



Травма

www.mif-ua.com



Том 24, № 2, 2023



«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

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 24, № 2, 2023

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

Volume 24, № 2, 2023

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



Open Journal System

Травма

Travma

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 24, № 2, 2023

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

Передплатний індекс: 96022



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
traumajournal@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**
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 № 2 від 21.02.2023 р.*

Українською 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. 8,37.
Тираж 8000 прим. Зам. 2023-траума-117.*

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

Друк: ТОВ «Ландпрес»

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),
Klymovytsky 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, 2023
© НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету, 2023
© Заславський О.Ю., 2023

Зміст

Оригінальні дослідження

- Попсуйшапка К.О., Коверник О.В., Підгайська О.О.,
Карпінський М.Ю., Яресько О.В.
Вивчення напружено-деформованого стану моделей
заднього спондилодезу поперекового відділу хребта
в разі нормальних показників сагітального балансу
хребта і таза 4
- Нехлопочин О.С., Вербов В.В., Чешук Є.В.,
Карпінський М.Ю., Яресько О.В.
Математичне моделювання варіантів
транспедикулярної фіксації ділянки
грудопоперекового переходу після резекції хребця
Th12 під впливом стискаючого навантаження 14
- Тяжелов О.А., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю.,
Нікольченко О.А., Фіщенко В.О.,
Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад
Вплив низькочастотної вібрації
на відновлення обсягу рухів колінного суглоба
лабораторних тварин після іммобілізації
(експериментальне дослідження) 22
- Бур'янов О.А., Омельченко Т.М., Кваша В.П.,
Турчин О.А.
Контроль болю і запалення в травматологічних
пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді 31
- Вахбех Р.Т.Х., Яремін С.Ю.
Дослідження щільності кісткової тканини
за даними КТ до та у віддаленому періоді
після моноконділярного ендопротезування
колінного суглоба 38
- Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Тяжелов О.А.,
Климовицький В.Г., Гончарова Л.Д., Юрченко Д.А.
Дослідження змін балансу м'язів тазового пояса
у пацієнтів з диспластичним коксартрозом
після ендопротезування 44
- Барков О.О., Малик Р.В., Карпінська О.Д.
Дослідження навантаження
у крижово-клубовому зчленуванні при динамічній
симуляції рухів у поперековому відділі хребта
на скелетно-м'язових моделях після виконання
заднього бісегментарного спондилодезу 54

Лікарю, що практикує

- Дроботун О.В.
Діагностика, лікування та моніторинг хворих
із первинними злоякісними пухлинами
кісток таза і нижніх кінцівок:
перспективні технології 60
- Штробля В.В., Філіп С.С., Дроговоз С.М.
Фармакологічна корекція патогенезу
і симптомів остеоартрозу колінного суглоба 66

Contents

Original Researches

- K.O. Popsuyshapka, O.V. Kovernyk, O.O. Pidgayska,
M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko
Study of the stress-strain state
of the posterior lumbar fusion models in case
of normal indicators of the sagittal balance
of the spine and pelvis 4
- O.S. Nekhlopochyn, V.V. Verbov, I.V. Cheshuk,
M.Yu. Karpinsky, O.V. Yaresko
Mathematical modeling of variants
of thoracolumbar junction transpedicular fixation
after resection of Th12 vertebra
under compressive load 14
- O.A. Tyazhelov, O.D. Karpinska, M.Yu. Karpinsky,
O.A. Nikolchenko, V.O. Fishchenko,
Khasawneh Ayham Adli Mohammad
The influence of low-frequency vibration
on the restoration of the range of knee motion
in laboratory animals after immobilization
(experimental study) 22
- O.A. Burianov, T.M. Omelchenko, V.P. Kvasha,
O.A. Turchyn
Pain and inflammation control for trauma patients
in the early postoperative period 31
- Wahbeh Rami Taleb Khaled, S.Y. Yaremin
Study of bone density according
to CT data before
and in the remote period
after unicondylar knee arthroplasty 38
- O.D. Karpinskaya, M.Y. Karpinsky, O.A. Tyazhelov,
V.G. Klymovytsky, L.D. Goncharova, D.A. Yurchenko
Study of changes in the balance of the pelvic girdle
muscles in patients with dysplastic coxarthrosis
after arthroplasty 44
- O.O. Barkov, R.V. Malyk, O.D. Karpinska
Study of load
in the sacroiliac joint during dynamic simulation
of movements in the lumbar spine
on skeletal muscle models after posterior
bisegmental fusion 54

To General Practitioner

- O.V. Drobotun
Diagnosis, treatment and monitoring of patients
with primary malignant tumors of the bones
of the pelvis and lower extremities:
promising technologies 60
- V.V. Shtroblya, S.S. Philip, S.M. Drogovoz
Pharmacological correction of the pathogenesis
and symptoms of osteoarthritis of the knee 66

Попсуйшапка К.О.¹, Коверник О.В.², Підгайська О.О.¹, Карпінський М.Ю.¹, Яресько О.В.¹

¹ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

²КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня», м. Харків, Україна

Вивчення напружено-деформованого стану моделей заднього спондилодезу поперекового відділу хребта в разі нормальних показників сагітального балансу хребта і таза

Резюме. Актуальність. Хворі на *hip-spine* синдром зі значними змінами в кульшовому суглобі скаржаться на біль у поперековому відділі хребта у 21,2–49,4 % випадків. У хворих після виконання спондилодезу в поперековому відділі хребта зменшується рухливість таза, що призводить до збільшення імовірності виникнення вивихів і розвитку імпінджменту після ендопротезування кульшового суглоба, що є причиною повторних оперативних втручань. **Мета:** дослідити розподіл напружень у моделях заднього спондилодезу поперекового відділу хребта в разі нормальних значень сагітального контуру хребта і поперекового лордозу. **Матеріали та методи.** Розроблена скінченно-елементна модель, яка відображає стан, що виникає при поєднаному перебігу дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта і кульшового суглоба і характеризується нормальними лордозом 40° і нахилом тулуба вперед за рахунок згинальної контрактури в кульшових суглобах. Моделювали такі варіанти: 1 — задній спондилодез хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою; 2 — задній спондилодез хребців L3-L4-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами; 3 — задній спондилодез хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами. При проведенні дослідження вивчали величини напружень у хребцях Th1-L5, на гвинтах і стрижнях транспедикулярної конструкції. **Результати.** Задній спондилодез транспедикулярною конструкцією на 2 хребці L4-L5 призводить до виникнення максимальних напружень у тілах хребців поперекового відділу хребта, особливо L4-L5. Найменші величини напружень у тілах хребців поперекового відділу вдається отримати при накладанні транспедикулярної конструкції на всі 5 хребців. Використання всіх варіантів заднього спондилодезу, окрім 4-гвинтової схеми, дозволяє знизити рівень напружень у дугах хребців поперекового відділу хребта нижче від рівня моделі хребта в нормі, за винятком хребця L1. Це призводить до підвищення рівня напружень від хребця Th6 до Th12. Конструкція, накладена на всі 5 хребців, забезпечує найнижчий рівень напружень у дугах хребців грудного відділу. Конструкція, що накладається на всі хребці поперекового відділу хребта, забезпечує мінімальний рівень напружень у кістковій тканині навколо фіксуючих гвинтів. Скорочення протяжності фіксації призводить до значного підвищення напружень у цих зонах. При всіх варіантах монтажу транспедикулярної конструкції величини напружень на гвинтах у хребцях L3-L5 порівнянні. При використанні конструкції на 5 хребців поперекового відділу хребта фіксуючі гвинти в хребці L1 і L2 зазнають значних навантажень, які, відповідно, викликають значні напруження в них. Максимальний рівень напружень у стрижнях виникає при інструментації двох хребців L4-L5, мінімальний — при накладанні конструкції на всі п'ять хребців поперекового відділу хребта. **Висновки.** З точки зору розподілу напружень протяжність фіксації відіграє важливу роль: чим більша протяжність фіксації, тим нижче рівень напружень як у кісткових елементах моделі, так і в елементах металевих конструкцій.

