи м'язів нижніх кінцівок в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобі проводили в програмі OpenSim 4.0 — системі з відкритим кодом для біомеханічного моделювання й аналізу. Програмний комплекс надає інструменти для проведення досліджень біомеханіки руху. OpenSim створено Центром біомедичних обчислень NIH в Стенфордському університеті, який надає провідні програмні та обчислювальні інструменти для фізико-орієнтованого моделювання та моделювання біологічних структур [6]. В основу динамічного моделювання стояння покладена модель ToyLandingModel [15], яка має об'єкти контактної геометрії для фіксування моделі на площі опори (рис. 1).

Для стабілізації моделі рухомість у хребті та суглобах нижніх кінцівок обмежувалися у межах ±5°. Для створення моделей для аналізу стояння були проведені такі зміни.

Модель 1 (здоровий кульшовий суглоб). Рухи у кульшовому суглобі в діапазоні: розгинання/згинання — 2,5°/0°/2,5°; відведення/приведення та ротація — заблоковані, рухи у колінному суглобі — розгинання/згинання — 0°/0°/4°, розворот стопи — 5°.

Модель 2. Розгинання/згинання — 2,5°/0°/2,5°, привідна установка — 5°; ротація — заблокована; рухи у колінному суглобі — розгинання/згинання — 0°/0°/4°, розворот стопи — 5°.

Модель 3. Згинальна установка — 10°; привідна установка — 7°, ротація — заблокована; рухи у колінному суглобі — розгинання/згинання — 0/5/5°, розворот стопи — 7°.

Модель 4. Згинальна установка — 20°; привідна установка — 10°; рухи у колінному суглобі — розгинання/згинання — 0°/10°/10°, розворот стопи — 10°. Вкорочення стегнової кістки 2 см.

Для забезпечення рівноважного положення моделі були виконані зміни в анатомічних співвідношеннях згідно з [8].

Аналізували зміни у м'язах правої кінцівки, а саме проводили оцінку щодо сили, яку повинні розвити м'язи для виконання нормального руху. Оцінку зміни сили м'язів проводили у відсотках до норми (модель 1).

Анатомія м'язів надана за [11].

Результати

Функція підтримки рівноваги при двохопорному стоянні є доволі складним руховим актом. У нормі коливання тіла при стоянні становить у межах ±4°, але при ортопедичних захворюваннях, які супроводжуються больовим синдромом та обмеженням рухів у суглобах, постуральна картина змінюється. Обмеження рухів в одних суглобах компенсується збільшенням рухливості в інших, зменшення одних груп м'язів компенсується збільшенням скорочення інших м'язових груп.

Першою ознакою остеоартрозу кульшових суглобів є обмеження привідно-відвідних рухів, при таких контрактурах зміни виникають у привідних м'язах (аддуктора) стегна. У моделі, яку розглядаємо з аддукторів, наведений м'яз m.adductor magnus. Це найбільший м'яз медіальної групи, при стоянні його функція полягає в контролі положення стегна (аддукція та розгинання).

За даними моделювання (рис. 2) ми визначили, що в нормі стабілізація m.adductor magnus настає у перші 0,07 с із максимальною силою скорочення 200 Н, привідна контрактура (модель 2) зменшує силу скорочення m.adductor magnus до 170 Н, стабілізація моделі настає у той же час — на 0,07 с. Згинально-привідна контрактура вимагає m.adductor magnus у початковий період збільшити необхідну силу стабілізації до 600 Н, цей викид сили скорочення м'яза триває 0,03 с, але потім сила скорочення зменшується до рівня 170 Н, але тривалість стабілізації збільшується до 0,2 с.

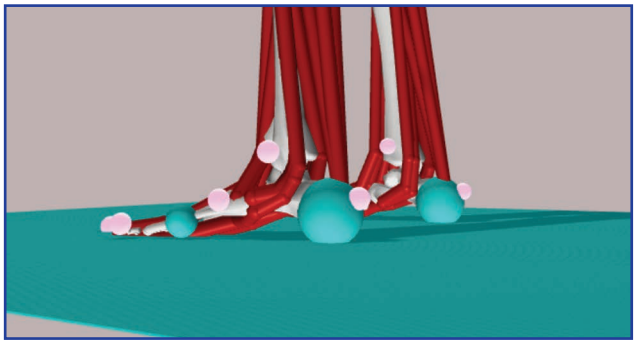


Рисунок 1. Модель ToyLandingModel (трансформована) з елементами контактної геометрії

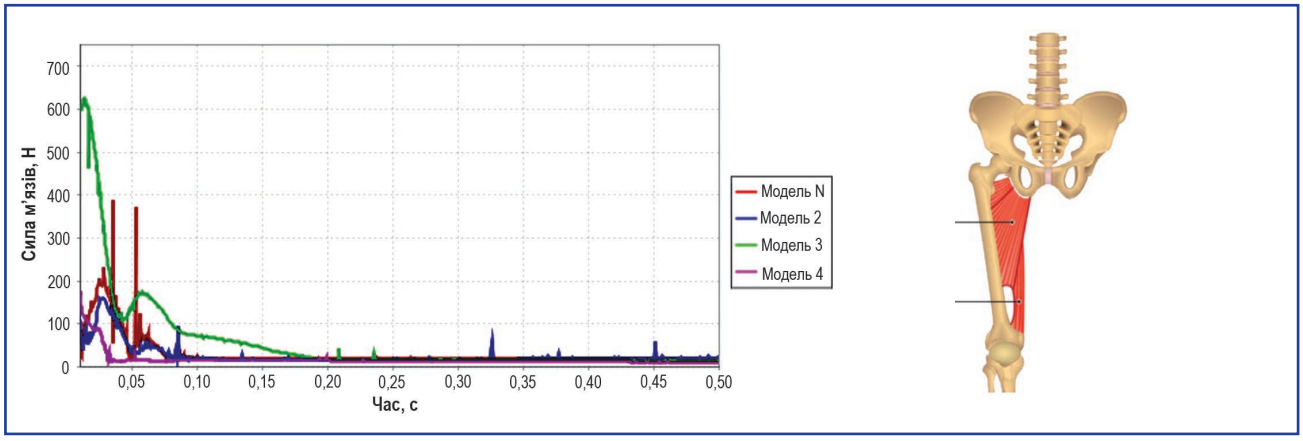


Рисунок 2. Сила, яку розвиває m.adductor magnus при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

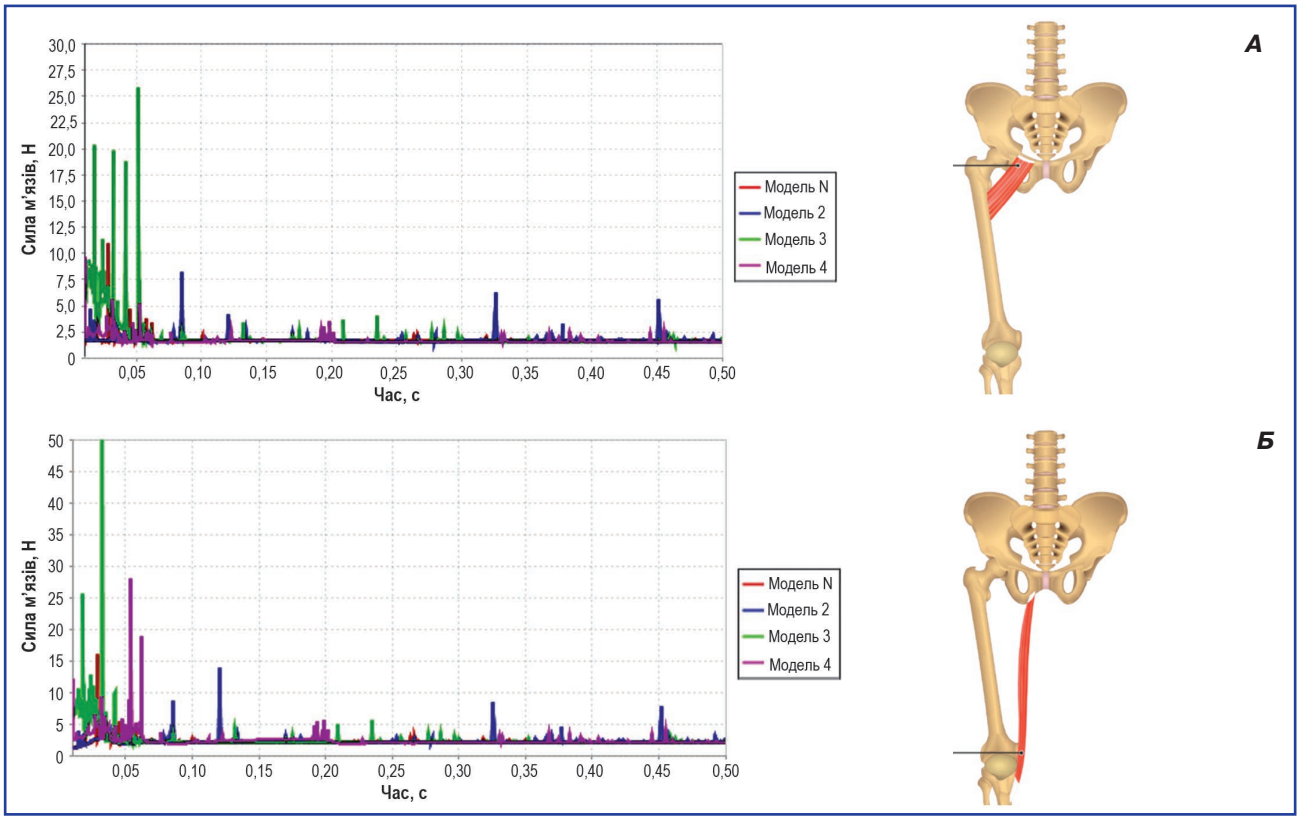


Рисунок 3. Сила, яку розвивають аддуктори стегна при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба: А — m.gracilis; Б — m.pectineus

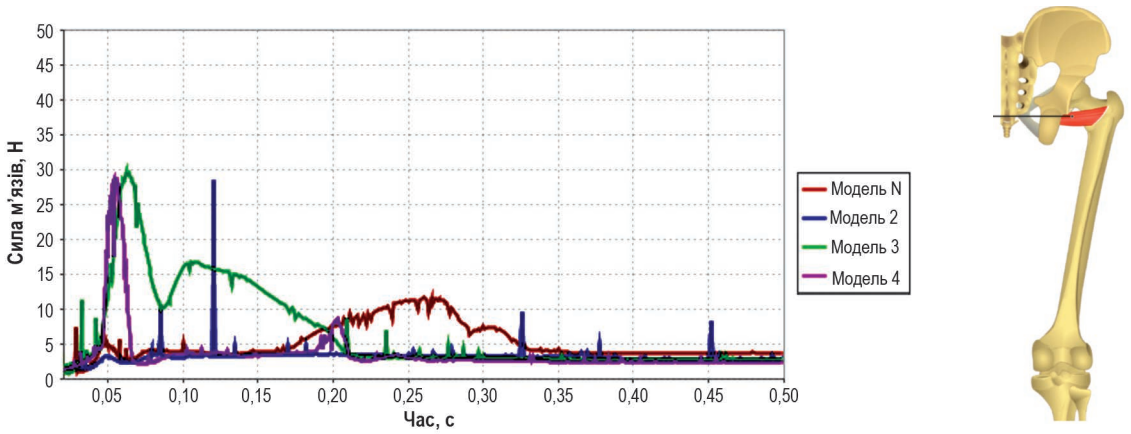
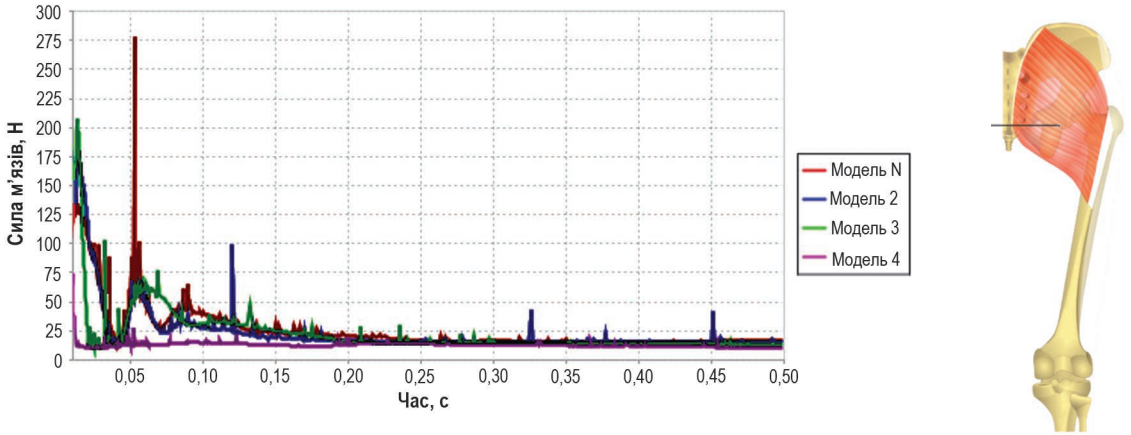
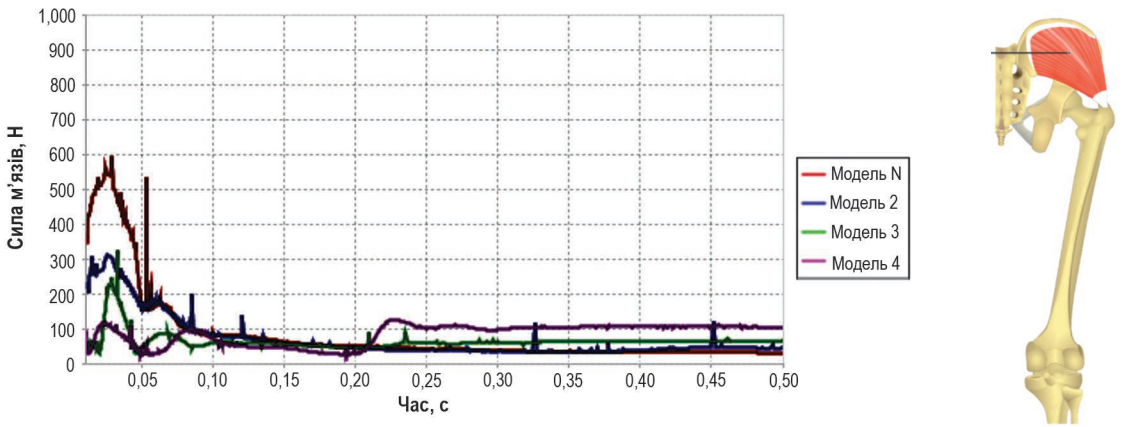


Рисунок 4. Сила, яку розвиває m.quadratus femoris при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба



А



Б

Рисунок 5. Сила, яку розвивають м'язи сідничної ділянки при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба: А — m.gluteus maximus; Б — m.gluteus medius

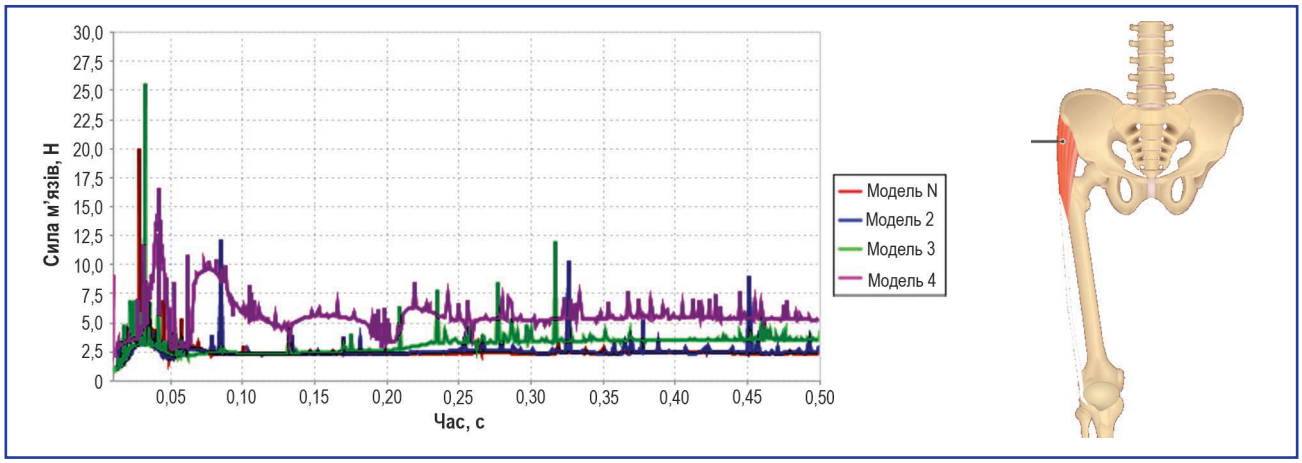


Рисунок 6. Сила, яку розвиває m.tensor fasciae latae при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