Ключові слова: задній спондилодез; *hip-spine* синдром; напруження; моделювання

Вступ

Поєднана патологія поперекового відділу хребта і кульшового суглоба, або hip-spine синдром, привертає все більше уваги ортопедів-травматологів. Це поліетіологічний симптомокомплекс, що характеризується функціональними порушеннями, порушенням анатомо-біомеханічних співвідношень у системі «кульшовий суглоб — хребет» через розвиток міодистрофічних і нейрогенних синдромів і, як наслідок, наявністю больового синдрому. Частота розвитку hip-spine синдрому щорічно зростає. У хворих зі значними змінами в кульшовому суглобі скарги на біль у поперековому відділі хребта спостерігаються у 21,2–49,4 % випадків [1]. У хворих після виконання спондилодезу в поперековому відділі хребта зменшується рухливість таза, що призводить до збільшення імовірності виникнення вивихів і розвитку імпіджменту після ендопротезування кульшового суглоба, що є причиною повторних оперативних втручань [2, 3]. На даний час є невирішеним питання щодо етапності виконання оперативних втручань у даної групи хворих. Надати відповідь на це питання може допомогти використання сучасних методів математичного моделювання, які дозволяють вивчити розподіл напружень в елементах системи

«кульшовий суглоб — хребет» при різних варіантах сагітального контуру хребта і зменшення поперекового лордозу.

Мета: дослідити розподіл напружень у моделях заднього спондилодезу поперекового відділу хребта в разі нормальних значень сагітального контуру хребта і поперекового лордозу.

Матеріали та методи

У лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів» була розроблена базова скінченно-елементна модель хребта з грудною кліткою [4–6], яка була доповнена тазом. Зовнішній вигляд моделі наведено на рис. 1.

Модель містила кісткові елементи: хребці Th1–L5, ребра, грудину і таз, які склалися з кортикальної та губчастої кісткових тканин, міжхребцеві диски, суглобові й реберні хрящі.

На основі базової моделі була розроблена модель, яка відображає стан, що виникає при поєднаному перебігу дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта та кульшового суглоба, і характеризується нормальними лордозом 40° і нахилом тулуба вперед за рахунок згинальної контрактури в кульшових суглобах. Схема побудови моделі наведена на рис. 2.

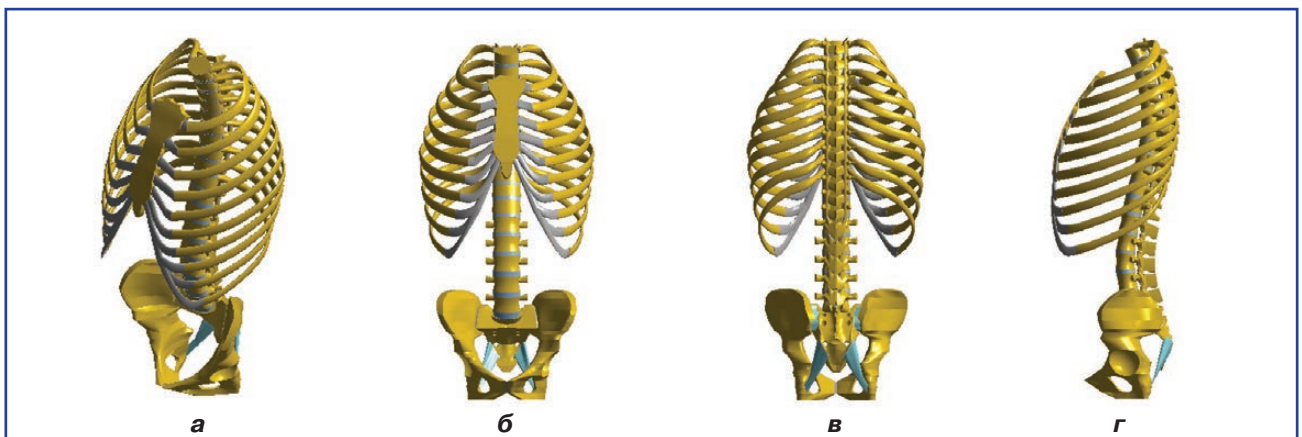


Рисунок 1. Модель хребта з грудною кліткою і тазом у нормі: а) загальний вигляд; б) вигляд спереду; в) вигляд ззаду; г) вигляд у сагітальній площині

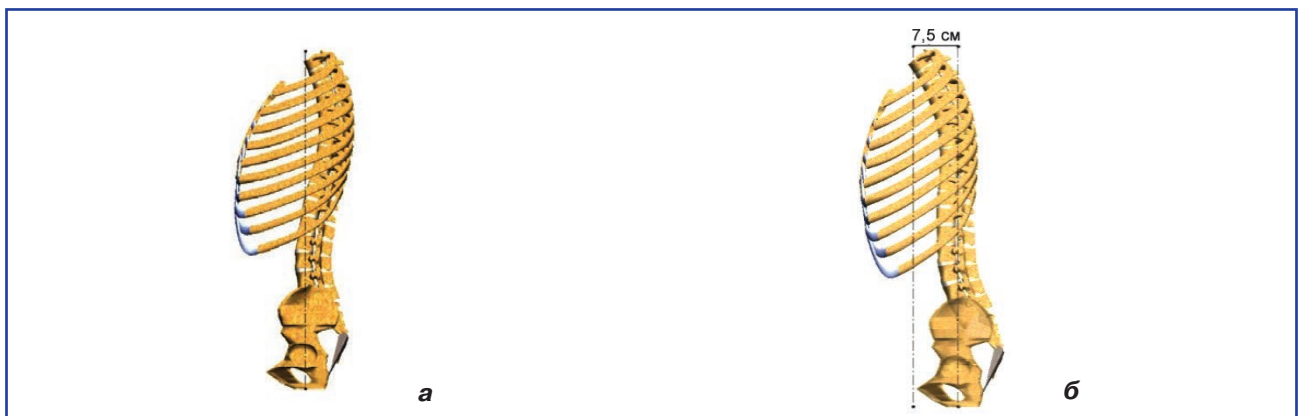


Рисунок 2. Схема побудови моделі, що відображає стан хребта при дегенеративних захворюваннях: а) модель у нормі; б) модель з нормальним лордозом 40° і нахилом тулуба вперед

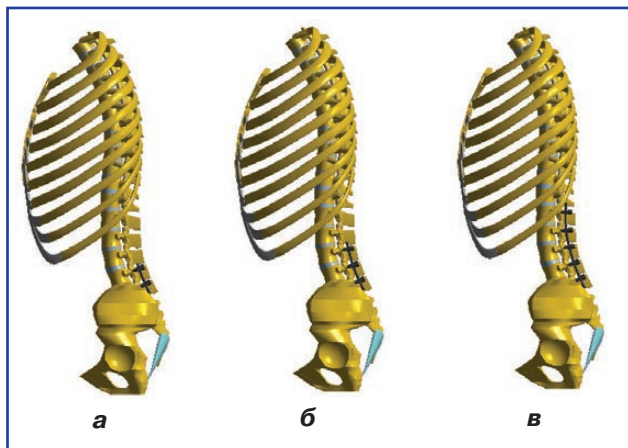


Рисунок 3. Моделі з різними варіантами заднього спондилодезу хребта: а) спондилодез хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою; б) спондилодез хребців L3-L4-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами; в) спондилодез хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами

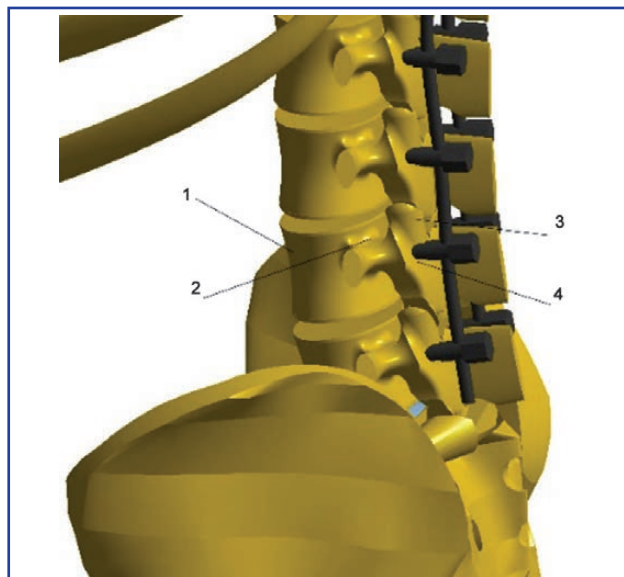


Рисунок 4. Схема розташування контрольних точок: 1 – тіло хребця; 2 – корені дуг; 3 – дуго-відростковий суглоби; 4 – зона входу гвинтів

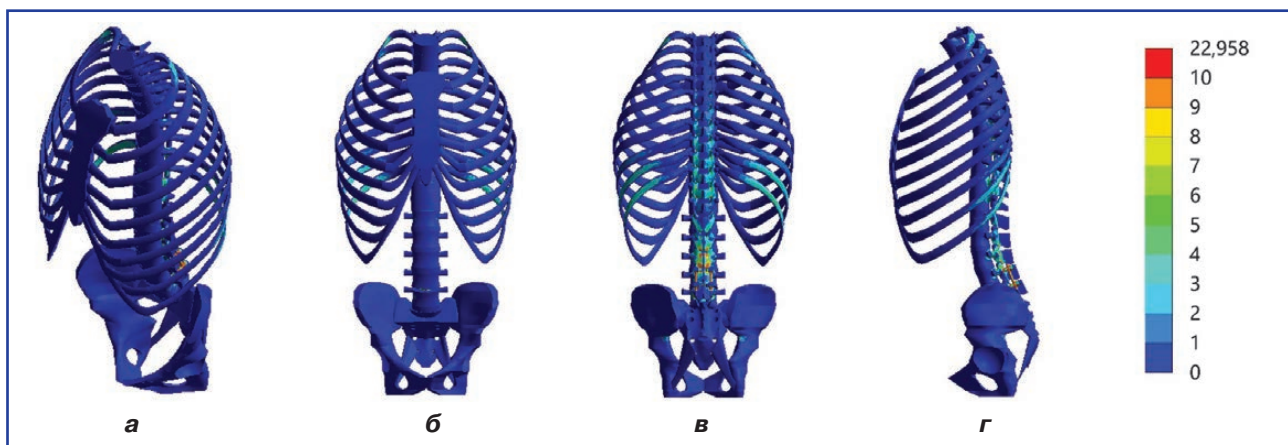


Рисунок 5. Розподіл напружень у кісткових структурах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою: а) загальний вигляд; б) вигляд спереду; в) вигляд ззаду; г) вигляд у сагітальній площині

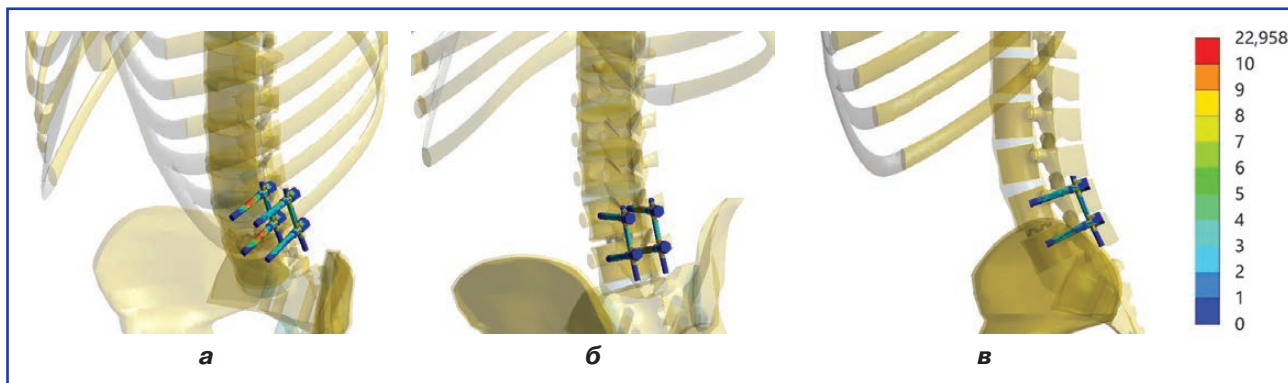


Рисунок 6. Розподіл напружень у металевих елементах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою: а) вигляд спереду; б) вигляд ззаду; в) вигляд у сагітальній площині

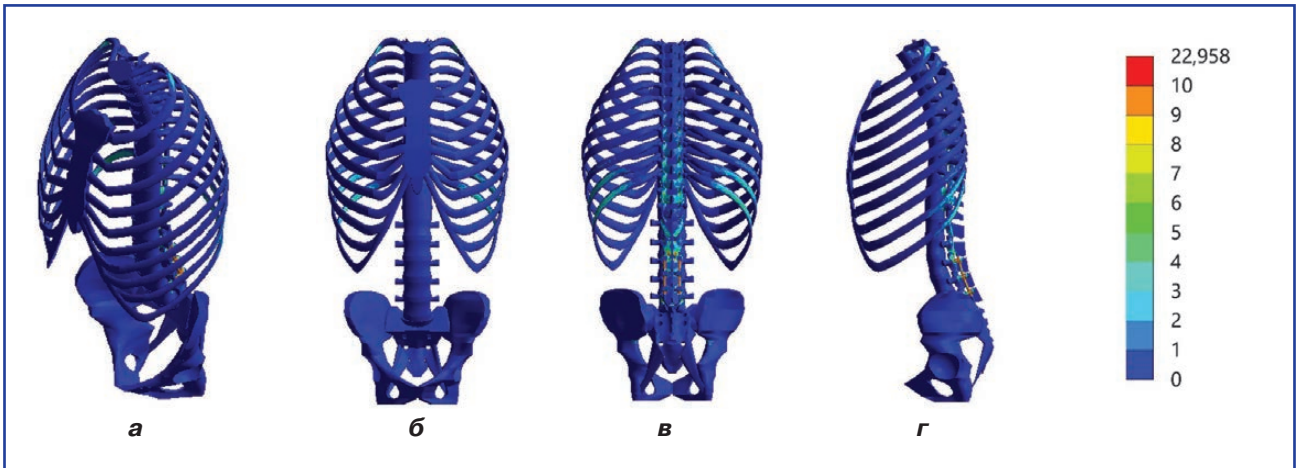


Рисунок 7. Розподіл напружень у кісткових структурах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами: а) загальний вигляд; б) вигляд спереду; в) вигляд ззаду; г) вигляд у сагітальній площині