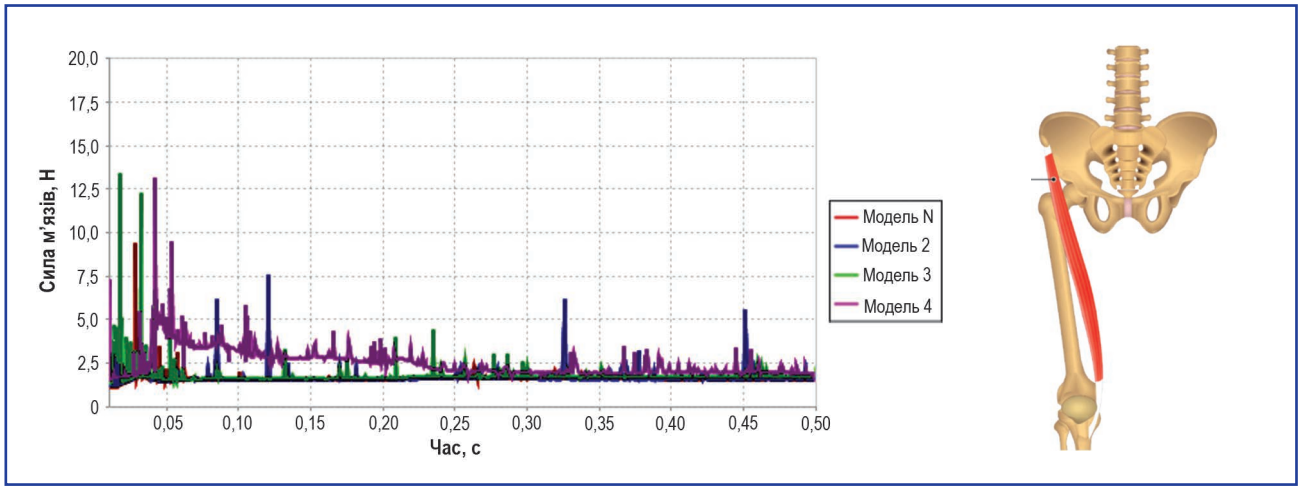


Рисунок 7. Сила, яку розвиває m.sartorius при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

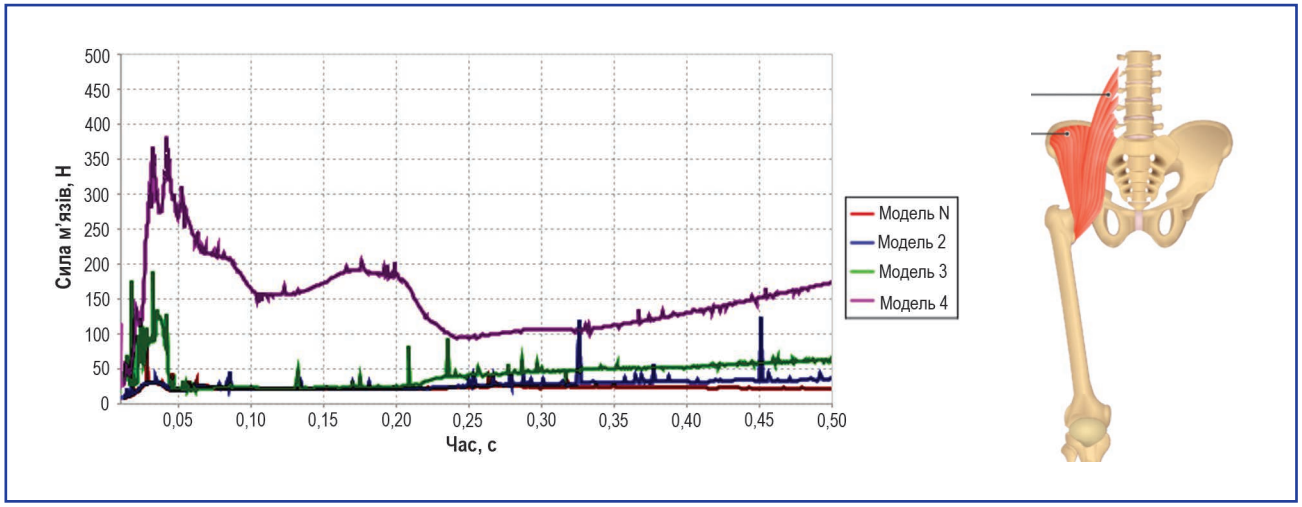


Рисунок 8. Сила, яку розвиває m.iliopsoas при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

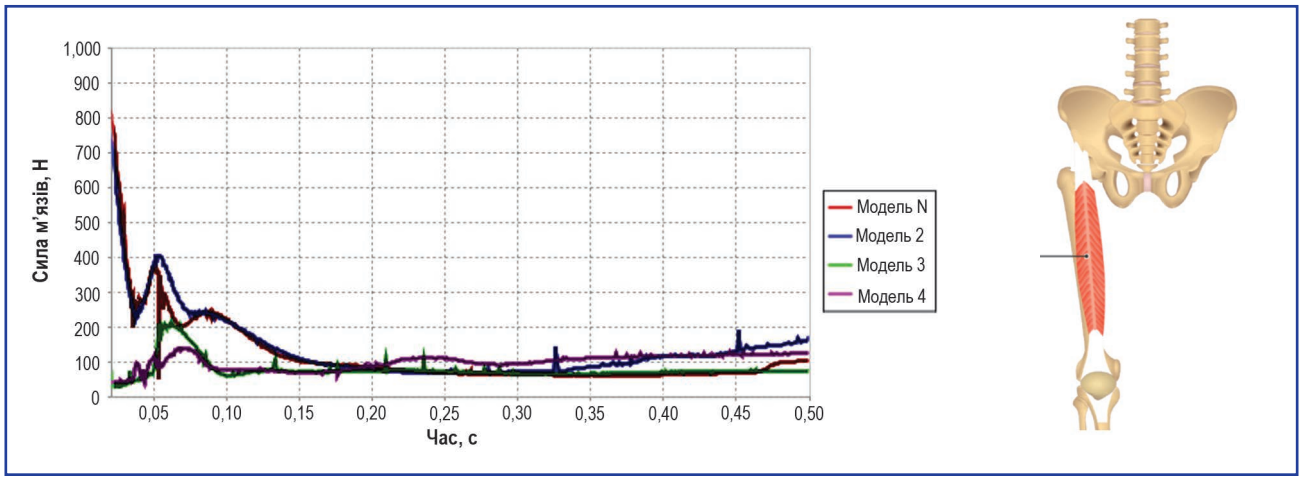


Рисунок 9. Сила, яку розвиває m.rectus femoris при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

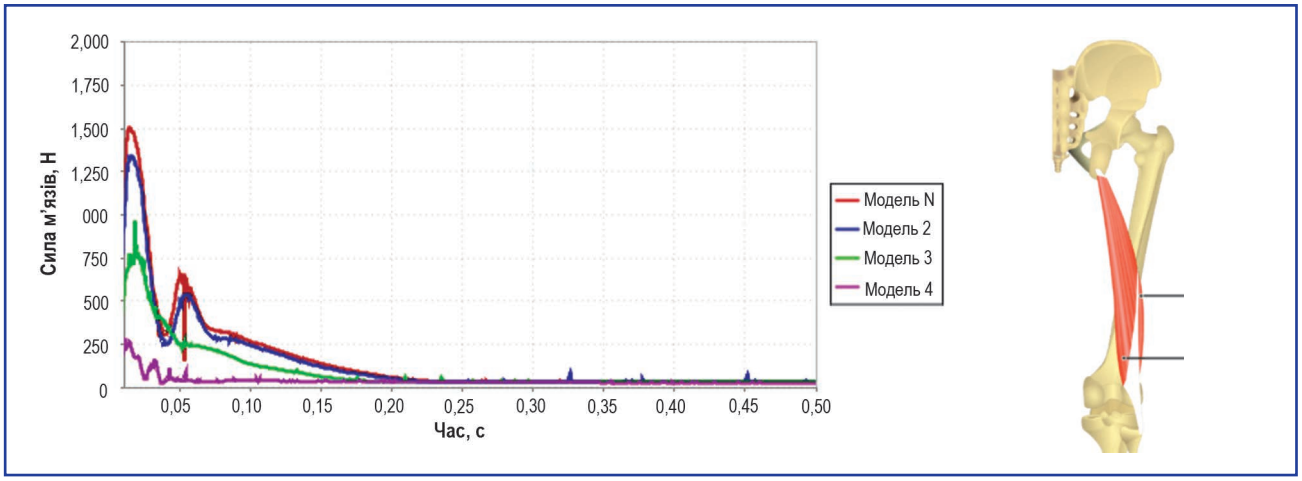


Рисунок 10. Сила, яку розвиває m.biceps femoris при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

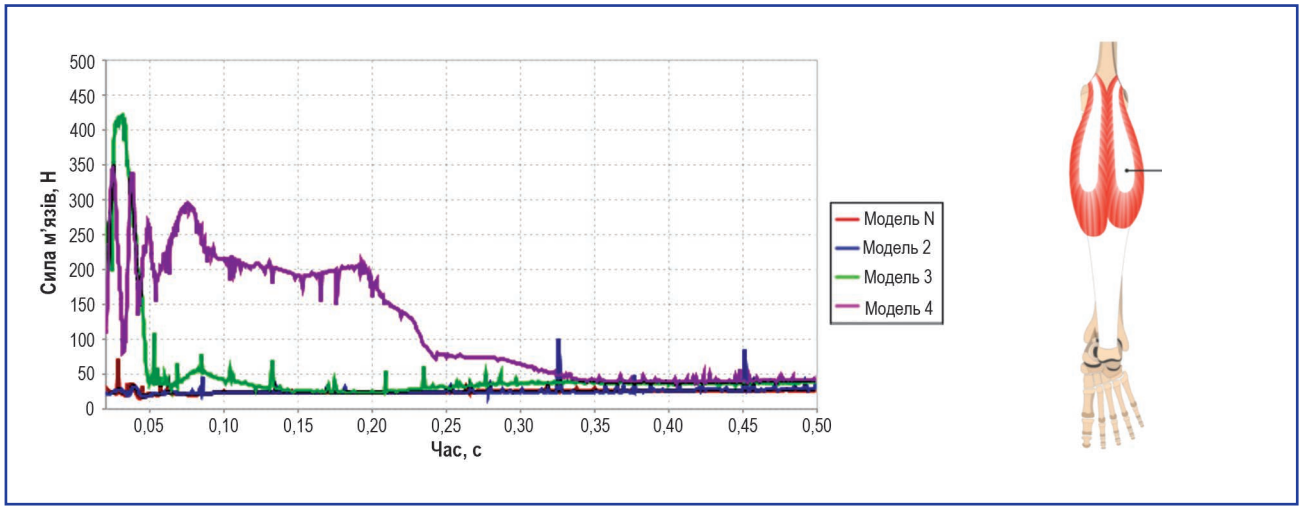


Рисунок 11. Сила, яку розвиває m.medial gastrocnemius при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

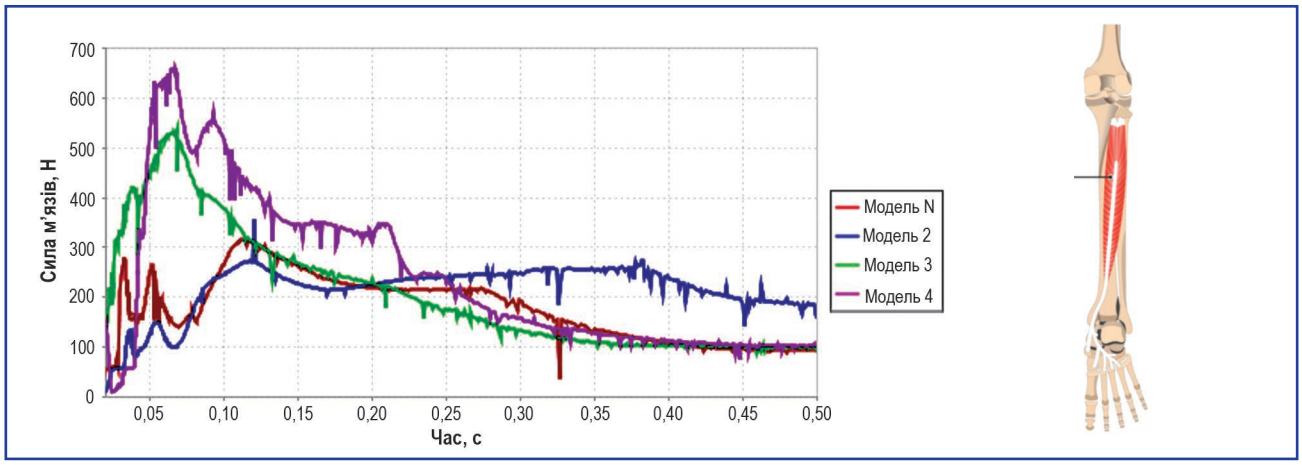


Рисунок 12. Сила, яку розвиває m.tibialis posterior при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

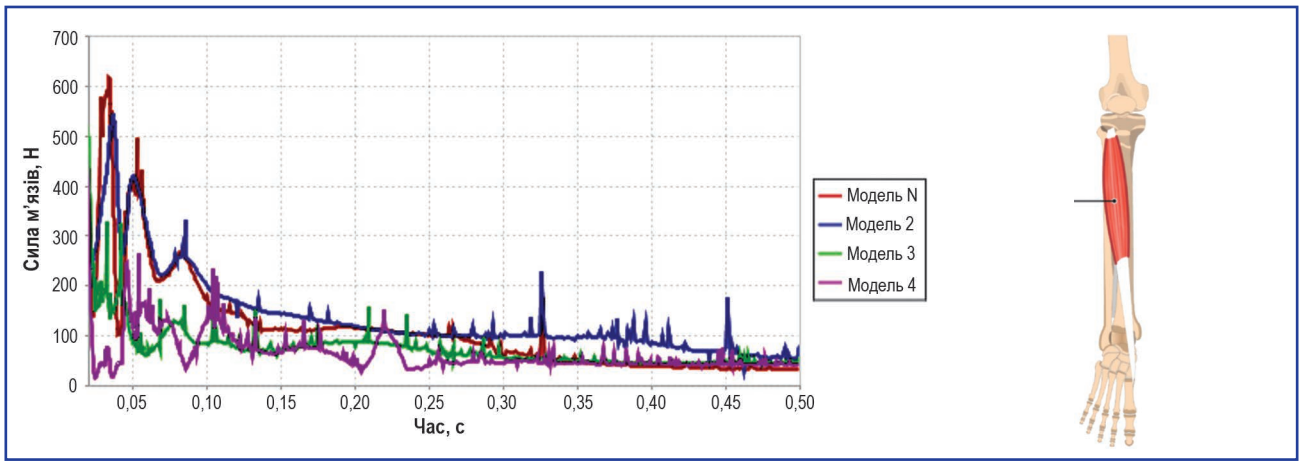


Рисунок 13. Сила, яку розвиває m.tibialis anterior при згинально-привідних контрактурах кульшового суглоба

Цікаво поводить себе модель при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки, тобто m.adductor magnus практично виключається з процесу стабілізації моделі на 0,025 с і максимальна сила його скорочення не перевищує 100 Н. Така робота м'яза, на наш погляд, пов'язана з його контрактильним станом, тобто стан постійного скорочення, в якому м'яз не може повноцінно виконувати свою функцію.

Розглянемо функцію m.gracilis (рис. 3А) та m.pectineus (рис. 3Б) у підтримці стабільності при двохопорному стоянні. Функція цих м'язів аналогічна попередньому. Функція m.gracilis і m.pectineus при стоянні незначна, тобто в нормі (модель N) рівень скорочення цих м'язів не перевищує 15 Н, наявність привідної контрактури (модель 2) зменшує силу скорочення цих м'язів до 7 Н, але згинально-привідна контрактура (модель 3) вимагає збільшення рівня сили скорочення m.gracilis до 26 Н, а m.pectineus — майже до 70 Н. Згинально-привідна контрактура із вкороченням кінцівки (модель 4) більше впливає на роботу m.pectineus, як більш довгого м'яза. Треба відмітити, що при всіх обмеженнях рухів у кульшовому суглобі впродовж усього терміну розрахунку спостерігаються викиди скорочень незначної сили (до 3 Н), які показують моменти підлаштування стабільності моделі.