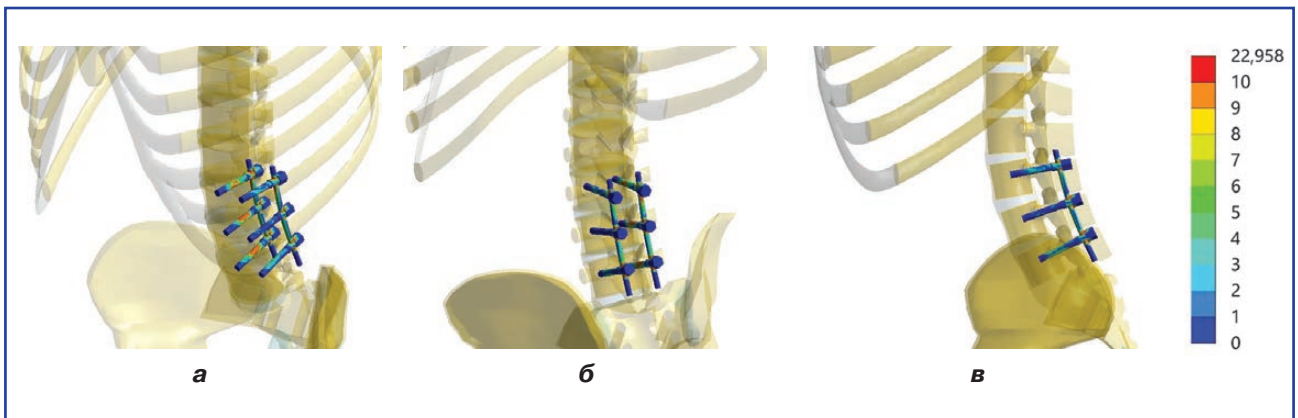


Рисунок 8. Розподіл напружень у металевих елементах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами: а) вигляд спереду; б) вигляд ззаду; в) вигляд у сагітальній площині

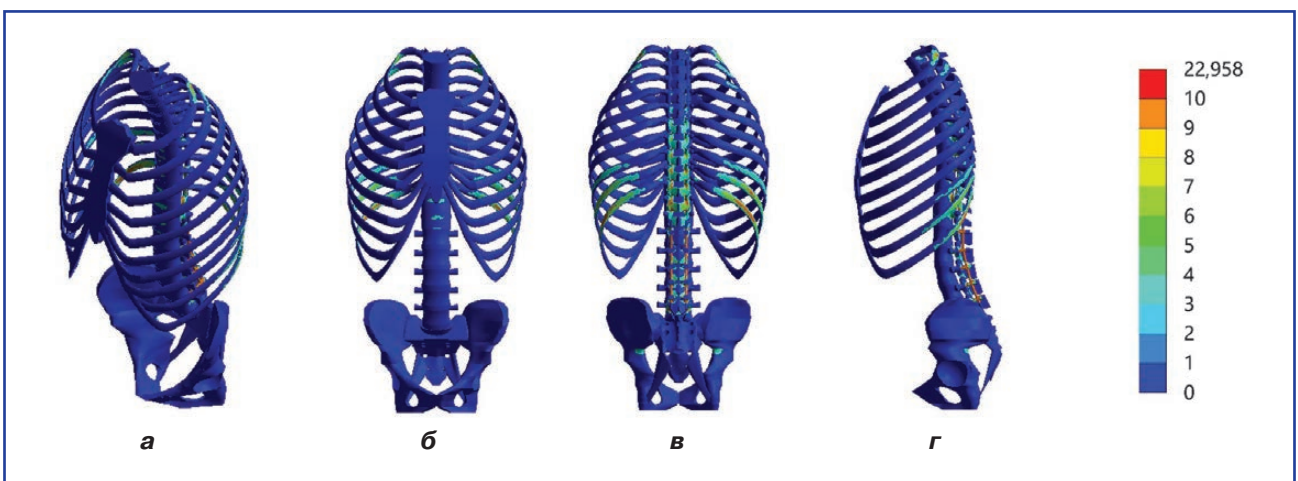


Рисунок 9. Розподіл напружень у кісткових структурах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами: а) загальний вигляд; б) вигляд спереду; в) вигляд ззаду; г) вигляд у сагітальній площині

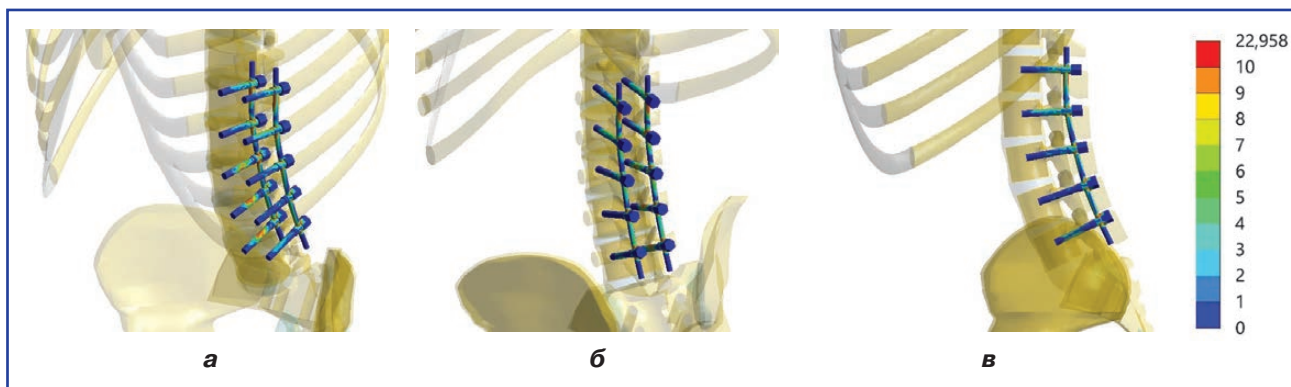


Рисунок 10. Розподіл напружень у металевих елементах моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами: а) вигляд спереду; б) вигляд ззаду; в) вигляд у сагітальній площині

На даній моделі моделювали варіанти заднього спондилодезу. На рис. 3 наведено модель із заднім спондилодезом хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою.

При моделюванні матеріал вважали однорідним та ізотропним. Як скінченний елемент був обраний 10-вузловий тетраедр з квадратичною апроксимацією. Механічні характеристики біологічних тканин обирали за даними літератури [7–9]. Характеристики штучних матеріалів обирали за даними технічної літератури [10]. Механічні характеристики матеріалів, що використовували в розрахунках, наведені в табл. 1.

Моделювали під впливом вертикального навантаження. Навантаження було розподілене пропорційно між хребцями згідно зі схемою, запропонованою J. Clin et al. (2011) [11].

При моделюванні до моделі хребта прикладали вертикальне розподілене навантаження величиною 350 Н, що відповідає половині середньої ваги тіла людини. По нижній поверхні тіла нижнього хребця модель мала жорстке закріплення.

При проведенні дослідження вивчали величини напружень у хребцях Th1-L5. На кожному хребці реєстрували максимальні величини напружень у трьох зонах. Для порівняння величин напружень у різних моделях були обрані контрольні точки, схема розташування яких наведена на рис. 4.

Крім того, вивчали максимальні величини напружень на гвинтах і стрижнях транспедикулярної конструкції. Показники напружено-деформованого стану моделі в нормі були розраховані й наведені в нашій попередній роботі [12].

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою методу кінцевих елементів. Як критерій оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом [13].

Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [14].

Результати

На першому етапі роботи досліджували напружено-деформований стан моделі хребта при нормальному лордозі й виконанні заднього спондилодезу хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією на 4 гвинтах у поєднанні з міжхребцевим кейджем. Картину розподілу напружень у моделі наведено на рис. 5.