M.quadratus femoris при стоянні утримує стегно в анатомічному положенні, утримує головку стегна в вертлюжній западині [12].

Як показало моделювання, в m.quadratus femoris (рис. 4) відбуваються помітні зміни за наявності контрактур. У нормі (модель N) м'яз практично не працює в режимі початкової стабілізації, а виконує більш коригуючу функцію, коли модель виходить з рівноваги для її повернення в зону стабільності. За наявності привідної контрактури (модель 2) таких плавних корегувань рівноваги вже не видно, але спостерігаються високоенергетичні викиди до 30 Н. Згинально-привідна контрактура (модель 3) показує, що для стабілізації моделі необхідна значна сила скорочення m.quadratus femoris, і сам процес стабілізації збільшується до 0,2 с. Модель згинально-привідної контрактури із скороченням (модель 4) має ознаки і моделі 3 — значний викид до 30 Н скорочення в початковий період стабілізації, і моделі 2 — наявність піків підлаштування на всьому терміні розрахунку.

Розглянемо м'язи сідничної ділянки — м'язи m.gluteus maximus, m.gluteus medius і m.gluteus minimus. На нашій моделі розглянемо роботу перших двох м'язів.

M.gluteus maximus є найбільшим і тяжким м'язом тіла людини. Він здатен розвивати значні зусилля для виконання тяжкої роботи, таких як стрибок, підйом сходами, але при звичайній ходьбі практично не використовується. Але m.gluteus maximus виконує декілька функцій стабілізації — балансування таза на головках стегнової кістки, таким чином підтримуючи вертикальне положення, прикріплення через клубово-великогомілковий тракт підтримує латеральне коліно, а також коригує підйом медіального поздовжнього склепіння стопи [17].

За результатами нашої моделі (рис. 5А) в нормі (модель N) стабілізація, тобто прийняття стійкого вертикального положення, настає на 0,05 с значним скороченням у 275 Н, з наступним регулюванням до 0,2 с. За наявності згинальної контрактури (модель 2) коригування настає раніше, але зі зменшенням сили скорочення до 175 Н, але триває теж до 0,2 с. Для моделі 3 спостерігається збільшення піка скорочення до 200 Н, але стабілізація моделі супроводжується більшим часом — до 0,25 с. Цікавим виявилася поведінка m.gluteus maximus при згинально-привідній контрактурі із вкороченням кінцівки — практично повна відсутність її роботи. На нашу думку, це можна пояснити тим, що відсутність повноцінної опори на стопу та вимушене згинання тіла вимикають м'яз з роботи і функцію стабілізації беруть на себе інші м'язи.

Роль m.gluteus medius (рис. 5Б) у підтримці вертикальної пози полягає у стабілізації таза у фронтальній площині [10]. Виходячи з її функції, можна пояснити роботу m.gluteus medius в умовах обмеження рухів. Тобто в нормі при симетричному навантаженні на кінцівки стабілізація настає спочатку сильним скороченням до 600 Н, але при збільшенні обмеження рухів і порушенні повноцінної опори на кінцівку м'яз поступово втрачає здатність функціювання і для моделі 4 практично виходить з роботи.

M.tensor fasciae latae (TFL) при стоянні (рис. 6) виконує допоміжну роль стабілізації таза на головках стегнової кістки, тобто працює синхронно з m.gluteus maximus. TFL не розвиває надмірних зусиль, як видно з результатів моделювання, стабілізація моделей (модель N, 2 та 3) настає до 0,05 с, і далі спостерігається тільки підлаштування стійкості. Але в моделі 4 можна спостерігали зростання рівня скорочення TFL, що обумовлено значним порушенням навантаження кінцівки.

Отже, в моделі 4 ми спостерігали зниження активності m.gluteus maximus, а саме TFL бере на себе функцію стабілізації, що проявляється зростанням її активності.

M.sartorius переважно виконує функцію згинання стегна та колінного суглоба, при стоянні м'яз практично не задіяний. Але в умовах контрактур через те, що м'яз виконує і згинання, і ротацію стегна, функція його може бути значно порушена.

Отже, як показано на рис. 7, функціонування м'яза в нормі, у згинально-привідних контрактурах спостерігаються тільки імпульси підлаштування стійкості моделі. А от за наявності вкорочення довгий за своєю протяжністю м'яз переходить в контрактильний стан і для підтримки стійкості потребує збільшення сили скорочення.

M.iliopsoas — подвійний попереково-клубовий м'яз, головна функція при стоянні — підтримка вертикальної пози [5].

За результатами моделювання було показано (рис. 8), що привідна контрактура (модель 2) практично не впливає на функцію m.iliopsoas. Згинальна контрактура (модель 3) показує збільшення його скорочення й в моделі 4, коли додається вкорочення кінцівки для стабілізації вертикального положення м'яза, необхідно значне збільшення сили — у нашій моделі втричі. У моделях 3 та 4 згинальна контрактура вимушує до згинання тіла і, відповідно, напруження краніальної частини м'яза, який безпосередньо відповідальний за вертикальну поставу. І чим більше згинання тіла, тим більше зусиль потребує м'яз для відновлення нормальної постави.

M.rectus femoris — м'яз центральної ділянки стегна, який проходить через його середину. Саме це обумовлює його роль спільно з m.iliopsoas підтримувати вертикальну поставу.

Результати нашого моделювання (рис. 9) показали, що m.rectus femoris при збільшенні згинальних контрактур зменшує свою роботу, тобто в нормі і при привідній контрактурі (модель 2) m.rectus femoris працює синхронно з m.iliopsoas, а при згинальній вся функція за вертикальну поставу лягає на m.iliopsoas.

M.biceps femoris надає задню стійкість таза при стоянні [14].

Стабілізація рівноваги (рис. 10) в нормі (модель N) вимагає від m.biceps femoris роботи для приведення стегна від 1500 Н до 730 Н, в моделі 2 сила скорочення м'яза зменшується до 1250 Н і 500 Н відповідно, через привідну установку стегна. У моделі 3 ця ситуація ще більше зменшує силу м'яза до 750 Н без імпульсу підлаштовування, і в моделі 4 можна бачити практично відсутність роботи m.biceps femoris.

M.medial gastrocnemius — м'яз задньомедіальної частини гомілки. Як було описано вище, для підтримки рівноваги головну роль відіграє гомілковий суглоб. M.medial gastrocnemius відповідає саме за функціональність надп'ятково-гомілкового суглоба.

Вже відмічали, що згинально-привідні контрактури призводять до функціонального вкорочення кінцівки, тобто для вирівнювання її довжини основна опора здійснюється на передню частину стопи. Це пояснює поведінку м'яза в моделі 4 (рис. 11), коли необхідна сила скорочення для стабілізації збільшується в 10 разів (до 300 Н) порівняно з іншими моделями (в середньому 30 Н) і залишається високою впродовж усього етапу розрахунку моделі. Звичайно, у реальному стані така сила скорочення не можлива.

M.tibialis posterior — ключовий стабілізуючий м'яз, який підтримує медіальне склепіння стопи. Отже, будь-які зміни в опорі на стопу призведуть до порушення роботи м'яза.

Такі зміни показані на рис. 12 результатів моделювання. По-перше, упродовж усього періоду розрахунку стабілізації моделей видна робота m.tibialis posterior. Причому вже в моделі 2 видно, що періоди активації м'яза зміщені відносно норми. Поява згинальної контрактури (модель 3) призводить до збільшення сили скорочення м'яза з 280 Н в нормі до 500 Н в моделі 3, а при додаванні вкорочення кінцівки сила скорочення м'яза збільшується ще більше — до 680 Н. Це можна пояснити тільки тим, що при згинальних контрактурах основна опора здійснюється на носок стопи, п'ятка не задіяна в опорі, тому стабілізація потребує більшої сили скорочення.

Дія m.tibialis anterior — м'яза передньої групи гомілки прямо протилежна m.tibialis posterior. При згинальних контрактурах стопа знаходиться в розігнутому стані з перевантаженням латерального відділу стопи з метою підтримки рівноваги, а m.tibialis anterior відповідає за медіальну групу стопи. Отже, при привідній контрактурі стопа навантажена повністю і робота м'яза практично не відрізняється від норми (рис. 13) (незначне зміщення періодів підлаштування стабілізації), а при згинальній контрактурі м'яз практично не напружується і вмикається тільки в окремі періоди за необхідності стабілізації фронтального коливання тіла.

Обговорення

За даними моделювання було визначено, що при незначних привідних контрактурах кульшового суглоба робота м'язів нижньої кінцівки при двохопорному стоянні змінюється мало. При згинально-привідних контрактурах спостерігаються зміни практично в усіх м'язах нижньої кінцівки. Є деякі особливості в роботі м'язів в умовах контрактур. Усі м'язи навколо стегна зменшують необхідну силу для підтримки рівноваги, а м'язи гомілки, навпаки, збільшують необхідну силу в декілька разів. Наприклад, m.medial gastrocnemius при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки розвиває компенсаторну силу в 10 раз більше (200 Н), ніж в нормі (20 Н), і хоча ресурси м'яза становлять 1500 Н, для підтримки вертикальної пози це дуже затратно. Аналогічно потребують збільшення сили m.tibialis posterior (збільшення втричі), але м'яз-антагоніст m.tibialis anterior, навпаки, зменшує силу скорочення в середньому на 100 Н.

Моделювання роботи м'язів в умовах контрактур кульшового суглоба підтвердило дослідження деяких авторів [18], які на аналізі магнітно-резонансної томограми хворих на коксартроз показали зменшення сили та маси сідничних м'язів, причому втрата маси відповідала тяжкості дегенеративного захворювання. Зміни, які були визначені у m.illiopsoas, підтверджують дослідження [9], які визначили, що сила і маса скелетних м'язів обернено корелюють з тяжкістю остеоартрозу.

Висновки

За даними проведеного моделювання двохопорного стояння з обмеженням рухів у кульшовому суглобі було доведено, що збільшення обмеження рухів змінює характер скорочення м'язів усієї нижньої кінцівки та таза. Аналіз отриманих результатів показав, що обмеження рухів зменшує необхідну силу стабілізації м'язів навколо кульшового суглоба і збільшує необхідну силу скорочення м'язів гомілки. Тобто спостерігається порушення балансу м'язів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Страфун С.С., Фіщенко О.В., Карпінська О.Д. Моделювання ходьби хворих на коксартроз зі зменшеною довжиною плеча дії абдукторів стегна. Травма. 2018. Т. 19. № 3. С. 39-48. DOI: 10.22141/1608-1706.3.19.2018.136405.

2. Тяжелов А.А., Карпинская Е.Д., Карпинский М.Ю., Браницкий А.Ю. Влияние контрактур тазобедренного сустава на силу мышц бедра. Georgian Medical News. 2020. № 9(306). С. 10-18. PMID: 33130638.

3. Тяжелов О.А. Карпінський М.Ю., Карпінська О.Д., Браніцький О.Ю., Обейдат Халед. Патологічні постуральні патерни за умов тривалого перебігу остеоартрозу суглобів нижніх кінцівок. Ортопедия, травматология и протезирование. 2020. № 1. С. 26-32. DOI: 10.15674/0030-59872020126-32.

4. Фіщенко В.О., Браніцький О.Ю., Гоцул О.В., Карпінська О.Д. Математичне моделювання ходьби людини при комбінованій контрактурі кульшового суглоба. Травма. 2019. Т. 20. № 4. С. 100-105. DOI: 10.22141/1608-1706.4.20.2019.178752.

5. Arbanas J., Starcevic Klasan G., Nikolic M., Jerkovic R., Miljanovic I., Malnar D. Fibre type composition of the human psoas major muscle with regard to the level of its origin. Journal of anatomy. 2009. Vol. 215(6). P. 636-41.

6. Delp S.L., Anderson F.C., Arnold A.S., Loan P., Habib A., John C.T., Guendelman E., Thelen D.G. OpenSim: Open-Source Software to Create and Analyze Dynamic Simulations of Movement. IEEE Transactions on Biomedical Engineering. 2007. Vol. 54(11).

7. Eskelinen A., Remes V., Helenius I., Pulkkinen P., Nevalainen J., Paavolainen P. Uncemented total hip arthroplasty for primary osteoarthritis in young patients: a mid-to long-term follow-up study from the Finnish Arthroplasty Register. Acta Orthop. 2006. Vol. 77(1). P. 57-70. doi: 10.1080/17453670610045704.

8. Hasegawa K., Okamoto M., Hatsushikano S., Shimoda H., Ono M., Homma T., Watanabe K. Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gra-vity line in humans. Journal of Anatomy. 2017. Vol. 230(5). P. 619-630. doi: 10.1111/joa.12586.

9. Jeon H., Lee S.U., Lim J.Y., Chung S.G., Lee S.J., Lee S.Y. Low skeletal muscle mass and radiographic osteoarthritis in knee, hip, and lumbar spine: a cross-sectional study. Aging Clin. Exp. Res. 2019. Vol. 31(11). P. 1557-1562. doi: 10.1007/s40520-018-1108-5.

10. Kendall F.B., McCreary E.K., Provance P.G. Muscles: Testing and Function, with Posture and Pain (Kendall, Muscles) 5-North American Edition. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

11. Kenneth S.S. Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function. 6th ed. McGraw-Hill, 2010.

12. Moore K.L., Dalley A.F., Agur A.M.R. Clinial oriented anatomy. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2010.

13. Murphy L.B., Helmick C.G., Schwartz T.A. et al. One in four people may develop symptomatic hip osteoarthritis in his or her lifetime. Osteoarthr. Cartil. 2010. Vol. 18(11). P. 1372-9. doi: 10.1016/j.joca.2010.08.005.

14. Wheeless C.R., Nunley J.A., Urbaniak J.R. Orthopaedic References and Discussions for Physicians. https://www.wheelessonline.com/

15. Seth A., Hicks J.L., Uchida T.K., Habib A., Dembia C.L., Dunne J.J., Ong C.F., DeMers M.S., Rajagopal A., Millard M., Hamner S.R., Arnold E.M., Yong J.R., Lakshmikanth S.K., Shermann M.A., Delp S.L. OpenSim: Simulating musculoskeletal dynamics and neuromuscular control to study human and animal movement. Plos Computational Biology. 2018. Vol. 14(7).

16. Sharkey P.F., Austin M.S., Hozack W. Total hip arthroplasty in the young patient. Instr. Course Lect. 2006. Vol. 55. P. 173-6. PMID: 16958450.

17. Vleeming A., Mooney V. Movement, Stability & Lumbopelvic Pain. 2nd Edition. Philadelphia, Churchill Livingstone. 1st March 2007.

18. Zacharias A., Green R., Semciw A., English D.J., Kapakoulakis T., Pizzari T. Atrophy of hip abductor muscles is related to clinical severity in a hip osteoarthritis population. Clinical anatomy. 2018. Vol. 31(4). P. 507-513. https://doi.org/10.1002/ca.23064

Отримано/Received 08.09.2021
Рецензовано/Revised 21.09.2021
Прийнято до друку/Accepted 01.10.2021

Information about authors

Olexiy Tyazhelov, MD, PhD, Professor, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: alzhar3001@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-0534-0528

Olena Karpinska, Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: helen.karpinska@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-1482-7733

Olexandr Branitskyi, Department of traumatology and orthopaedics, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: branicki2018@gmail.com; https://orcid.org/0000-0003-0507-3092

Denis Yurchenko, Assistant at the Department of traumatology, orthopaedics and military surgery, Donetsk National Medical University, Lyman, Donetsk region, 84404, Ukraine; e-mail: xnuvijak@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-6187-5711

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

O.A. Tyazhelov[1], E.D. Karpinskaya[1], D.A. Yurchenko[2], A.Yu. Branitskyi[3]
[1]State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine
[2]Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics of Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine
[3]National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Simulation of double-leg stance in conditions of limited hip mobility

Abstract. Hip osteoarthritis is one of the most common and disabling conditions affecting the elderly. Coxarthrosis is accompanied by impairment of the amortization properties of cartilage, its thinning and destruction, the appearance of pain syndrome, impaired motor functions due to a decrease in muscle strength and the development of stable flexion-adduction contractures, which change congenital motor programs, and, with a prolonged course of degenerative disease, lead to the formation of pathological habits. Objective: to determine the required strength of the muscles of the lower limb in conditions of limited hip mobility to support an upright posture in double-leg stance. Materials and methods. The work of the muscles of the lower extremities under conditions of restricted hip mobility was simulated using the OpenSim 4.0 software. It is based on the ToyLandingModel, which has contact geometry objects to fix the model on the support area. Four models were created: norm (without limitation of joint mobility), model 2 — adduction of 5°, model 3 — adduction of 7°, flexion of 10°, model 4 — adduction of 10°, flexion of 20°, shortening of the femur bones by 2 cm. Results. It was found that with insignificant adduction contractures of the hip joint, the work of the muscles of the lower limb changes slightly during double-leg stance. With flexion-adduction contractures, changes are observed in almost all muscles of the lower limb. There are some peculiarities in the work of muscles under contractures. All the muscles around the thigh reduce the strength necessary to maintain balance, while the lower leg muscles, on the contrary, increase the required strength several times. For example, m.medial gastrocnemius with flexion-adduction contracture and limb shortening develops10 times higher compensatory force (200 N) than in normal conditions (20 N), and although muscle resources are 1500 N, it is very demanding to maintain an upright posture. Similarly, m.tibialis posterior require an increase in strength (threefold), but the antagonist muscle m.tibialis anterior, on the contrary, reduces the force of contraction by an average of 100 N. Conclusions. According to the data of the conducted modeling of double-leg stance with limited hip mobility, it was proved that an increase in limited movements changes the nature of muscle contraction of the entire lower limb and pelvis. The analysis of the obtained results showed that restriction of movements reduces the required force of muscle stabilization around the hip joint, and increases the required force of contraction of the leg muscles. That is, there is an imbalance in the muscles.

Keywords: hip osteoarthritis; muscles of the lower limb; mathematical modeling

УДК 616.718.5-006-089.873-089.843-77-036-07(047.37) *DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244464*

Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В., Карпінський М.Ю., Карпінська О.Д.
ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

Дослідження міцності великогомілкової кістки у разі заміщення післярезекційного дефекту сегментарним алоімплантатом із блоківним інтрамедулярним остеосинтезом (експериментально-клінічне дослідження)

Резюме. ***Актуальність.*** *Для досягнення успіху в інкорпорації кісткових алоімплантатів та кістки реципієнта береться до уваги багато чинників, які можна розділити на дві основні групи — фактори, що стосуються стерилізації та обробки кісткового алоімплантату, та фактори, що впливають на надійність фіксації імплантату у кістці реципієнта. Другим важливим фактором є методика фіксації алоімплантатів та кістки реципієнта. Мета: визначити механічні властивості кістки після сегментарної кісткової алопластики.* ***Матеріали та методи.*** *Хвора Ш., 30 років, із діагнозом «остеогенна саркома дистального відділу лівої великогомілкової кістки T2N0M0 GIII, II стадія, II клінічна група», якій було проведено курси поліхіміотерапії, оперативне втручання за розробленою методикою. Видалено пухлини en block, заміщено післярезекційний дефект артикулюючим сегментарним кістковим алоімплантатом, який було фіксовано до кістки реципієнта через сходинкоподібну остеотомію, та інтрамедулярним блоківним стрижнем. У зоні контакту алоімплантату та кістки реципієнта додатково розміщено кісткові автотрансплантати. Через 2 роки пацієнтці було проведено оперативне втручання: ампутація лівої нижньої кінцівки на рівні н/3 стегна. Рентгенологічно відзначалося зрощення алоімплантату та кістки реципієнта. Проведено експериментальне дослідження межі міцності великогомілкової кістки після сегментарної алопластики післярезекційного дефекту із застосуванням розробленої методики оперативного втручання та сегментарного алоімплантату.* ***Результати.*** *Для порівняння результатів експериментального дослідження препарату великогомілкової кістки після сегментарної кісткової алопластики були відібрані дані про величини межі міцності кісткової тканини при навантаженнях на стиск і згин. Як показав проведений експеримент, межа міцності препарату великогомілкової кістки після її кісткової алопластики дорівнює 51,82 МПа. Це значення відповідає мінімальній величині межі міцності компактної кістки при згинанні — 51 МПа. Хоча це вдвічі поступається максимальному значенню межі міцності компактної кістки на згін (133 МПа), але треба зважати на те, що всі наведені довідкові показники були отримані при випробуваннях неушкоджених препаратів компактної кістки.* ***Висновки.*** *Застосування сегментарного кісткового алоімплантату для заміщення післярезекційного дефекту довгої кістки з фіксацією його до кістки реципієнта через сходинкоподібну остеотомію та інтрамедулярний блоківний остеосинтез із додатковою кістковою автопластикою у зоні контакту алоімплантату та кістки реципієнта дозволяє отримати в зоні остеотомії кістку, межа міцності якої відповідає неушкодженій компактній кістковій тканині.*

Ключові слова: *великогомілкова кістка, остеосинтез, пухлини, межа міцності*

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Карпінський Михайло Юрійович, науковий співробітник лабораторії біомеханіки, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, 61024, Україна; e-mail: korab.karpinsky9@gmail.com
For correspondence: M. Karpinsky, Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Pushkinskaya st., 80, Kharkiv, 61024, Ukraine; e-mail: korab.karpinsky9@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Застосування кісткових сегментарних алоімплантатів у онкоортопедії — часто вживана методика. Для досягнення успіху в інкорпорації кісткових алоімплантатів та кістки реципієнта береться до уваги багато чинників, які можна розділити на дві основні групи — фактори, що стосуються стерилізації та обробки кісткового алоімплантату, та фактори, що впливають на надійність фіксації імплантату у кістці реципієнта. Незважаючи на те, що кісткова алопластика вже багато десятиріч широко застосовується в ортопедії, досі ведуться пошуки нових методик стерилізації та обробки алоімплантатів, спрямованих на забезпечення надійної стерилізації (ефективне знищення бактерій, грибків, вірусів, спор), а також збереження механічних властивостей кістки, що наближаються до нормальної кістки [1–4].

Другим важливим фактором, що впливає на процес ремоделювання кісткової тканини у разі застосування сегментарних кісткових алоімплантатів для заміщення великих післярезекційних дефектів довгих кісток, є методика фіксації алоімплантатів та кістки реципієнта (хірургічна техніка). Одними з основних вимог у цих випадках є стабільність фіксації та досягнення найбільшого контакту між алоімплантатом та кісткою реципієнта [5–9]. Отже, поліпшення різних умов для досягнення максимально гарного результату у процесах інкорпорації сегментарних кісткових алоімплантатів є натепер актуальним питанням.

Біомеханічні дослідження механічних властивостей кісткових алоімплантатів мають велике значення у дослідженнях цієї проблеми [10–13]. Часто використовуються стандартні процедури навантаження на дослідні моделі кісток — осьове, ротаційне, на згин.

Мета: визначити механічні властивості (міцність) кістки після сегментарної кісткової алопластики.

Рисунок 1. Рентгенограми пацієнтки Ш. після оперативного втручання: видалення пухлини en block, заміщення післярезекційного дефекту н/3 лівої великогомілкової кістки кістковим алоімплантатом із фіксацією інтрамедулярним блоківним стрижнем і з кістковою автопластикою зони контакту алоімплантату та кістки реципієнта

Матеріали та методи

Техніка оперативного втручання

У клініці ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» перебувала на лікуванні хвора Ш., 30 років, із діагнозом «остеогенна саркома дистального відділу лівої великогомілкової кістки $T_2N_0M_0$ GIII, II стадії, II клінічна група». Хворій було проведено курси поліхіміотерапії, оперативне втручання за розробленою методикою [14]. Під час оперативного втручання здійснено видалення пухлини *en block*, заміщення післярезекційного дефекту дистального відділу великогомілкової кістки артикулюючим сегментарним кістковим алоімплантатом, який було фіксовано до кістки реципієнта через сходинкоподібну остеотомію, та інтрамедулярним блоківним стрижнем. У зоні контакту алоімплантату та кістки реципієнта додатково розміщено кісткові автотрансплантати (рис. 1).

Стерилізація кісткового алоімплантату

Стерилізацію кісткового алоімплантату проводили радіаційним γ-випромінюванням (обробку алоімплантатів здійснювали у Харківському фізико-технічному інституті, науково-дослідному комплексі «Прискорювач» за допомогою прискорювача «ЛУ-10», методом дозиметрії з використанням детекторів Harwell Perpex 4034 (ISO/ASTM 51276)).

Через 2 роки після лікування у хворої виявили декілька вогнищ остеосаркоми у грудних хребцях, лопатці, правій стегновій кістці та у проксимальному відділі лівої великогомілкової кістки. Встановлено діагноз: мультицентрична остеосаркома, метахронний тип.

Через наявність патологічного вогнища у в/3 лівої великогомілкової кістки та вираженого больового синдрому пацієнтці було проведено оперативне втручання: ампутація лівої нижньої кінцівки на рівні н/3 стегна.

Біомеханічні дослідження

Видалений препарат було досліджено у лабораторії біомеханіки. Перед дослідженням проведено рентгенографію препарату гомілки з наявністю інтрамедулярного стрижня та після його видалення (рис. 2). Рентгенологічно відзначалося зрощення алоімплантату та кістки реципієнта.

У лабораторії біомеханіки ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» було проведено експериментальне дослідження міцності великогомілкової кістки після сегментарної алопластики післярезекцій-

Рисунок 2. Рентгенограми препарату гомілки: А — з алоімплантатом та інтрамедулярним стрижнем; Б — кістковий препарат алоімплантату з кісткою реципієнта після видалення інтрамедулярного стрижня

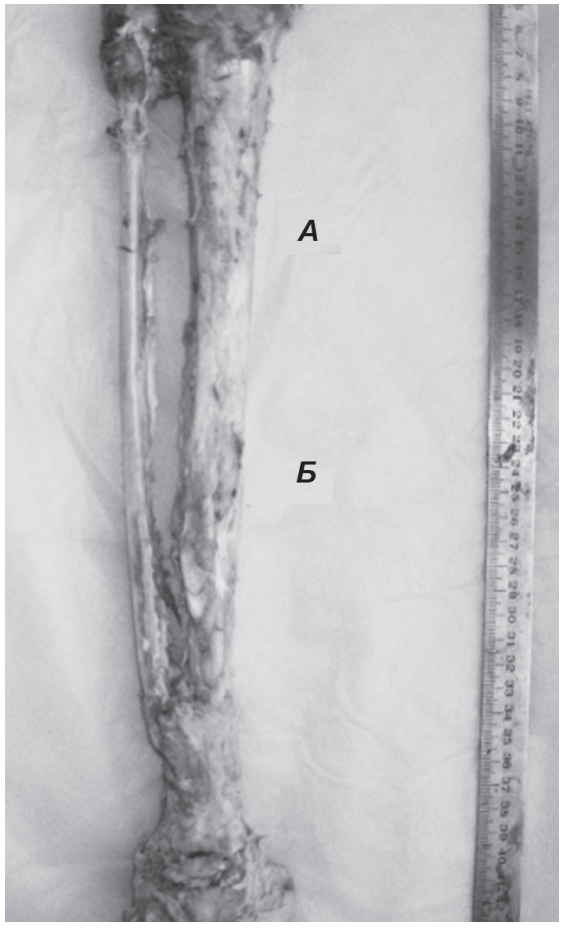


Рисунок 3. Фото препарату кісток гомілки (зовнішній вигляд): А — кістка реципієнта; Б — кістковий алоімплантат

ного дефекту із застосуванням розробленої методики оперативного втручання (фіксація алоімплантату через сходинкоподібну остеотомію, інтрамедулярний блоківний остеосинтез, додаткове застосування кісткових автотрансплантатів) та сегментарного алоімплантату, що був стерилізований γ-випромінюванням. Препарат було виготовлено у лабораторії патоморфології сполучної тканини (рис. 3).

Під час експерименту проводили біомеханічне дослідження міцності кістки з навантаженням на згин (рис. 4а). Згинаюче навантаження прикладали в зоні з'єднання алоімплантату та кістки реципієнта (рис. 4б).

Величину навантаження вимірювали за допомогою тензодинамометричного датчика SBA-100L. Результати фіксували пристроєм реєстрації даних CAS типу CI-2001A.

Величину переміщень в системі «кістковий алоімплантат — кістка реципієнта» вимірювали за допомогою мікрометричного індикатора часового типу. Геометричні показники вимірювали за допомогою штангенциркуля.

За даними експерименту розраховували межу міцності препарату великогомілкової кістки. Результат розрахунку порівнювали з довідковими даними, наведеними в науковій літературі [15–18].

Результати

Для обробки даних була розроблена розрахункова схема експерименту, наведена на рис. 5.

Під час експерименту були отримані такі значення параметрів, необхідних для розрахунків: D = 22 мм; d = 15 мм; L = 140 мм; $L/2$ = 70 мм. У результаті проведеного випробування були отримані значення

Таблиця 1. Величина прогину препарату великогомілкової кістки залежно від прикладеного навантаження

Навантаження, Н	Стріла прогину, мкм
100	320
200	750
300	2250
400	5000
500	5200
600	7000
620	Руйнування

величини стріли прогину кістки (Δl) залежно від величини згинаючої сили (F). Отримані дані наведено в табл. 1.

На рис. 6 наведено графік залежності величини стріли прогину препарату від величини згинаючого навантаження.

Величину межі міцності препарату великогомілкової кістки розраховували за формулою [19]:

$$\sigma_{пр} = \frac{M}{W}, \quad (1)$$

де M — момент дії згинаючої сили F; W — момент опору зразка.

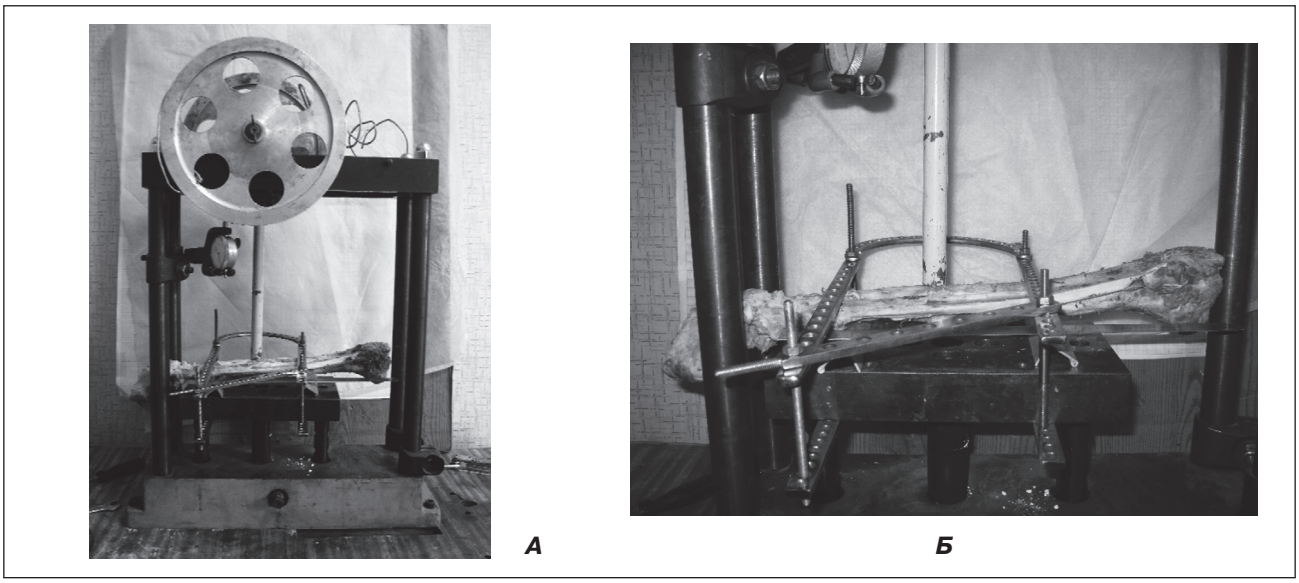


Рисунок 4. Препарат кісток гомілки на стенді під час експерименту: А — зовнішній вигляд препарату на стенді; Б — точка докладання згинаючої сили в зоні з'єднання алоімплантату та кістки реципієнта