Як показали проведені дослідження, зі зміною анатомічних співвідношень елементів моделі та накладанням металевих конструкцій на хребці L4-L5 зона максимальних напружень у тілах хребців зміщується саме на хребці Th8-Th9, де напруження визначаються на рівні 3,4 МПа, і хребець L4 — 4,8 МПа.

Що стосується дуг хребців, то за рахунок фіксації напруження в дугах хребців поперекового відділу зростають і спостерігаються в межах від 5,2 МПа в хребці L2 до 9,8 МПа в хребці L5. Також збільшується рівень напружень у дугах хребців нижньогрудного відділу, а саме на хребцях Th8-Th12, де він визначається в межах від 6,7 до 11,1 МПа з максимумом на хребці Th11.

Така сама тенденція спостерігається і в дуговідросткових суглобах, там наявність металевої конструкції призводить до підвищення рівня напружень у суглобах хребців нижньогрудного відділу, де вони визначаються в межах від 8,0 до 11,5 МПа. У поперековому відділі спостерігається підвищення величини напружень у суглобах хребця L1 до 10,9 МПа. У розташованих нижче суглобах спостерігається рівень напружень нижче від показників моделі в нормі, що поступово знижується, досягаючи мінімуму 3,5 МПа у хребці L5. У зонах навколо фіксуючих гвинтів напруження визначаються на рівні 11,5 і 8,2 МПа в хребцях L4 і L5 відповідно.

На рис. 6 наведено картину розподілу напружень у елементах металевої конструкції моделі.

З елементів металевої конструкції найбільш напруженими — 130,2 МПа — виявляються стрижні за рахунок дії важелів у вигляді фіксуючих гвинтів. На самих гвинтах найбільші напруження виникають в хребці

L5 — 25,5 МПа. У хребці L4 напруження дещо нижчі й не перевищують позначки 20,5 МПа.

Дані про величини напружень в елементах моделі хребта із заднім спондилодезом хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою наведено в табл. 2.

Наведені дані дають наочне уявлення про те, що задній спондилодез хребців L4-L5 викликає підвищення величин напружень у дугах і дуговідросткових суглобах хребців нижньогрудного відділу хребта.

На наступному етапі роботи вивчали напружено-деформований стан моделі хребта із заднім спондилодезом хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами. Характер розподілу напружень у кісткових елементах моделі наведено на рис. 7.

Виконання спондилодезу трьох хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами веде до

вирівнювання напружень у тілах хребців поперекового відділу хребта. При цьому мінімальні значення напружень від 1,3 до 1,7 МПа визначаються в тілах хребців L2-L4, найбільш напруженим є тіло хребця L5 — 5,0 МПа. Напруження в хребцях грудного відділу не перевищують значення 3,2 МПа, що зафіксовано в тілі хребця Th8.

Серед зафіксованих хребців найнижчий рівень напружень — 3,2 і 3,3 МПа — визначається в дугах хребців L3 і L4 відповідно. У дугах хребця L5 величина напружень спостерігається на рівні 7,3 МПа. У дугах хребців, розташованих вище від зони інструментації, напруження зростають від 6,5 МПа в хребці L1 до 8,3 МПа в хребці Th11.

У дуговідросткових суглобах хребців поперекового відділу рівень напружень поступово знижується від 6,3 МПа в хребці L1 до 3,2 МПа в хребці L5. Макси-

Таблиця 1. Механічні характеристики матеріалів, що використовували при моделюванні

Матеріал	Модуль Юнга (E), МПа	Коефіцієнт Пуассона (ν)
Кортикальна кістка [7]	18 400	0,30
Губчаста кістка [7]	1040	0,30
Хрящова тканина [8]	5,58	0,45
Міжхребцевий диск [9]	450	0,30
Титан BT16 [10]	40 000	0,36

Таблиця 2. Величини напружень в елементах моделі хребта з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L4-L5 транспедикулярною конструкцією з 4 гвинтами і міжтіловою опорою

Хребці	Напруження, МПа					
	Тіло хребця	Корені дуг	Дуговідросткові суглоби	Місця входу гвинтів	Гвинти	Стрижні
Th1	1,5	1,4	2,8			
Th2	1,3	1,6	2,6			
Th3	1,3	1,2	2,2			
Th4	1,3	1,2	3,1			
Th5	1,7	2,3	4,8			
Th6	2,8	4,6	6,7			
Th7	2,7	5,0	7,0			
Th8	3,4	6,7	8,0			
Th9	3,4	7,8	9,9			
Th10	2,6	8,2	10,2			
Th11	2,8	11,1	11,5			
Th12	2,4	7,0	9,8			
L1	3,7	7,8	10,9			
L2	2,3	5,2	7,7			
L3	2,6	5,9	8,2			
L4	4,8	5,4	6,5	11,5	20,5	130,2
L5	7,0	9,8	3,5	8,2	25,5	

мальні значення напружень 8,8 і 8,9 МПа визначаються в дугах хребців Th11 і Th12 відповідно.

У зонах навколо фіксуючих гвинтів мінімальне значення напружень 3,7 МПа визначається в хребці L4. У хребцях L3 і L5 рівень напружень вище — 6,0 і 6,7 МПа відповідно.

Картину розподілу напружень в елементах металевої конструкції можна побачити на рис. 8.

Проведене моделювання показало, що триточкова фіксація знижує навантаження на стрижень конструкції, де напруження визначається на позначці 98,0 МПа. На фіксуючих гвинтах максимум напружень — 22,7 МПа — припадає на нижні гвинти, що розташовані в хребці L5. Надалі рівень напружень спадає до 20,3 і 20,0 МПа відповідно на гвинтах у хребцях L4 і L3.

У табл. 3 наведено дані про величини напружень в елементах моделі хребта із заднім спондилодезом хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами.

Наведені дані свідчать, що при використанні заднього спондилодезу хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами найбільш напруженим є відділ хребта від хребця Th8 до хребця L1. На фіксуючих гвинтах спостерігається тенденція до рівномірного напруження від хребця L3 до хребця L5 і високий рівень напружень у стрижнях конструкції.

На останньому етапі роботи вивчали модель із заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспеди-

кулярною конструкцією з 10 гвинтами, розподіл напружень у кісткових елементах якої наведено на рис. 9.

Збільшення протяжності заднього спондилодезу до хребця L1 приводить до того, що найбільш напруженим серед тіл хребців поперекового відділу стає тіло хребця L5, де напруження визначаються на рівні 3,2 МПа, і хребця L1 — 3,0 МПа. Інші хребці поперекового відділу хребта навантажені практично рівномірно, про що свідчать величини напружень, які не виходять за межі від 1,1 до 1,3 МПа.

Також у поперековому відділі хребта найбільш напруженими є дуги хребця L1 — 6,2 МПа і хребця L5 — 6,0 МПа, але максимальне значення напружень припадає на дуги хребця Th11, де вони визначаються на рівні 8,5 МПа.

З точки зору напружень у дуговідросткових суглобах найбільш навантаженим виявляється нижньогрудний відділ хребта від хребця Th9 до Th12, де величини напружень визначаються в межах від 6,2 до 8,5 МПа. У поперековому відділі хребта найбільші напруження — 5,5 МПа — виникають у дуговідросткових суглобах хребця L1. Найнижчий рівень напружень — 3,0 МПа — спостерігається в суглобах хребця L5. У суглобах інших хребців напруження визначаються в межах від 3,1 МПа в хребці L4 до 3,6 МПа в хребці L3.

Навколо фіксуючих гвинтів максимальна величина напружень — 7,7 МПа — зафіксована в хребці L1, мінімальна — 2,9 МПа — у хребці L3.