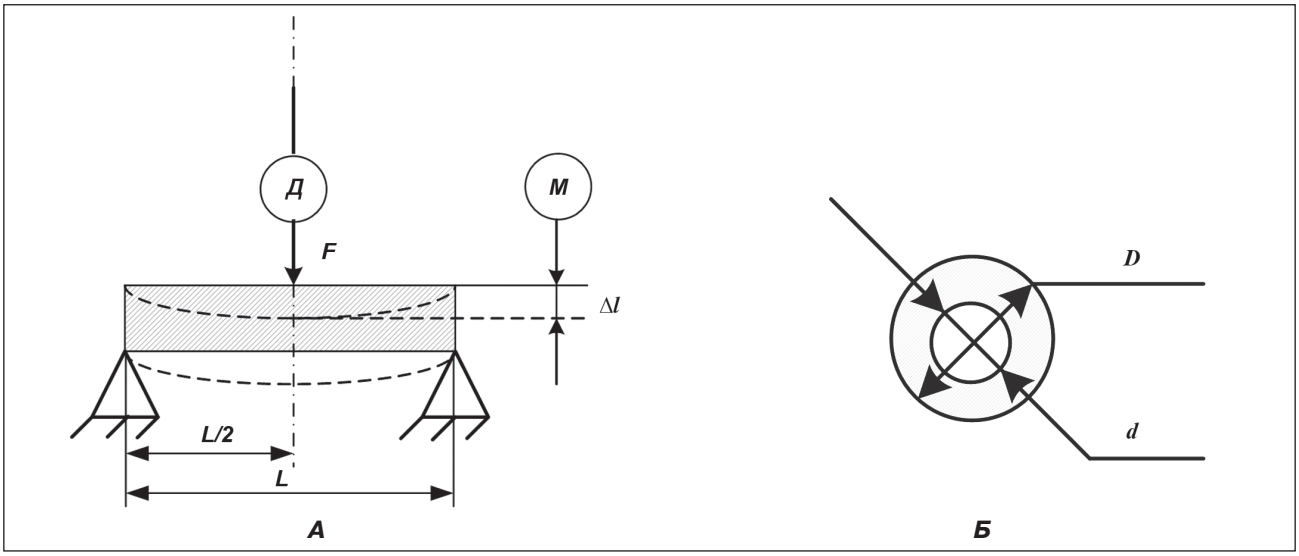


Рисунок 5. Схема експерименту з визначення межі міцності препарату великогомілкової кістки: А — розрахункова схема; Б — перетин препарату в точці прикладання стискаючої сили; Д — динамометр; М — мікрометр; F — згинаюча сила; L — відстань між опорами; L/2 — відстань між опорами та точкою прикладання згинаючої сили; Δl — стріла прогину; D — зовнішній діаметр кістки в точці прикладання сили; d — діаметр кістково-мозкового каналу в точці прикладання сили

Для об'єктів, що мають кільцевий перетин, момент опору розраховують за формулою [19]:

$$W = \frac{\pi(D^4 - d^4)}{32D}. \quad (2)$$

Момент дії згинаючої сили визначається як добуток її величини на величину важеля її дії:

$$M = F\frac{L}{2} \cdot \quad (3)$$

Підставимо вирази (2) і (3) до рівняння (1) та отримаємо остаточну формулу для визначення величини межі міцності для зразка з кільцевим перетином:

$$\sigma_{пр} = \frac{16FL}{\pi(D^4 - d^4)} \cdot \quad (4)$$

Підставимо в рівняння (4) вихідні дані для розрахунку та отримаємо величину межі міцності дослідженого препарату:

$$\sigma_{пр} = 51{,}82 \text{ МПа}.$$

Для порівняння результатів експериментального дослідження препарату великогомілкової кістки після сегментарної кісткової алопластики були відібрані дані про величини межі міцності кісткової тканини при навантаженнях на стиск і на згин. Дані з наукової літератури наведені в табл. 2.

Як показав проведений експеримент, межа міцності препарату великогомілкової кістки після її кісткової алопластики дорівнює 51,82 МПа. Це значення відповідає мінімальній величині межі міцності компактної кістки при згинанні — 51 МПа [17]. Хоча це вдвічі поступається максимальному значенню межі міцності компактної кістки на згін (133 МПа), але треба зважати на те, що всі наведені довідкові показники були отримані при випробуваннях неушкоджених препаратів компактної кістки.

Обговорення

З літературних даних відомо, що різні методи стерилізації кісткових алоімплантатів (такі як автоклавування, обробка хімічними препаратами — оксидом етилену та перекисом водню) можуть негативно впливати на їхні механічні та біологічні властивості. Обробка алоімплантату високими температурами (вище 60 °С) знижує їхню міцність та погіршує остеоіндуктивність [20]. Хімічна обробка (за допомогою оксиду етилену та перекису водню) також порушує процес остеоіндуктивності. Стерилізація γ-випромінюванням призводить до втрати міцності кістки, але в цих до-

Таблиця 2. Межа міцності кісткової тканини

Кісткова тканина	Межа міцності, МПа	
	На згин	На стиск
Губчаста	7–13 [16]	16–22 [16]
	8 [17]	50 [17]
Компактна	60–80 [15]	124 ± 15 [18]
	51 [17]	133 [17]

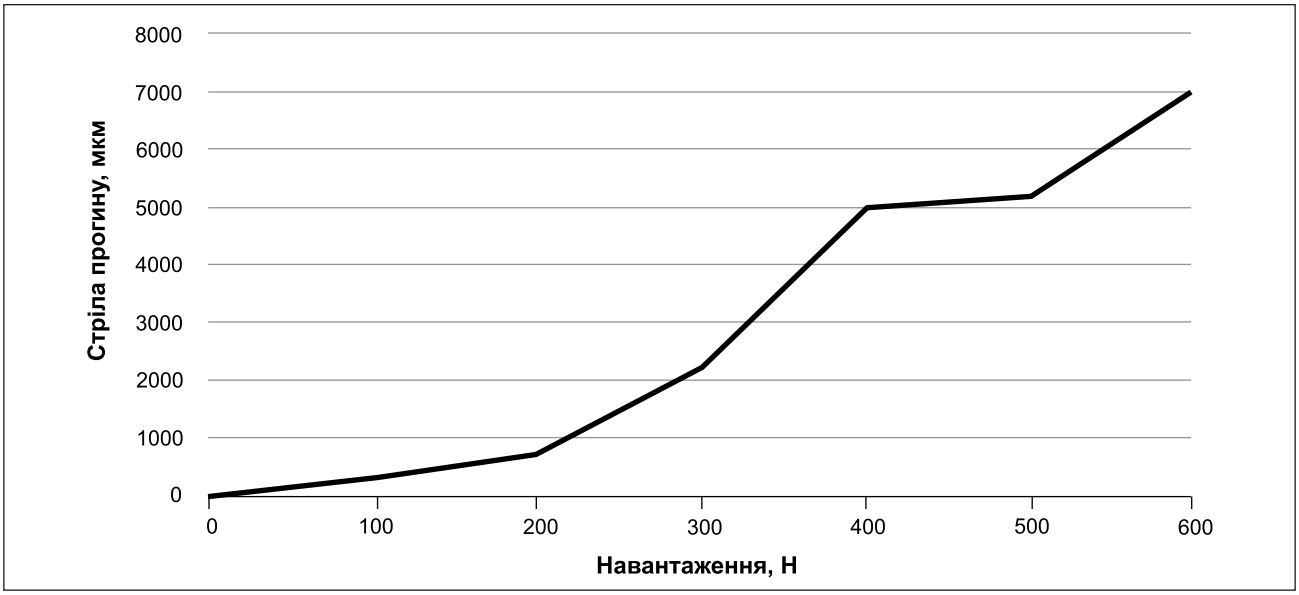


Рисунок 6. Графік залежності величини стріли прогину препарату від величини згинаючого навантаження

слідженнях вказано різні дози випромінювання і не враховувався часовий інтервал виживаності алоімплантатів [20]. Islam та співавт. вивчали вплив багатоциклічного навантаження на алокістку, що була стерилізована γ-випромінюванням, та виживаність алоімплантатів. У цьому дослідженні було встановлено зниження міцності кісткового алоімплантату [21]. Більшість біомеханічних випробувань проводилися на алоімплантатах, що не були піддані імплантації у кістку пацієнта, а також вивчалися міцнісні характеристики імплантатів залежно від різних способів їх стерилізації. В нашому дослідженні використовувалась біологічна система «кістковий алоімплантат — кістка реципієнта» після завершення процесів ремоделювання кісткової тканини, а також вивчалась міцність фіксації алоімплантату за запропонованою методикою хірургічного втручання. Отже, на міцність з'єднання алоімплантату та кістки реципієнта впливає не тільки спосіб стерилізації алоімплантатів (та їхні біологічні й механічні властивості), але і спосіб фіксації їх у кістці реципієнта.

За даними Fatih Yildis та співавт., під час проведення біомеханічного дослідження на стенді моделі стегнової кістки з різними видами остеотомії її проксимального відділу та фіксацією ніжкою ендопротеза кульшового суглоба виявили, що вид остеотомії (сходинкоподібна та коса) і різні варіанти ніжок ендопротеза не сприяють впливу на стійкість усієї системи «ендопротез — стегнова кістка» [22]. Але в іншому дослідженні Brett M. Cascio та співавт. біомеханічно довели, що під час застосування сходинкоподібної остеотомії підвищується концентрація напруження у її крайніх точках (у кутах 90 °С), що призводить під час навантаження до появи тріщин. Для того, щоб запобігти цьому ефекту, автори запропонували сигмоподібну остеотомію, яка згладжує кути та зменшує концентрацію напруження в зоні остеотомії і поширює його рівномірно на всю поверхню взаємодії кісток. Також було розраховано площу контакту кісток після різних видів остеотомій. Так, поперечна становила 2,57 см^2, сходинкоподібна та сигмоподібна — 4,49 см^2 та 3,72 см^2 (що не являло статистично вірогідної різниці). Отже, площа контакту кісток значно більше у разі застосування саме двох останніх видів остеотомій, що, в свою чергу, покращує умови для ремоделювання кісткової тканини [23].

У наведеному дослідженні вивчалась міцність з'єднання сегментарного кісткового алоімплантату та кістки реципієнта. З'єднання кісток здійснювалося через сходинкоподібну остеотомію та фіксацію інтрамедулярним стрижнем. У цьому експерименті вивчалась кістка після процесів ремоделювання кісткової тканини. В результаті проведеного експерименту на біомеханічному стенді було виявлено ефективне зрощення алокісткового імплантату та кістки реципієнта, наведено міцність кістки у зоні контакту, що наближається до міцності здорової компактної кістки.

Висновки

Застосування сегментарного кісткового алоімплантату для заміщення післярезекційного дефекту довгої кістки з фіксацією його до кістки реципієнта через сходинкоподібну остеотомію й інтрамедулярний блоківний остеосинтез із додатковою кістковою автопластикою у зоні контакту алоімплантату та кістки реципієнта дозволяє отримати в зоні остеотомії кістку, межа міцності якої відповідає неушкодженій компактній кістковій тканині.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Gautam D., Arora N., Gupta S., George J., Malhotra R. Megaprosthesis Versus allograft prosthesis composite for the management of massive skeletal defects: a meta-analysis of comparative studies. Current reviews in Musculoskeletal Medicine. 2021. Vol. 14(3). P. 255-270. doi: https://doi.org/10.1007/s12178-021-09707-6.

2. Gharedaghi M., Peivandi M.T., Mazloomi M., Shoorin H.R., Hasani M., Seyf P., Khazaee F. Evaluation of clinical results and complications of structural allograft reconstruction after bone tumor surgery. Arch. Bone Joint Surgery. 2016. Vol. 4(3). P. 236-242. Retrieved from https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27517069.

3. Вырва О.Е., Головина Я.А., Малык Р.В. Аллокомпозитное эндопротезирование при хирургическом лечении пациентов со злокачественными опухолями длинных костей (обзор литературы). Ортопедия, травматология, протезирование. 2015. № 2. С. 120-125. doi: https://doi.org/10.15674/0030-598720152120-125.

4. Nguyen H., Morgan D.A., Forwood M.R. Sterilization of allograft bone: effects of gamma irradiation on allograft biology and biomechanics. Cell and tissue banking. 2007. Vol. 8(2). P. 93-105. doi: https://doi.org/10.1007/s10561-006-9020-1

5. Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В., Головіна О.О. Системний огляд і метааналіз результатів модульного й алокомпозитного ендопротезування за умов кістково-суглобових дефектів після резекції пухлини. Ортопедія, травматологія і протезування. 2020. № 2. С. 5-15. doi: https://doi.org/10.15674/0030-5987202025-15.

6. Вирва О.Є., Бурлака В.В., Карпінський М.Ю. Напружено-деформовані стани в системі «ендопротез — променева кістка» (біомеханічне дослідження). Ортопедия, травматология и протезирование. 2012. № 3. С. 14-19. doi: 10.15674/0030-59872012314-19.

7. Vyrva O., Burlaka V., Karpinsky M. Tumor endoprothesis-radius bone system stress-deformity state. Biomechanical study. Muskuloskeletal Tumor Society: Annual Meeting, September, 20-22. 2012. 158.

8. Вирва О.Є., Міхановський Д.О., Карпінський М.Ю. Біомеханічне дослідження напружено-деформованих станів системи «ендопротез — плечова кістка» за умов резекції пухлини. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015. № 3. С. 14-20. doi: 10.15674/0030-59872015314-20.

9. Вирва О.Є., Міхановський Д.О., Головіна Я.О., Нікольченко О.А., Карпінський М.Ю. Експериментальне обґрунтування комбінованої фіксації пухлинного ендопротеза для заміщення діафізарних дефектів довгих кісток у щурів. Ортопедия, травматология и протезирование. 2015. № 4. С. 49-54. doi: 10.15674/0030-59872015449-54.

10. Вирва О.Є., Міхановський Д.О., Карпінський М.Ю., Нікольченко О.А. Комбінована фіксація модульного пухлинного ендопротеза проксимального відділу плечової кістки (експериментально-клінічне дослідження). Ортопедия, травматология и протезирование. 2017. № 3. С. 99-104. doi: 10.15674/0030-59872017399-104.

11. Вирва О.Є., Головіна Я.О., Карпінський М.Ю., Яресько О.В., Малик Р.В. Дослідження напружено-деформованого стану в системі «імплантат — кістка» на моделі алокомпозитного ендопротеза проксимального відділу стегнової кістки. Травма. 2020. № 21(1). С. 38-48. doi: 10.22141/1608-1706.1.21.2020.197797.

12. Вирва О.Є., Головіна Я.О., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю. Біомеханічне експериментальне обґрунтування методики фіксації кісткового алоімплантата і кістки реципієнта. Ортопедия, травматология и протезирование. 2020. № 1. С. 40-45. doi: 10.15674/0030-59872020140-45.

13. Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В., Карпінський М.Ю., Яресько О.В. Порівняльний аналіз даних напружено-деформованого стану математичних моделей індивідуального ендопротеза й алокомпозитного ендопротеза у разі заміщення дефектів довгих кісток. Травма. 2021. № 22(4). С. 37-45. doi: 10.22141/1608-1706.4.22.2021.239708.

14. Патент України № 145498 «Спосіб алокомпозитного ендопротезування». Вирва О.Є., Головіна Я.О., Малик Р.В.; опубл. 10.12.2020.

15. Аврунин А.С. Механизм жесткости и прочности кости в норме и при старении организма. Наноуровневая модель. Гений ортопедии. 2008. № 3. С. 59-66.

16. Olson S.A. Designing a biomechanics investigation: choosing the right model. J. Orthop. Trauma. 2012 Dec. Vol. 26(12). P. 672-7.

17. Hart N.H., Nimphius S., Rantalainen T., Ireland A., Siafarikas A., Newton R.U. Mechanical basis of bone strength: influence of bone material, bone structure and muscle action. J. Musculoskelet Neuronal. Interact. 2017 Sep. Vol. 17(3). P. 114-139. PMID: 28860414

18. Dong X.N., Acuna R.L., Luo Q. et al. Orientation dependence of progressive post-yield behavior of human cortical bone in compression. J. Biomech. 2012. Vol. 45. P. 2829-2834.

19. Александров А.В., Потапов В.Д., Державин Б.П. Сопротивление материалов. М.: Высшая школа, 2000. 560 с.

20. Nguyen H., Morgan D.A., Forwood M.R. Sterilization of allograft bone: effects of gamma irradiation on allograft biology and biomechanics. Cell and tissue banking. 2007. Vol. 8(2). P. 93-105. doi: https://doi.org/10.1007/s10561-006-9020-1.

21. Islam A., Chapin K., Moore E., Ford J., Rimnac C., Akkus O. Gamma radiation sterilization reduces the high-cycle fatigue life of allograft bone. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2016. Vol. 474(3). P. 827-835. doi: https://doi.org/10.1007/s11999-015-4589-y.

22. Fatih Yıldız, Onder Kılıçoglu, Goksel Dikmen, Ergun Bozdag, Emin Sünbüloglu, Meral Tuna. Biomechanical comparison of oblique and step-cut osteotomies used in total hip arthroplasty with femoral shortening. http://dx.doi.org/10.1016/j.jos.2016.04.015. Journal of Orthopaedic. Science. 2016. Vol. 21. P. 640e646.

23. Brett M. Cascio, Kevin A. Thomas, Scott C. Wilson. A Mechanical Comparison and Review of Transverse, Step-Cut, and Sigmoid Osteotomies. Clinical orthopaedics and related research. 2003. Vol. 411. P. 296-304. doi: 10.1097/01.blo.0000069895.31220.e8.

Отримано/Received 01.10.2021
Рецензовано/Revised 12.10.2021
Прийнято до друку/Accepted 29.10.2021

Information about authors

O.E. Vyrva, MD, PhD, Professor, Head of the State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: dr.olegvyrva@gmail.com; https://orcid.org/0000-0003-0597-4472

Ya.O. Golovina, PhD, Senior Research Fellow at the Department of bone oncology, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: dr.yanina.golovina@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-1605-9109

R.V. Malik, Research Fellow at the Department of bone oncology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: dr.roman.malyk@gmail.com; https://orcid.org/0000-0001-9070-4834

M.Yu. Karpinsky, Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: korab.karpinsky9@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-3004-2610

Olena Karpinska, Research Fellow at the Department of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: helen.karpinska@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-1482-7733

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

O.E. Vyrva, Ya.O. Golovina, R.V. Malik, M.Yu. Karpinsky, O.D. Karpinska
State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

Studying the strength of the tibia during the replacement of a post-resection defect with a segmental allograft using locked intramedullary nailing (experimental clinical study)

Abstract. ***Background.*** To achieve success in the incorporation of allografts and bone of the recipient, many factors are taken into account, which can be divided into two main groups: those related to sterilization and processing of the bone allograft and factors affecting the reliability of implant fixation in the bone of the recipient. The second important factor is the method for fixing the allografts and the bone of the recipient. The purpose was to determine the mechanical properties of bone after segmental bone al-

loplasty. ***Materials and methods.*** Female patient Sh., 30 years old, diagnosed with osteosarcoma of the left distal tibia $T_2N_0M_0$ GIII, degree II, clinical group II, underwent polychemotherapy courses, surgical intervention according to the developed method. The tumor was removed en block, a post-resection defect was replaced with an articulating segmental bone allograft, fixed to the recipient's bone through a stepped osteotomy and an intramedullary locked nail. Bone autografts were additionally placed into the area of the allograft contact with the recipient's bone. After 2 years, the patient underwent surgery: amputation at the left third of the thigh. Radiographically, fusion of the allograft and the recipient's bone was noted. An experimental study of the tensile strength of the tibia after segmental alloplasty of a post-resection defect was carried out using the developed surgical technique and a segmental allograft. ***Results.*** To compare the results of an experimental study of the tibia preparation after segmental bone alloplasty, data about the values of the ultimate strength of the bone tissue under compression and bending loads were selected. As shown by the experiment, the ultimate strength of the tibia preparation after its bone alloplasty was 51.82 MPa. This value corresponds to the minimum ultimate strength of a compact bone in bending — 51 MPa. Although this is twice as low as the maximum value of the ultimate strength of a compact bone in bending (133 MPa), it should be borne in mind that all the given reference values were obtained when testing intact preparations of a compact bone. ***Conclusions.*** The use of a segmental bone allograft to replace a post-resection defect in a long bone with its fixation to the recipient's bone through a stepped osteotomy and locked intramedullary nailing with additional bone autoplasty in the area of the allograft contact with the recipient's bone makes it possible to obtain in the osteotomy zone the bone, the ultimate strength of which corresponds to that of the intact tissue.

Keywords: tibia; osteosynthesis; tumors; ultimate strength

УДК 616.7-001-082:614.88.003.1(09) DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244465

Процик А.І., Герцен Г.І., Білоножкін Г.Г., Мовчан О.С., Дибкалюк С.В., Остапчук Р.М.
Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Історичний приклад економічного ефекту внаслідок комплексної міжвідомчої взаємодії при наданні догоспітальної допомоги потерпілим у дорожньо-транспортних пригодах

Резюме. *В роботі висвітлені актуальність проблеми, важливість своєчасної та якісної догоспітальної допомоги потерпілим внаслідок дорожньо-транспортних пригод (ДТП).* ***Мета*** *— показати важливість комплексної міжвідомчої взаємодії в наданні допомоги потерпілим на автомагістралях. Проаналізовані існуючі у світі тактичні схеми надання допомоги потерпілим на догоспітальному етапі. Показані успіхи європейських країн щодо зниження рівня ДТП та їх негативних наслідків порівняно з даними України на сьогодні. Також наведений історичний приклад економічного ефекту від впровадження у 1985 та 1986 роках в УРСР низки заходів та дій щодо удосконалення догоспітальної допомоги потерпілим на автомагістралях. Завдяки впровадженням економія від запобігання втратам на догоспітальному етапі становила 96,85 % від загальних втрат внаслідок смертності постраждалих на автомагістралях. Наведені дані свідчать про необхідність удосконалення універсальної організаційної схеми надання допомоги постраждалим на догоспітальному етапі в Україні, що потребує значної уваги з боку державних структур різного рівня.*

Ключові слова: *економічний ефект; впровадження; комплексна своєчасна догоспітальна допомога; дорожньо-транспортні пригоди*

Вступ

Актуальність проблеми пов'язана зі значним рівнем дорожньо-транспортних пригод (ДТП), від яких гине понад 56–68 % осіб працездатного віку. Значна кількість розвинених країн витрачає на ліквідацію наслідків ДТП до 2,5 % валового національного продукту. Збитки народно-господарського комплексу в Україні внаслідок травм та летальних випадків становлять 96 % від усієї суми збитків в результаті ДТП [3–7].

Важливість проблеми ДТП полягає і в тому, що рівень даного травматизму значно зростає, також зростають тяжкість травм і смертність потерпілих. На жаль, показники ДТП та їх наслідків в офіційних джерелах та в незалежних експертів значно відрізняються. В публікаціях висловлюється думка про приховування офіційною статистикою правдивих даних щодо ДТП та їх наслідків. Навіть за офіційною статистикою, смертельних ДТП в Україні в п'ять разів більше, ніж у країнах Євросоюзу. Щороку в Україні в дорожньо-транспортних пригодах гине більше 3 тисяч осіб і понад 30 тисяч отримують травми. Щороку внаслідок ДТП країна втрачає 5 млрд дол., або 2,5 % ВВП [5, 6, 9, 10].

Мета: показати результати розрахунку економічного ефекту від розробленого комплексу заходів та дій в УРСР у 1985 та 1986 роках, впроваджених наказом МОЗ та МВС УРСР № 580/343 від 20 вересня 1985 р. «Про додаткові заходи по профілактиці ДТП та вдосконаленню медичної допомоги постраждалим» та «Положенням про порядок і етапність надання допомоги постраждалим внаслідок ДТП на догоспітальному етапі» від 17 червня 1986 року [1, 2]. Тим самим довести, що лише комплексна спільна і наполеглива праця та вза-

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Процик А.І., кафедра ортопедії і травматології № 1, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: anatoliy.procik@gmail.com
For correspondence: A.I. Procik, Department of traumatology and orthopaedics 1, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: anatoliy.procik@gmail.com

ємодія всіх відомств, які дотичні до даної проблеми, можуть дати позитивний результат у наданні допомоги травмованим на автомагістралях, зберегти значну кількість населення.

Методи, результати та їх обговорення

Доведено, що тяжкість стану потерпілих та наслідки травм, отриманих у ДТП, залежать від значної кількості факторів, і один із найголовніших — це надання медичної допомоги на догоспітальному етапі, із дотриманням вимог так званої «золотої години». Для ефективнішого функціонування на догоспітальному етапі необхідно виконувати низку важливих заходів, серед яких одним із головних є формування чіткої взаємодії між окремими підрозділами. У світовій практиці існує поняття chain of survival («ланцюг виживання») як універсальна організаційна схема надання допомоги постраждалим на догоспітальному етапі. Головними компонентами цієї схеми є:

1) термінова невідкладна допомога щодо підтримки життя травмованих безпосередньо на місці пригоди (перша допомога);

2) якомога швидше прибуття медичних спеціалістів, виконання додаткової кваліфікованої допомоги на місці та під час транспортування до лікувального закладу (долікарська кваліфікована та спеціалізована медична допомога);

3) швидка доставка потерпілих у профільний (багатопрофільний) стаціонар.

Запорукою успіху функціонування «ланцюга виживання» є чітка взаємодія між етапами. На сьогодні у світовій практиці існує декілька тактичних схем надання допомоги потерпілим на догоспітальному етапі. Одна тактична схема відома під назвою scoop and run («хапай і біжи»), інша — stay and treat («стій і лікуй»). Перша тактична схема в основному використовується США, Англією, Голландією та скандинавськими країнами, друга — Францією, Туреччиною, країнами Східної Європи. Особливої уваги заслуговує так звана система rendezvous-system («система рандеву») у Німеччині. Вказана система полягає в тому, що лікар у разі потреби, незалежно від середнього медичного персоналу, вилітає на спеціально обладнаному гелікоптері або виїжджає самостійно на місце дорожньо-транспортної пригоди у спеціально обладнаній легковій автомашині. Така система робить лікаря більш мобільним, і після надання необхідної допомоги він може відправитися на інший виклик, а завершення допомоги та транспортування потерпілих буде здійснено середнім медичним персоналом. Така організація догоспітальної допомоги ще в ФРН дозволила знизити кількість смертельних випадків на 25 % на рік, щорічно зберігаючи державі 55 млн дол. [8–11].

Робота, що проводиться в країнах Євросоюзу, значно знижує рівень ДТП і рівень смертності постраждалих. Річний показник смертності у 2015 р. на 100 тисяч населення у ДТП в європейських країнах становив: 2,8 (Швеція), 3,3 (Норвегія), 3,6 (Швейцарія), 4,2 (Німеччина). В 2018 році в цих країнах даний показник знизився: Швейцарія — 2,7, Норвегія — 2,7, Швеція — 2,8, Німеччина — 4,1. Для порівняння: в Україні кількість смертей на 100 тисяч населення у ДТП в 2015 році становила 9,7, а в 2018 році — 13,7. Основну частку загиблих в автомобільних катастрофах (до 70 %) становлять особи працездатного віку. Причому щорічно 90 % жертв автомобільних аварій — це особи віком 15–40 років. На сьогодні віково-статева характеристика потерпілих у ДТП вказує, що 3/4 тих, хто потрапив в аварію, — чоловіки. Ця різниця особливо вагома у віковій групі молодих людей (15–29 років): чоловіки становлять 80 % від загального числа жертв [3, 4, 7, 8, 11].

Україна успадкувала від колишнього Радянського Союзу трьохетапне надання допомоги потерпілим при ДТП (Наказ МОЗ СРСР № 733 ДСП від 06.09.72 р.), згідно з яким під час першого етапу допомога надається на місці пригоди, другого — під час транспортування до лікувального закладу, третього — безпосередньо в лікувальному закладі. На жаль, медична допомога в повному обсязі надходить через 1–1,5 години з моменту ДТП.

На той час (1985–1986 рр.) перед нами постало питання удосконалення трьохетапної системи надання догоспітальної допомоги потерпілим внаслідок ДТП. Основними причинами несвоєчасності надання першої медичної допомоги потерпілим при ДТП були:

— віддаленість місця пригоди від лікувального закладу (10–30 км і більше — 78,3 % випадків, 20 км і більше — 51,6 % випадків);

— відсутність можливості своєчасного виклику карети швидкої допомоги до потерпілих. Оскільки автопригоди зазвичай траплялися переважно на автомагістралях, віддалених від населених пунктів, телефонний чи радіозв'язок з місця пригоди був неможливим. Виклик карет швидкої допомоги значно затримувався. На той час мобільного зв'язку не було і інформація передавалася через водіїв попутного транспорту або через працівників дорожньо-патрульної служби, постів ДАІ, які отримували повідомлення від водіїв попутного транспорту. Вказані причини значною мірою затримували надання першої медичної допомоги [3, 8].

Після аналізу значної кількості первинної медичної документації (проаналізовано 1130 первинних медичних документів, із них 812 — документи травмованих і 318 — загиблих) нами була напрацьована низка заходів і дій, які наближали першу медичну допомогу потерпілим при ДТП. Були відпрацьовані питання щодо ДАІ, термінового виклику карет швидкої медичної допомоги та надання співробітниками першої допомоги потерпілим на місці пригоди. Для цього був розроблений оптимальний обсяг медичної допомоги травмованим внаслідок ДТП для співробітників бригад швидкої допомоги,

дорожньо-патрульної служби ДАІ та учасників дорожнього руху. Дані розробки та інші напрацювання щодо удосконалення системи допомоги травмованим увійшли до комплексної системи заходів і дій по республіці, які були включені у спільний наказ МОЗ і МВС УРСР № 580/343 від 20.09.85 р. «Про додаткові заходи по профілактиці ДТП і вдосконалення медичної допомоги постраждалим» та «Положення про порядок і етапність надання допомоги постраждалим внаслідок ДТП на догоспітальному етапі» від 17.06.86 р. [1–3].

Слід зазначити, що раніше працівники дорожньо-патрульної служби ДАІ допомогу постраждалим на місці автопригоди не надавали. У кращому випадку вона зводилась до виклику бригади швидкої допомоги або до організації транспортування травмованих попутним транспортом (без надання першої допомоги) до найближчої лікарні, яка зазвичай була непрофільною. Таке становище не тільки затримувало та віддаляло допомогу, але й сприяло погіршенню стану травмованих, що негативно відбивалося на кінцевому результаті. Із цих та інших причин до розроблення та впровадження запропонованих заходів та дій допомога постраждалим не надавалась, запізнювалась у часі, що в 30 % випадків було причиною летальних наслідків [3, 8].

Розроблені заходи дозволили покращити догоспітальну допомогу травмованим на автомагістралях. Затверджене положення передбачає дії перших осіб, які прибули на місце пригоди (співробітники ДАІ, водії будь-якого автотранспорту), надання допомоги потерпілим і відповідні кроки взаємодії зі службою швидкої допомоги та збереження життя травмованих. Таким чином, завдяки положенню утворена взаємодія в роботі дорожньо-патрульної служби ДАІ та швидкої допомоги, а також догоспітального та госпітального етапів. Впровадження розробок дозволило комплексно підійти до вирішення питання своєчасної та якісної допомоги травмованим на догоспітальному етапі, що знизило смертність, інвалідність, тимчасову непрацездатність, зберегло людський ресурс і подовжило життєву активність людей [3, 8].

Про важливість розробок на той час свідчать дані республіканського бюро судово-медичної експертизи. По УРСР у динаміці за період із 1983 по 1987 р. спостерігалось зниження числа випадків догоспітальної смертності постраждалих у ДТП. Так, у 1983 і 1984 рр. цей показник становив 5198 і 5642 травмованих відповідно. У 1985, 1986 та 1987 рр. цей показник становив 4566, 4437 та 4385 осіб.

Розрахунок економічного ефекту від комплексу дій щодо надання допомоги потерпілим на догоспітальному етапі проводився під егідою МОЗ УРСР від 10.11.1988 року (рис. 1). Він виконувався згідно з вимогами «Тимчасових методичних вказівок щодо оцінки економічних впроваджень результатів наукових досліджень в практику охорони здоров'я УРСР», затверджених 29.12.1986 року. Розрахунок вівся згідно з формулою 17 пункту 2.8 даних методичних вказівок:

$$З^{в} = П \cdot Т \cdot Д^{р} \cdot Л^{в}_{т},$$

де $З^{в}$ — середні втрати від вибуття з виробництва одного працівника; П — середній прибуток у розрахунку на одного працівника, руб.; Т — число робочих днів протягом року; $Д^{р}$ — частка працюючих у загальній кількості; $Л^{в}_{т}$ — коефіцієнт середнього віку витрат за «т» років (не допрацьованих до середнього віку виходу на пенсію через старість).

1. Розрахунок середніх втрат від вибуття з виробництва внаслідок смерті одного працюючого:

— за 1984 рік = $З^{в}_{1} = 9{,}5 \cdot 233 \cdot 0{,}65 \cdot 6 = 8632{,}65$ руб.;

— за 1987 рік = $З^{в}_{2} = З^{в} \cdot А \cdot З^{в} \cdot А = 9{,}5 \cdot 233 \cdot 0{,}63 \times$ $\times 6 = 8367{,}03$ руб.