Таблиця 3. Величини напружень в елементах моделі хребта з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L3-L5 транспедикулярною конструкцією із 6 гвинтами

Хребці	Напруження, МПа					
	Тіло хребця	Корені дуг	Дуговідросткові суглоби	Місця входу гвинтів	Гвинти	Стрижні
Th1	1,5	1,3	2,4			
Th2	1,3	1,4	2,2			
Th3	1,2	1,0	2,2			
Th4	1,2	1,1	2,7			
Th5	1,5	2,3	3,8			
Th6	1,8	3,5	4,8			
Th7	2,4	4,5	5,8			
Th8	3,2	5,5	6,5			
Th9	2,9	6,7	7,0			
Th10	2,8	6,1	7,2			
Th11	2,4	8,3	8,8			
Th12	2,4	6,7	8,9			
L1	3,1	6,5	6,3			
L2	1,5	4,7	5,7			
L3	1,7	3,2	4,6	6,0	20,0	98,0
L4	1,3	3,3	3,7	4,5	20,3	
L5	5,0	7,3	3,2	6,7	22,7	

Розподіл напружень в елементах металевої конструкції моделі з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами можна побачити на рис. 10.

Проведене дослідження показало, що довга конструкція на 5 хребців дозволяє знизити рівень напружень на стрижнях до 67,4 МПа, що відбувається за рахунок більш рівномірного розподілу навантажень по всій довжині стрижнів. Але за це доводиться розраховуватись великими напруженнями на фіксуючих гвинтах, максимум яких — 46,7 і 44,9 МПа — припадає саме на верхні гвинти, що розташовані в хребцях L2 і L1 відповідно. Надалі рівень напружень поступово знижується до мінімального значення 17,3 МПа на гвинтах у хребці L4.

Дані про величини напружень в елементах моделі хребта з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами наведені в табл. 4.

Даний варіант спондилодезу дозволяє знизити до мінімуму рівень напружень в елементах хребців L3-L4, при цьому отримати максимальні напруження в тілі й дуговідросткових суглобах хребців нижньогрудного відділу хребта, а саме на хребцях Th8-Th12. При такій схемі виконання спондилодезу основне навантаження приймають верхні гвинти, розташовані в хребцях L1-L2.

Обговорення

Задній спондилодез транспедикулярною конструкцією на 2 хребці L4-L5 призводить до виникнення максимальних напружень у тілах хребців поперекового відділу хребта, особливо це стосується саме хребців L4-L5. Найменші величини напружень у тілах хребців поперекового відділу вдається отримати при накладанні транспедикулярної конструкції на всі 5 хребців поперекового відділу.

Використання всіх варіантів заднього спондилодезу, окрім 4-гвинтової схеми, дозволяє знизити рівень напружень у дугах хребців поперекового відділу хребта нижче від рівня моделі хребта в нормі, за винятком хребця L1. У той же час це призводить до підвищення рівня напружень у грудному відділі хребта від хребця Th6 до Th12. Але слід відзначити, що й в цьому випадку транспедикулярна конструкція, накладена на всі 5 хребців поперекового відділу хребта, забезпечує найнижчий рівень напружень у дугах хребців грудного відділу, ніж інші схеми заднього спондилодезу.

Ситуація з розподілом напружень у дуговідросткових суглобах аналогічна розподілу напружень у дугах хребців. Особливістю є той факт, що величини напружень у суглобах хребців грудного відділу хребта значно перевищують аналогічні показники моделі хребта в нормі, що, скоріше за все, пов'язане з анатомічними змінами в хребті (спрямлений лордоз, нахил тулуба вперед).

Таблиця 4. Величини напружень в елементах моделі хребта з нормальним лордозом і заднім спондилодезом хребців L1-L5 транспедикулярною конструкцією з 10 гвинтами

Хребці	Напруження, МПа					
	Тіло хребця	Корені дуг	Дуговідросткові суглоби	Місця входу гвинтів	Гвинти	Стрижні
Th1	1,4	1,3	2,2			
Th2	1,3	1,2	2,2			
Th3	1,2	1,0	2,2			
Th4	1,1	1,0	2,5			
Th5	1,3	2,3	3,0			
Th6	1,7	3,5	4,3			
Th7	2,1	4,3	5,1			
Th8	3,0	5,3	5,9			
Th9	2,9	6,6	6,2			
Th10	2,5	6,1	6,1			
Th11	2,2	8,5	8,1			
Th12	2,2	6,5	8,5			
L1	2,0	6,2	5,5	7,7	44,9	67,4
L2	1,3	3,6	3,4	4,2	46,7	
L3	1,1	2,3	3,6	2,9	19,9	
L4	1,3	2,3	3,1	3,1	17,3	
L5	3,2	6,0	3,0	4,1	20,7	

Конструкція, що накладається на все хребці поперекового відділу хребта, забезпечує мінімальний рівень напружень у кістковій тканині навколо фіксуючих гвинтів. Скорочення протяжності фіксації призводить до значного підвищення напружень у цих зонах.

Результати проведеного моделювання, відображені на діаграмі, наочно свідчать про те, що при всіх варіантах монтажу транспедикулярної конструкції величини напружень на гвинтах у хребцях L3-L5 порівнянні. При використанні конструкції на 5 хребців поперекового відділу хребта фіксуючі гвинти в хребцях L1 і L2 зазнають значних навантажень, які, відповідно, викликають значні напруження в них.

Максимальний рівень напружень у стрижнях виникає при інструментації двох хребців — L4-L5, мінімальний — при накладанні конструкції на всі п'ять хребців поперекового відділу хребта.

Висновки

Проведене дослідження показало, що з точки зору розподілу напружень протяжність фіксації відіграє важливу роль: чим більше протяжність фіксації, тим нижче рівень напружень як у кісткових елементах моделі, так і в елементах металевих конструкцій.

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

Список літератури

1. Blizzard D.J., Nickel B.T., Seyler T.M. et al. The impact of lumbar spine disease and deformity on total hip arthroplasty outcomes. *Orthop. Clin. North Am.* 2016. 47. 19
2. Esposito C.I., Gladnick B.P., Lee Y.Y., Lyman S., Wright T.M., Mayman J. et al. Cup position alone does not predict risk of dislocation after hip arthroplasty. *J Arthroplast.* 2015. 30(1). 109-113.
3. Gausden E.B., Parhar H.S., Popper J.E., Sculco P.K., Rush B.N. Risk Factors for Early Dislocation Following Primary Elective Total Hip Arthroplasty. *J. Arthroplast.* 2018. 33. 1567-1571.
4. Радченко В.О., Понсуйшапка К.О., Яресько О.В. Дослідження напружено-деформованого стану моделі хребта за різноманітних методик хірургічного лікування вибухових переломів груднопоперекового відділу (частина перша). *Ортопедия, травматология и протезирование.*

2017. (1). 27-33. DOI: <https://doi.org/10.15674/0030-59872017127-33>.

5. Радченко В.О., Понсуйшапка К.О., Яресько О.В. Дослідження напружено-деформованого стану моделі хребта за різноманітних методик хірургічного лікування вибухових переломів груднопоперекового відділу (частина друга). *Ортопедия, травматология и протезирование.* 2017. (2). 6-13. DOI: <https://doi.org/10.15674/0030-5987201726-13>.

6. Понсуйшапка К.О., Тесленко С.О., Попов А.І., Карпінський М.Ю., Яресько О.В. Дослідження напружено-деформованого стану моделей хребта залежно від обсягу руйнування хребця Th6 і варіанта остеосинтезу. *Травма.* 2022. 23(5). 53-64. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.916>.

7. *Bone mechanics handbook.* Edited by Stephen C. Cowin. CRC Press Reference, 2001. 980 p.