2. Зниження втрат внаслідок смертей у 1987 році порівняно з 1984 роком (формула 6 пункту 2.3):

$$Езаг. = 1 \cdot 1 - 2 \cdot 2.$$

Економічний ефект від зниження смертності постраждалих внаслідок ДТП становив:

$$Езаг. = 8632{,}65 \cdot 5360 - 8367{,}03 \cdot 4474 = 8836{,}9 \text{ тис. руб.}$$

В тому числі економічний ефект від зниження смертності на догоспітальному етапі становив:

$$Е = 8632{,}65 \cdot 3684 - 8367{,}03 \cdot 2778 = 8559{,}1 \text{ тис. руб.}$$

До речі, співвідношення рубля до долара на той час становило 1 : 1,1015.

Впровадження розроблених заходів і дій щодо порядку й етапності надання допомоги постраждалим на догоспітальному етапі, оптимального обсягу медичної допомоги травмованим внаслідок пригод на автомагістралях, надання допомоги співробітниками бригад швидкої допомоги, дорожньо-патрульною службою ДАІ та учасниками дорожнього руху та низка інших розробок у 1987 р. порівняно з 1984 р. дозволили знизити кількість летальних наслідків у працюючого контингенту постраждалих у ДТП на догоспітальному етапі на 24,6 %, що, в свою чергу, відобразилося у зниженні втрат від вибуття з виробництва працюючих. Економічний ефект становив 8559,1 тис. руб.

За допомогою розрахунку також встановлено зниження загального показника смертності постраждалих в результаті ДТП. Так, у 1987 році порівняно із 1984 роком досягнуто зниження летальних наслідків серед працюючого контингенту постраждалих внаслідок ДТП на 16,5 %, що відобразилося у зменшенні втрат від вибуття з виробництва працюючого контингенту. Економічний ефект від зменшення втрат вибуття з виробництва становив 8836,9 тис. руб.

Економія від запобігання втратам на догоспітальному етапі становила 96,85 % загальних від втрат внаслідок смертності постраждалих на автомагістралях.

"УТВЕРЖДАЮ"
Заместитель Министра здравоохранения Украинской С С Р
_____ П.Г.Отрощенко
"10" 11 I988г.

Результаты расчета

экономического эффекта от внедрения "Положения о порядке и этапности оказания помощи пострадавшим на догоспитальном этапе", оптимального объема медицинской помощи травмированным в результате происшествий на автомагистралях, оказываемой сотрудниками бригад скорой помощи, дорожно-патрульной службы ГАИ и участниками дорожного движения.в системе комплекса мероприятий по республике.

Показатели	Единицы измерения.	Базовый метод организации помощи. I984г.	Новый метод организации медицинской помощи.I987г.
Объем внедрения			
I. Число погибших, всего	чел.	82I3	7062
2. Число погибших трудоспособного возраста.	чел.	5360	4474
3. Число погибших трудоспособного возраста на догоспитальном этапе.	чел.	3684	2778
4. Среднедневная прибыль в расчете на I-го работающего.	руб.	9,5	9,5
5. Число рабочих дней в году.	дни	233	233
6. Коэффициент суммирования затрат за t лет. /годы недоработанные до среднего возраста выхода на пенсию по старости/		6,0	6,0
7. Удельный вес работающих в общей численности погибших.	%	0,65	0,63
8. Экономический эффект от снижения потерь по причине выбытия из производства на I-го работающего.	руб.	8632,65	8367,03
9. Экономический эффект от снижения потерь по причине выбытия из производства на весь объем внедрения	тыс. руб.	-	8836,9
I0. В том числе на догоспитальном этапе.	тыс. руб.	-	8559,I

Начальник Главного управления лечебно-профилактической помощи МЗ УССР
_____ В.М.Козлюк
"3.11.88" I988г.

Начальник Главного управления науки и международных связей
_____ С.И.Пасечник
"03" 11 I988г.

Директор Киевского научно-исследовательского института ортопедии
_____ И.В.Шумада
"21" 10 I988г.

Рисунок 1

Висновок

Трьохетапна, або універсальна, схема надання допомоги постраждалим на догоспітальному етапі в Україні на сьогодні працює недостатньо ефективно і тому потребує удосконалення. Питання надання допомоги постраждалим на догоспітальному етапі не є проблемою лише лікарів швидкої медичної допомоги — це проблема державного рівня. Дане питання вимагає значної уваги з боку державних структур різного рівня. Лише комплексна спільна і наполеглива праця з відповідним технічним забезпеченням і взаємодія усіх відомств, що дотичні до даної проблеми, можуть дати позитивний результат у наданні допомоги травмованим на автомагістралях, зберегти значну кількість населення.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Приказ МЗО и МВД УССР № 580/343 от 20.09.1985 г. «О дополнительных действиях по профилактике ДТП и совершенствованию медицинской помощи пострадавшим». Киев. С. 38.

2. Процык А.И., Танькут В.А., Гаращенкова Т.Н. Положение о порядке и этапности оказания помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях (ДТП) на догоспитальном этапе. Утверждено МЗ и МВД УССР. Киев. С. 6.

3. Процык А.И. Дорожно-транспортный травматизм (ДТТ) и особенности медицинской помощи потерпевшим на догоспитальном этапе. Дис... канд. мед. наук. Киев, 1989. С. 170.

4. Доповідь про безпеку дорожнього руху в світі. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ). Женева, 2018. URL: http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2018/en

5. Некрасов В. Смерть на дорозі: що приховує офіційна статистика про ДТП в Україні. Економічна правда (електронна версія журналу). 3 вересня 2018.

6. Кількість ДТП у світі зростає. Центр громадського здоров'я ВООЗ. 07.03.2019. https://www.epravda.com.ua/, https://phc.org.ua/sites/default/files/styles/stranica_novosti/public/ uploads/news/covers/000/001/404/original/26538f80 3739b841png?itok=z7POxmCX

7. Лазуткін М.І., Журавель С.М., Журавель М.О. Попередження дорожньо-транспортного травматизму. Технічні науки. 2020. https://doi.org/ 10.32839/2304-5809/2020-2-78-41

8. Процик А.І. Дорожньо-транспортний травматизм (ДТП) — медико-соціальні аспекти проблеми. Київ: Просвіта, 2007. 156 с.

9. Герцен Г.І., Процик А.І., Білоножкін Г.Г., Штонда Д.В. Догоспітальна допомога потерпілим внаслідок ДТП з множинними та поєднаними пошкодженнями. Мат-ли науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми множинних та поєднаних пошкоджень». Київ — Харків, 2012. С. 75-76.

10. Герцен Г.І., Процик А.І., Білоножкін Г.Г., Штонда Д.В. Своєчасність догоспітальної допомоги потерпілим внаслідок ДТП. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. Вип. 22. 2013. С. 302-308.

11. Герцен Г.І., Процик А.І., Мовчан О.С., Білоножкін Г.Г., Штонда Д.В. Підвищення ефективності догоспітальної допомоги постраждалим із політравмою внаслідок дорожньо-транспортних пригод (ДТП). Мат-ли IV з'їзду спеціалістів медицини невідкладних станів та медицини катастроф 31.03–01.04. Вінниця: ТОВ «Меркюрі-Поділля», 2016. С. 26-29.

Отримано/Received 08.07.2021
Рецензовано/Revised 20.07.2021
Прийнято до друку/Accepted 30.09.2021

A.I. Protsyk, H.I. Hertsen, H.H. Bilonozhkin, O.S. Movchan, S.V. Dybkaliuk, R.M. Ostapchuk
Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The historical example of economic effect resulted from complex interagency interaction in pre-emergency medical care for injured in traffic accident

Abstract. The work emphasizes the urgency of this problem, the importance of timely and high-quality pre-hospital assistance to victims of road accidents. The purpose was to show the importance of complex, interagency interactions in helping victims on motorways. The existing different tactical schemes to assist victims at the pre-hospital stage were analyzed. The success of the European countries in reducing the level of road accidents has shown their negative consequences compared to the Ukrainian current indicators. Also, the historical example of the constitutional result from the introduction of several provisions and actions in 1985 and 1986 in the USSR to improve pre-emergency care for the injured on the highways. As a result of the introduction of the provisions, the savings from pre-hospital losses amounted to 96.85 % of the total loss of fatalities on motorways. These data show the need to improve the universal organizational scheme of assistance to victims at the pre-hospital stage in Ukraine, which requires significant attention from state structures of different levels.

Keywords: economic effect; introduction; complex timely pre-hospital care; traffic accident

УДК 378.147:61 *DOI: https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.22.2021.244466*

Герасименко О.І.[1], Полесова Т.Р.[1], Герасименко В.В.[1], Кухарева Н.С.[2]
[1]Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна
[2]ФОП Горецька, м. Торецьк, Україна

Дистанційне навчання у професійній підготовці майбутніх лікарів: pro et contra

Резюме. *У статті висвітлено проблеми дистанційного навчання у медичному університеті. Доведено, що, незважаючи на специфіку підготовки фахівців медичного профілю, дистанційне навчання, хоча й обмежено, але має бути. Виділено та проаналізовано за та проти дистанційного навчання в медичному університеті. Особлива увага приділяється проблемам впровадження дистанційного навчання у процесі викладання дисциплін на клінічних кафедрах. Виділено переваги, спрямовані на формування теоретичної бази підготовки майбутнього лікаря. Детально розглянуто недоліки дистанційного навчання у медичному університеті, серед яких — загальні (переважно технічного й організаційного характеру) та властиві суто медичному вишу (відсутність занурення до професійного середовища, неможливість формування клінічного мислення тощо).*
Ключові слова: *дистанційна освіта; медичний університет; методи викладання; технології навчання; клінічні дисципліни*

Сучасна освіта, зокрема медична, переживає складнощі, зумовлені зростанням і поширенням коронавірусної інфекції. Проблема в тому, що більшість закладів вищої освіти змушені були перейти на дистанційне навчання і, як наслідок, перед викладачами постала низка питань, пов'язаних з організацією та здійсненням повноцінної й ефективної навчальної діяльності.

Ще кілька років тому поняття «дистанційна освіта» вважалось неприпустимим і неможливим для вищої медичної освіти. Але життя вносить свої корективи. Специфіка медичної освіти полягає в тому, що більшість клінічних компетенцій майбутнього лікаря невід'ємно пов'язані з формами навчання, що потребують особистої присутності студентів як на заняттях, так і під час практики у лікарні. І хоча питання якості підготовки фахівців медичного профілю в умовах дистанційного навчання досі залишається дискусійним, саме сучасні інформаційні технології навчання, як показала практика останніх двох навчальних років, дозволяють адаптувати процес навчання у вищій школі до умов пандемії, а також змінити традиційний процес підготовки майбутніх лікарів на процес з більш високим якісним рівнем. Немає сумніву, що існує велика різниця між дистанційним та очним навчанням, особливо у медичному закладі вищої освіти. Не слід вважати, що звичайне перенесення освітнього контенту в онлайн буде мати такий самий ефект, що й традиційне навчання. Викладання — це не тільки контент. Воно нерозривно пов'язано з методами й способами доставки цього контенту студентові. Але існує очевидна схожість обох видів навчання, що полягає безпосередньо у самому процесі навчання та можливості здійснювати діалог між викладачами та студентами, який забезпечують сучасні інформаційно-комунікаційні технології (ІКТ).

Проблема використання новітніх інформаційних технологій не нова, а потенціал сучасних пристроїв та програмного забезпечення зростає щодня. Дослідженню цієї проблеми на пострадянському просторі присвячені праці таких вчених, як В. Безпалько (дидактичні основи програмованого навчання), Б. Гершунський (практико-орієнтовані освітні концепції), В. Петков, Є. Полат (інноваційні технології навчання у вищій школі), В. Розумовський та інші. У свою чергу, питання вдосконалення освітнього процесу з використанням інформаційних та комунікативних технологій вивчали М. Бовтенко, Г. Кручиніна, Є. Машбіц та ін. Українські дослідники В. Кухаренко, О. Рибалко, Н. Сиротенко розглядають у своїх працях проблеми впровадження в навчальний процес сучасних освітніх середовищ, тоді як В. Лапінський, І. Андрощук та Н. Бахмат досліджу-

© «Травма» / «Trauma» («Travma»), 2021
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2021

Для кореспонденції: Полесова Таміла Равільєвна, кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії, неонатології та дитячих інфекцій, Донецький національний медичний університет, пл. Привокзальна, 27, м. Лиман, 84404, Україна; e-mail: trpolesova@gmail.com; контактний тел.: +38 (099) 047 46 99
For correspondence: Tamila Polesova, PhD, Associate Professor of the Department of Pediatrics, Neonatology and Pediatric Infections, Donetsk National Medical University, Privokzalna st., 27, Lyman, Donetsk region, 84404, Ukraine; e-mail: trpolesova@gmail.com; contact phone: +38 (099) 047 46 99

ють цю проблему в контексті дистанційного навчання. Особливий інтерес викликають праці таких науковців, як В. Олійник, О. Самойленко, І. Бацуровська, які вивчають питання впровадження масових відкритих дистанційних курсів та розвиток інформаційно-освітніх середовищ закладів вищої освіти. Проте, незважаючи на наявність наукових розвідок і практичного досвіду впровадження інформаційних технологій та елементів дистанційної освіти в навчальний процес вищої школи, проблема залишається актуальною й недостатньо дослідженою. Крім того, питання можливості організації дистанційних курсів навчання у медичному університеті залишається дискусійним, що пов'язано зі специфікою організації практичної підготовки сучасних лікарів.

Мета цієї статті: вивчити навчальний потенціал дистанційних технологій навчання у підготовці студентів-медиків, а також проаналізувати переваги та недоліки (лат. *pro et contra* — за та проти) дистанційних курсів викладання клінічних дисциплін у медичному університеті.

Навчальний процес у вищій школі — це складна система, зміни в якій призводять до певних структурних, функціональних та якісних перетворень. Не підлягає сумніву, що медична наука — одна з найскладніших, а отримання медичної професії ще й накладає неабияку відповідальність. Протягом останніх років, які передували неочікуваному спалаху епідемії COVID-19, дистанційне навчання розглядалося багатьма вишами як різновид заочного навчання. Що стосується вищої медичної школи, то заочна підготовка існує лише в підготовці фахівців фармацевтичного напрямку. Але сьогодні дистанційне навчання розглядається багатьма науковцями як засіб, який інтегрує в собі сучасні інноваційні технології навчання [1] і в цьому контексті є новою формою навчання, що дає комплекс освітніх послуг завдяки передачі даних, інформаційних ресурсів, протоколів взаємодій, програмного та методичного забезпечення, спрямованих на освітні потреби студентів [2].

Як і будь-яке інше навчання, дистанційне має свої переваги та недоліки. Наше завдання: проаналізувати та окреслити їх з точки зору використання під час викладання клінічних дисциплін у медичному університеті. В будь-якому разі викладання, навіть і дистанційне, повинно відповідати принципам медичної освіти. Викладач повинен розуміти свої очікування, навчитися грамотно розподіляти свої ресурси для досягнення освітнього ефекту [5].

Основу освітнього процесу під час дистанційного навчання становить інтенсивна самостійна робота студентів, спрямована на опрацювання величезного шару теоретичного та практичного знання. Отже, дистанційне навчання — це можливість отримати теоретичні знання та мати доступ до сучасних інтерактивних навчальних матеріалів, мультимедійного контенту, віртуальних бібліотек тощо. Інтерактивні можливості систем доставки інформації дозволяють налагодити і навіть симулювати зворотний зв'язок, забезпечити діалог та постійну підтримку [4].

Особливого значення набуває вибір платформи навчання, яка повинна забезпечувати безкоштовний онлайн-доступ до лекцій та методичних матеріалів (необмеженій кількості студентів у необмежений час), відеозв'язок для спілкування групи з викладачем, організації семінарських, практичних та лабораторних занять. При цьому необхідно дотримуватися балансу між синхронними та асинхронними формами навчання, тому що вони також мають недоліки та переваги. Асинхронне навчання дозволяє студентам навчатися у власному комфортному ритмі, сприяє рефлексії та зворотному зв'язку, а це, зрештою, підвищує значущість змісту навчання [6]. Важливим є також доступність освітньої платформи для різних мобільних пристроїв, що дає можливість доступу як студентам, так і викладачам з будь-якої точки простору. Це, в свою чергу, скорочує часові та фінансові витрати, дає можливість неодноразово звертатися до навчальних матеріалів.

Отже, переконливими перевагами використання дистанційного навчання у медичній вищій школі є: створення можливостей для ефективного теоретичного навчання (у тому числі й великої кількості студентів, а також студентів з інвалідністю); проведення семінарів з метою поглиблення лекційного матеріалу і навіть практичних занять з діагностики, телемедичних консультацій; технологічність процесу навчання (використання сучасних програмних засобів сприяє ефективності); фінансові переваги (економія у витратах на проживанні в іншому місті).