8. Vidal-Lesso A., Ledesma-Orozco E., Daza-Benitez L., Lesso-Arroyo R. Mechanical Characterization of Femoral Cartilage Under Unicompartimental Osteoarthritis. *Ingieria Mecanica Tecnologia Y Desarrollo.* 2014. 4(6). 239-246.

9. Kong W.Z., Goel V.K. Ability of the Finite Element Models to Predict Response of the Human Spine to Sinusoidal Vertical Vibration. *Spine.* 2003. 28(17). 1961-1967. DOI: 10.1097/01.BRS.0000083236.33361.C5.

10. Niinomi M. Mechanical biocompatibilities of titanium alloys for biomedical applications. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials.* 2008. 1. 30-42. doi: 10.1016/j.jmbm.2007.07.001.

11. Clin J., Aubin Carl-E, Lalonde N., Parent S., Labelle H. A new method to include the gravitational forces in a finite element model of the scoliotic spine. *Med. Biol. Eng. Comput.* 2011. 49. 967-977. DOI: 10.1007/s11517-011-0793-4.

12. Понсуйшапка К.О., Коверник О.В., Підгайська О.О., Карпінський М.Ю., Яресько О.В. Вивчення напружено-деформованого стану моделей заднього спондилодезу поперекового відділу хребта в разі негативних показників сагітального балансу хребта та таза. *Травма.* 2022. 23(6). 11-27. DOI: 10.22141/1608-1706.6.23.2022.919.

13. Зенкевич О.К. Метод конечных элементов в технике. Москва: Мир, 1978. 519 с.

14. Алямовский А.А. SolidWorks/COSMOSWorks. Инженерный анализ методом конечных элементов. Москва: ДМК Пресс, 2004. 432 с.

Отримано/Received 06.03.2023

Рецензовано/Revised 15.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 24.03.2023 ■

Information about authors

K. Popsuyshapka, MD, PhD, Senior Research Fellow at the Department of Diseases and Damages of Spine, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: konstantin.popsuy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8552-7287>

Koverniyk Olexiy, Neurosurgeon, Regional Hospital Center, Kharkiv, Ukraine; e-mail: Kovernik136@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5568-6909>

Pidgaiska Olga, PhD, Traumatologist, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: podgayo@yahoo.com; <https://orcid.org/0000-0002-5025-977X>

Mykhailo Karpinsky, Senior Research Fellow 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; phone: +38(067)57-14-863; <https://orcid.org/0000-0002-3004-2610>

Yaresko Olexander, Junior Research Fellow of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; avyresko@gmail.com; phone: +38(057)725-14-74; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>

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

K.O. Popsuyshapka¹, O.V. Kovernyk², O.O. Pidgayska¹, M.Yu. Karpinsky¹, O.V. Yaresko¹

¹State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

²MNPE of the KhRC "Regional Clinical Hospital", Kharkiv, Ukraine

Study of the stress-strain state of the posterior lumbar fusion models in case of normal indicators of the sagittal balance of the spine and pelvis

Abstract. Background. Patients suffering from hip-spine syndrome with significant changes in the hip joint complain of pain in the lumbar spine in 21.2–49.4 % of cases. After performing lumbar fusion, the mobility of the pelvis decreases, which leads to an increased risk of dislocations and the development of impingement after hip arthroplasty that is the cause for repeated surgical interventions. Goal: to study the stress distribution in the models of posterior lumbar fusion in case of normal values of the sagittal contour of the spine and lumbar lordosis. **Materials and methods.** A finite-element model has been developed reflecting the condition that occurs in the combined course of degenerative diseases of the lumbar spine and hip joint and is characterized by normal lordosis of 40° and forward body tilt due to flexion contracture in the hip joints. The following options were modeled: 1 — posterior fusion of the L4-L5 vertebrae using a transpedicular structure with 4 screws and an interbody support; 2 — posterior fusion of the L3-L4-L5 vertebrae using a transpedicular construction with 6 screws; 3 — posterior fusion of L1-L5 vertebrae using a transpedicular structure with 10 screws. When conducting the research, the values of stresses in the Th1-L5 vertebrae, on the screws and rods of the transpedicular structure were studied. **Results.** Posterior fusion with a transpedicular construction on two L4-L5 vertebrae leads to the occurrence of maximum stresses in vertebral bodies of the lumbar spine, especially L4-L5. The low-

est stresses in the lumbar vertebral bodies can be obtained when the transpedicular structure is applied to all 5 vertebrae. The use of all options for posterior fusion, except for the 4-screw scheme, allows to reduce the stress in the vertebral arches of the lumbar spine below the level of the normal spine model, except for the L1 vertebra. This leads to an increase in the level of stress from the Th6 to Th12 vertebrae. The construction placed on all 5 vertebrae ensures the lowest level of stress in the arches of thoracic vertebrae. The construction placed on all the vertebrae of the lumbar spine provides a minimum level of stress in the bone tissue around the fixing screws. Reducing the length of fixation leads to a significant increase in stress in these zones. With all types of installation of the transpedicular construction, the values of the stresses on the screws in the L3-L5 vertebrae are comparable. When using the design for 5 vertebrae of the lumbar spine, the locking screws in the L1 and L2 vertebrae will experience significant loads, which, accordingly, will cause significant stress in them. The maximum level of stress in the rods occurs when two L4-L5 vertebrae are instrumented, the minimum is when the structure is placed on all five vertebrae of the lumbar spine. **Conclusions.** Given the stress distribution, the length of fixation plays an important role: the longer the length of fixation, the lower the stress level, both in the bone elements of the model and in the elements of metal structures.

Keywords: posterior fusion; hip-spine syndrome; stress; modeling

Нехлопочин О.С.¹, Вербов В.В.¹, Чешук Є.В.¹, Карпінський М.Ю.², Ярьесько О.В.²

¹ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

Математичне моделювання варіантів транспедикулярної фіксації ділянки грудопоперекового переходу після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження

Резюме. Актуальність. Ділянка грудопоперекового переходу характеризується значним навантаженням, що пред'являє підвищені вимоги до стабілізації, яка повинна не тільки визначати надійну та жорстку фіксацію, але й забезпечувати максимально рівномірний розподіл навантаження на всі елементи як металоконструкції, так і кісткової тканини, з метою виключення неспроможності фіксації в довгостроковій перспективі.

Мета: дослідити вплив довжини транспедикулярного гвинта та наявності поперечних стяжок на особливості розподілу навантаження при хірургічній резекції одного хребця зони грудопоперекового переходу під впливом осьового стискаючого навантаження. **Матеріали та методи.** Проаналізована математична скінченно-елементна модель ділянки грудопоперекового відділу хребта людини (Th9-L5), де хребець Th12 був видалений та замщений міжтеловою опорою із додатковою фіксацією транспедикулярною системою. Моделювали 4 варіанти транспедикулярної фіксації з використанням коротких та довгих гвинтів, а також з використанням двох поперечних стяжок та без них. Напружено-деформований стан моделей досліджували під впливом вертикального стискаючого розподіленого навантаження 350 Н. **Результати.** При використанні коротких гвинтів та за відсутності поперечних стяжок максимальні напруження в хребцях Th10, Th11, L1 та L2 становлять відповідно 7,2; 5,3; 4,2 та 14,3 МПа. При використанні довгих гвинтів без стяжок — 6,5; 4,6; 3,8 та 13,5 МПа відповідно. Модель із короткими гвинтами та стяжками демонструє 7,1; 4,4; 3,9 та 14,0 МПа, тоді як застосування довгих гвинтів зі стяжками — 6,3; 4,5; 3,5 та 13,2 МПа відповідно. **Висновки.** При стискаючому навантаженні використання довгих гвинтів дозволяє знизити рівень напружень у кісткових елементах моделей, використання поперечних стяжок надає більшої жорсткості задньому опорному комплексу транспедикулярної конструкції, що призводить до підвищення напружень на фіксуючих гвинтах, але дозволяє знизити рівень напружень у кістковій тканині.