Незважаючи на певні переваги (гнучкість, паралельність, масовість, рентабельність тощо), які має дистанційне навчання, не існує універсального методу чи технології навчання. Неможливо уявити отримання знань з анатомії без відвідування секційної, вивчення гістології без роботи в лабораторії з мікропрепаратами або хірургії без спостерігання за роботою лікаря-хірурга. Жодна сучасна технологія не замінить практичного оволодіння майбутньою спеціальністю лікаря «біля ліжка пацієнта», тобто відпрацювання практичних навичок лікаря. Неможливо підготувати лікаря, який має лише теоретичну базу, бо від практичних навичок та вмінь лікаря буде залежати життя людини.

Це призводить до висновку, що у разі розглядання дистанційного навчання як елемента професійної підготовки фахівця-медика співвідношення «традиційне/дистанційне навчання» не може бути однаковим на клінічних і теоретичних кафедрах медичного університету. Якщо викладачі фундаментальних кафедр головними недоліками дистанційного навчання вважають проблеми технічного характеру, додатковий час на розробку та поповнення курсів, відсутність соціальних контактів (соціальної адаптації) та спілкування з однокурсниками і викладачами (міжособистісна взаємодія), то кількість таких недоліків для клінічних кафедр зростає.

Неможливо підготувати високоякісного лікаря за відсутності занурення до простору лікарні, проведення лабораторних та діагностичних заходів не на екрані монітора, а у реальному часі, у реальному житті. Саме живий контакт з пацієнтом, а також з колегами по роботі створить ситуацію реального професійного спілкування, яке не замінить жодна модель віртуальної взаємодії.

Отже, з огляду на вищевикладене, навчання майбутнього лікаря практичних навичок потребує як традиційного контакту з викладачем, так і присутності у лікарні, що забезпечить формування клінічного досвіду майбутнього лікаря. Більшу частину теоретичної підготовки та розвитку навичок з прийняття рішень можна організувати у дистанційному форматі. Але це потребує ретельного планування курсу для того, щоб правильно розрахувати співвідношення традиційного та дистанційного навчання.

Одним із недоліків дистанційного навчання, що існує на будь-якій кафедрі, незалежно від її спрямованості, але таким, що однаково перешкоджає інтенсивності впровадження дистанційних технологій, є недостатня мотивація самих викладачів. Однією з причин є трудомісткість, пов'язана зі створенням методичних матеріалів, а також необхідність самостійного оволодіння з боку викладачів додатковими практичними навичками, які необхідні для створення методичних рекомендацій та використання відеоматеріалів. До цього додається проблема визначення індивідуальних особливостей роботи та прогресу студентів, що, як наслідок, ускладнює вибір стилю та організації дистанційного формату навчання. При вирішенні цієї проблеми важливо усвідомлювати, що витрати часу та сил у майбутньому компенсуються скороченням часу, який викладач звичайно витрачає на виконання деяких видів навчального навантаження.

Що стосується студентів, то для них завжди є спокуса не навчатися самостійно, а використовувати ресурси Інтернету. Це, перш за все, ускладнює об'єктивність оцінювання та можливість якісного контролю таких недоліків дистанційного навчання. Особливого значення ця проблема набуває під час підготовки до єдиного ліцензійного іспиту «Крок», адже відсутність повноцінного контролю з боку викладача потребує підвищення мотивації до навчання та самоконтролю з боку студентів.

Підсумовуючи описані вище за і проти дистанційного навчання у медичному університеті, ми можемо констатувати, що дистанційна освіта у підготовці майбутніх лікарів має бути, але не як самостійна форма навчання. Особливо вибірковою вона повинна бути на клінічних кафедрах. Пандемії будуть виникати постійно, але навчання не повинне через це переривається. Навіть дистанційне, воно має і може бути цікавим та ефективним. Ситуація, що складається у світі через COVID-19, примушує змінити наші погляди на традиційну медичну освіту, а також певні правила для того, щоб адаптуватися та продовжити непростий шлях викладання у вищій школі. При цьому слід пам'ятати, що базою підготовки студентів медичного університету під час вивчення клінічних дисциплін залишається методологія класичної (традиційної) медичної школи, невід'ємною складовою якої є постійна робота з хворими, проведення клінічних розборів, вивчення історій хвороб, обходи, які всі разом сприяють формуванню клінічного мислення майбутніх лікарів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Андреев А.А., Солдаткин В.И. Дистанционное обучение и дистанционные образовательные технологии. Cloud of Science. 2013. № 1. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/distantsionnoeobuchenie-i-distantsionnye-brazo-vatelnye-tehnologii.

2. Балан Л.А., Брайков А.В. Опыт внедрения дистанционных образовательных технологий в учебный процесс вуза по очной форме обучения. Научный альманах. 2016. № 2(16). С. 38-43.

3. Казаков В.Н., Климовицкий В.Г., Владзимирский А.В. Дистанционное обучение в медицине. Донецк: ООО «Норд», 2005.

4. Мельникова И.Ю., Романцов М.Г. Особенности медицинского образования и роль преподавателя вуза в образовательном процессе на современном. Международный журнал экспериментального образования. 2013. № 11(2). С. 47-52.

5. Fawns T., Jones D., Aitken G. Challenging assumptions about "moving online" in response to COVID-19, and some practical advice. MedEdPublish. 2020. 9(1). 83. doi: 10.15694/mep.2020.000083.1.

6. Arandjelovic A., Arandjelovic K., Dwyer K., Shaw C. COVID-19: Considerations for Medical Education during a Pandemic. MedEdPublish. 2020. 9(1). 87. doi: 10.15694/mep.2020.000087.1.

Отримано/Received 01.09.2021
Рецензовано/Revised 17.09.2021
Прийнято до друку/Accepted 23.09.2021

O.I. Herasymenko[1], T.R. Polesova[1], V.V. Gerasymenko[1], N.S. Kukhareva[2]
[1]Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine
[2]FOP Goretskaya, Toretsk, Ukraine

Distance education in the professional training of future doctors: pro et contra

Abstract. The article shows problems of distance education at a medical university. It is proved that despite the specifics of the training of medical professionals, distance education should exist, although in a limited form. The pros and cons of distance education at a medical university were highlighted and analyzed. Particular attention is paid to the problems of introducting distance education in the studying process of disciplines at clinical departments. The selected advantages are aimed at forming a theoretical basis in the training of future doctors. The shortcomings of distance education at a medical university were reviewed in detail, including general (mostly technical and organizational aspects) and inherent only in medical university (lack of immersion in the professional environment, the impossibility of forming clinical thinking, etc.).

Keywords: distance education; medical university; teaching methods; teaching technologies; clinical disciplines

У Києві з успіхом пройшла ювілейна 30-та Міжнародна виставка Public Health 2021

Із 6 по 8 жовтня в Міжнародному виставковому центрі в Києві відбулася ювілейна Міжнародна медична виставка Public Health 2021. Цьогоріч виставка продемонструвала ринку ефективність прямих комунікацій для налагодження та зміцнення контактів між представниками усіх сегментів галузі охорони здоров'я. Це не просто майданчик для презентації нових продуктів та технологій, а дієвий інструмент для пошуку партнерів та укладання вигідних угод, це сприятливе середовище для проведення переговорів, що веде до нового рівня ділового та професійного розвитку.

Свою продукцію представили 268 учасників, серед яких відомі світові виробники й постачальники діагностичного, лікувального, реабілітаційного та іншого медичного обладнання, матеріалів та технологій. Гідне місце серед світових лідерів зайняли вітчизняні підприємства, продемонструвавши інноваційність та конкурентоспроможність продукції. Незважаючи на ситуацію у світі, до виставки змогли доєднатися прямі виробники з Чехії, Індії, Німеччини, Польщі, Румунії. Генеральний партнер виставки — Protech Solution.

Цього року традиційну експозицію медичної виставки Public Health було доповнено спеціалізованою виставкою LabExpo, у якій взяли участь понад 40 провідних виробників та постачальників лабораторного обладнання та витратних матеріалів. Одночасне представлення ключових складових лікувальних закладів надало можливість керівникам закладів охорони здоров'я ознайомитися з пропозиціями комплексного оснащення лікарні сучасним високоточним обладнанням.

Візитною карткою медичної виставки Public Health є потужна ділова програма Public Health Congress&Events. Протягом трьох днів відбулися 84 науково-практичні заходи для медичних фахівців різних спеціалізацій. Заходи були організовані в партнерстві з Міністерством охорони здоров'я України, Національною академією медичних наук України, Українською військово-медичною академією, Національним медичним університетом ім. О.О. Богомольця, Тернопільським національним медичним університетом ім. І.Я. Горбачевського, Київським медичним університетом, Українським центром трансплант-координації МОЗ та профільними професійними асоціаціями й організаціями.

Родзинкою виставки стала відзнака Public Health Awards, яку започаткували Premier Expo разом із ГО «Медичні лідери». Головною ідеєю відзнаки став вибір кращого медичного закладу країни в номінаціях шляхом оцінювання об'єктивних показників їх діяльності. Такий підхід створив прецедент застосування порівняльного бенчмаркінгу в державній системі охорони здоров'я, популяризації успішних практик та мотивації до розвитку закладів галузі. Заявки подали 212 медичних закладів, переможці отримали заслужену оцінку та визнання з боку медичної спільноти. Офіційну підтримку Public Health Awards надала Національна служба здоров'я України.

Переможцями в номінаціях стали:

— «Кращий заклад первинної медичної допомоги» — КП «КНП Вознесенський міський центр первинної медико-санітарної допомоги»;

— «Кращий заклад спеціалізованої медичної допомоги» — КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2»;

— «Краща приватна медична практика» — «Медична практика для родини «ФОП Татарникова О.Ю.».

Дотримуючись міжнародних стандартів проведення виставок в умовах COVID-19, організатор уперше в Україні провів безкоштовне експрес-тестування всіх учасників і відвідувачів Public Health для їх безпечного перебування та роботи на виставці.

Дані Міжнародної медичної виставки Public Health 2021

Організатор: «Прем'єр Експо», Hyve Group.

Місце проведення: Київ, Міжнародний виставковий центр, Броварський пр-т, 15.

— 268 експонентів;

— 6 країн-учасниць: Україна, Індія, Німеччина, Польща, Чехія, Румунія;

— 10 000 кв.м;

— 7409 відвідувачів, медичних спеціалістів;

— 84 заходи Public Health Congress&Events;

— 27 партнерів — співорганізаторів заходів;

— 4840 відвідувачів заходів.

До зустрічі 5–7 жовтня на Public Health 2022!

«Аксімед» завжди попереду!

НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ

AKSIMED.UA • 044 390 00 55

Симптоматичне лікування гострого болю[1–3, *]

Дексалгін®

декскетопрофену трометамол

Дексалгін® ПЕРШИЙ

ШВИДКА[3–5] та ЕФЕКТИВНА[1, 6–10] знеболювальна дія

ПАНАЦЕЯ ПРЕПАРАТ РОКУ 2020[12]

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ М01А Е17.

ДЕКСАЛГІН®. Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Симптоматична терапія болю від легкого до помірного ступеня, наприклад, м'язово-скелетний біль, болісні менструації (дисменорея), зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю), та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 12,5 мг (1/2 таблетки, вкритої плівковою оболонкою) кожні 4-6 годин або 25 мг (1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою) кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Небажані дії препарату можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімально ефективних доз протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Дексалгін® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. Одночасний прийом з їжею сповільнює всмоктування лікарського засобу, тому при гострому болі рекомендовано приймати препарат не менше ніж за 30 хвилин до їди. **Побічні реакції.** Найчастіше спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® від 11.01.2019 №81. **Виробник.** Лабораторіос Менаріні С. А. Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона. 08918 Іспанія. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аквіла (АК), Італія.

ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ. Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула по 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Показання.** Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне, наприклад, при післяопераційних болях, ниркових коліках та болю у попереку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. При порушенні функції нирок середнього або тяжкого ступеня (кліренс креатиніну ≤59 мл/хв). При тяжкому порушенні функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю), та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводити через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ призначений для короткочасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування аналгетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменшої ефективної дози протягом якомога коротшого часу, необхідного для покращення стану. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ від 15.10.2020 №2338. **Виробник.** Альфасігма С.П.А., вул. Енріко Фермі, 1- 65020 Алано (Пескара), Італія.

ДЕКСАЛГІН® САШЕ. Склад: декскетопрофену трометамол; 1 однодозовий пакет містить декскетопрофену трометамолу 36,90 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг. **Лікарська форма.** Гранули для орального розчину. **Показання.** Короткочасне симптоматичне лікування гострого болю від легкого до середнього ступеня тяжкості, наприклад, м'язово-скелетний біль, дисменорея та зубний біль. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу (НПЗЗ) або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну ≤ 59 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю), та інші. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Залежно від виду та інтенсивності болю рекомендована доза становить 25 мг кожні 8 годин. Добова доза не повинна перевищувати 75 мг. Побічні дії можна звести до мінімуму шляхом застосування мінімальної ефективної дози протягом якомога коротшого проміжку часу, необхідного для усунення симптомів. Перед застосуванням розчинніть весь вміст 1 пакета у склянці води та добре перемішайте для кращого розчинення. Отриманий розчин слід приймати відразу після приготування. Дексалгін® саше призначений тільки для короткочасного застосування, необхідного для усунення симптомів. **Побічні реакції.** Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 13.04.2021 №721. **Виробник.** Лабораторіос Менаріні С. А. Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона, 08918 Іспанія.

[1] Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® від 11.01.2019 №81. [2] Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® саше від 13.04.2021 №721. [3] Інструкція для медичного застосування препарату Дексалгін® ін'єкт від 15.10.2020 № 2338. [4] Sanchez-Carpena J, et al. Comparison of dexketoprofen trometamol and dipyrone in the treatment of renal colic. Clin Drug Invest 2003, 23:139-152. [5] Barbanoj MJ, et al. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen.Clin Pharmacokinet 2001, 40:245-262. [6] Marenco JL, et al. A multicentre, randomised, double-blind study to compare the efficacy and tolerability of dexketoprofen trometamol versus diclofenac in the symptomatic treatment of knee osteoarthritis. Clin Drug Invest 2000, 19:247-256. [7] Metscher B, et al. Dexketoprofen-trometamol and tramadol in acute lumbago. Fortschr Med Orig 2001, 118:147-151. [8] Leman P, et al. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. Emerg Med J 2003, 20:511-513. [9] Ay, MO et al. Comparison of the Analgesic Efficacy of Dexketoprofen Trometamol and Meperidine HCl in the Relief of Renal Colic. American Journal of Therapeutics 2013, May 9, 1-8. [10] Karaman Y, et al. Efficacy of Dexketoprofen trometamol for acute postoperative pain relief after ENT surgery: a comparison with paracetamol and metamizole. Nobel Medicus, 2010, 6(2), 47-52. [11] Дексалгін® та Дексалгін® ін'єкт є першими лікарськими засобами в Україні, що були зареєстровані у 2004 та 2005 рр. відповідно та мають діючу речовину «декскетопрофен» (Market research system «Pharmstandart», ТОВ «Моріон», 2003-2020, Year 2003-2020, M01A market). [12] http://panaceja.ua/ *Показання: симптоматичне лікування гострого болю від легкого та середнього ступеня (Дексалгін® та Дексалгін® саше) до болю середньої та високої (Дексалгін® ін'єкт) інтенсивності. ** Пацієнтам особливих груп (літнього віку, при порушеннях функції печінки легкого та помірного ступеня тяжкості, при порушеннях функції нирок легкого ступеня тяжкості) дозу препарату слід підбирати індивідуально. Будь ласка, прочитайте повні інструкції про лікарські засоби та ознайомтеся з повним переліком показань, протипоказань, побічних реакцій, способами та особливостями застосування препаратів Дексалгін® від 11.01.2019 №81, Дексалгін® ін'єкт від 15.10.2020 №2338, Дексалгін® саше від 13.04.2021 №721. ДЕКСАЛГІН® не передбачений для тривалої терапії; лікування триває, поки є симптоми. ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ призначений для симптоматичного лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату недоцільне. ДЕКСАЛГІН® ІН'ЄКТ призначений для короткочасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування аналгетиків, якщо це можливо. ДЕКСАЛГІН® САШЕ призначений тільки для короткочасного застосування, необхідного для усунення симптомів.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29,
тел.: (044) 354-1717, факс: (044) 354-1718

РП № UA/9258/01/01, РП № UA/9258/02/01, РП № UA/3764/01/01

UA_Dex_08_2021_V1_Print. Затверджено до друку 13.05.2021.