Ключові слова: скінченно-елементна модель; грудопоперековий перехід; корпоректомія; транспедикулярна стабілізація; поперечна стяжка

Вступ

Близько 60 % усіх травматичних пошкоджень хребта відбуваються в зоні грудопоперекового переходу, а «прикордонні» Th12 і L1 пошкоджуються у понад 43 % випадків [1]. Механізм ураження зазначеної зони переважно компресійний, відповідно і пошкодження хребців мають компресійний, осколковий або вибуховий

тип (тип А згідно з AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System) [2, 3]. У низці випадків відзначається зміщення в будь-якій площині, що визначає тип С при типі А пошкодження тіла хребця [4].

Основною дилемою, що активно обговорюється останніми десятиліттями, є визначення протяжності транспедикулярної фіксації при однорівневому по-

шкодженні хребта [5, 6]. Очевидно, що «довга» фіксація, що включає 2 рівні вище та нижче від пошкодження, може забезпечити більшу стабільність і, отже, вищу швидкість спондилодезу. Водночас жорсткість конструкції в поєднанні з іммобілізацією багатьох сегментів призведе до зменшення діапазону рухів [7]. Крім того, зазначено, що ригідна протяжна фіксація має підвищену тенденцію до втомного руйнування балок [8]. З іншого боку, було показано, що «коротка» фіксація, яка включає один рівень вище і один рівень нижче від перелому, забезпечує достатню стабільність при збереженні більшої рухливості. Тим не менш, низка досліджень демонструє досить високу частоту незадовільних результатів, включно з прогресуючим кіфозом через зігнутий, зламаний і розбаваний гвинт, а також кіфозом через колапс тіла, що триває, навіть без пошкодження імплантів, що притаманно саме «короткій» фіксації [9, 10].

Ділянка груднопоперекового переходу характеризується, зважаючи на її біомеханічні особливості, значним навантаженням [11]. При цьому характер пошкоджень цієї зони найчастіше визначає необхідність виконання не тільки задньої декомпресії, але і резекції тіла хребця із заміщенням його імплантом. Подібний обсяг хірургічного втручання застосовується переважно для вибухових пошкоджень тіла хребця, проте може бути використаний і для інших типів А і С, залежно від клінічної ситуації [12]. З урахуванням вираженої нестабільності пошкодження «коротка» фіксація при вибухових пошкодженнях груднопоперекового переходу застосовується вкрай рідко. Але навіть «довга» стабілізація не завжди забезпечує задовільний результат, оскільки резекція всіх опорних структур зменшує, а деяких випадках повністю виключає можливість консолидації і формування справжнього спондилодезу [13]. Подібна ситуація, безумовно, пред'являє підвищені вимоги до стабілізації, яка повинна не тільки визначати надійну та жорстку фіксацію, але й забезпечувати максимально рівномірний розподіл навантаження на всі

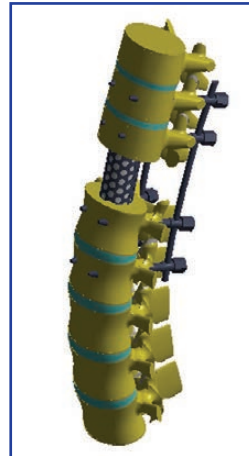


Рисунок 1. Математична скінченно-елементна модель груднопоперекового відділу хребта людини

елементи як металоконструкції, так і кісткової тканини, з метою виключення неспроможності фіксації в довгостроковій перспективі.

Мета: вивчити вплив довжини транспедикулярного гвинта та наявності поперечних стяжок на особливості розподілу навантаження при хірургічній резекції одного хребця зони груднопоперекового переходу.

Матеріали та методи

У лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» була розроблена математична скінченно-елементна модель груднопоперекового відділу хребта людини, яка містила хребці Th9-Th11, L1-L5, хребець Th12 був видалений, а також елементи металоконструкції — міжтілову опору та транспедикулярну систему. Зовнішній вигляд моделі наведено на рис. 1.

У процесі дослідження моделювали 4 варіанти транспедикулярної фіксації з використанням коротких фіксуючих гвинтів та довгих гвинтів, які проходять через внутрішній кортикальний шар тіла хребця, а також з використанням двох поперечних стяжок та без них. Моделі з різними варіантами транспедикулярної фіксації наведені на рис. 2.

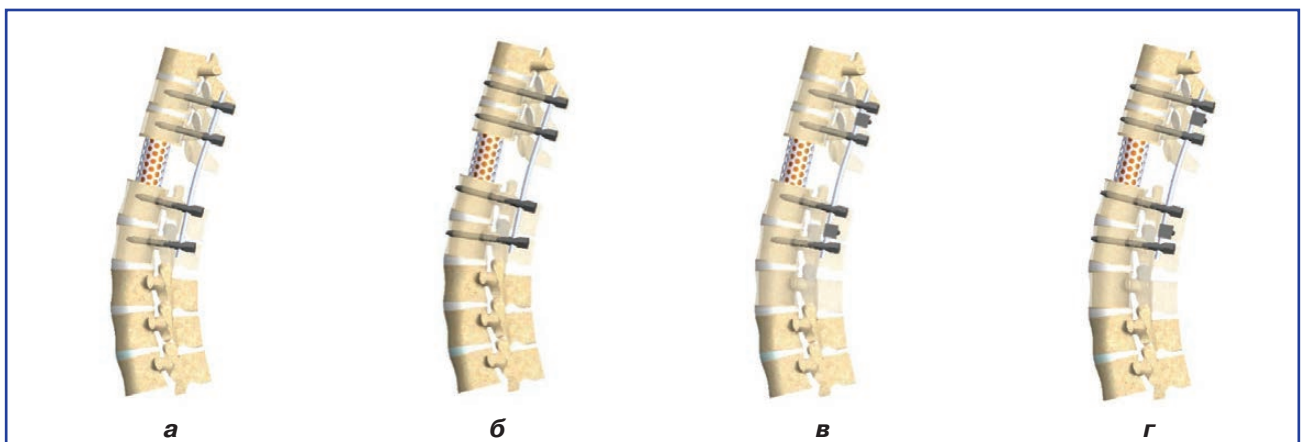


Рисунок 2. Моделі з різними варіантами транспедикулярної фіксації: а — короткі гвинти без поперечних стяжок; б — довгі гвинти без поперечних стяжок; в — короткі гвинти з поперечними стяжками; г — довгі гвинти з поперечними стяжками

При моделюванні матеріал вважали однорідним та ізотропним. Як скінченний елемент був обраний 10-вузловий тетраедр з квадратичною апроксимацією. Механічні властивості біологічних тканин (корткальна та губчаста кістка, міжхребцеві диски) для математичного моделювання обрано за даними [14–17]. Матеріал елементів ендопротеза — титан. Механічні характеристики штучних матеріалів обирали за даними технічної літератури [18]. Для аналізу використовували такі характеристики, як E — модуль пружності (модуль Юнга), ν — коефіцієнт Пуассона. Механічні характеристики матеріалів наведені в табл. 1.

Напружено-деформований стан моделей досліджували під впливом вертикального стискаючого розподіленого навантаження, яке прикладали до тіла хребця Th9 та суглобових поверхонь його остистих відростків. Величина навантаження становила 350 Н, що відповідає вазі верхньої частини тіла [19]. По дистальній поверхні диска L5 модель мала жорстке закріплення. Схема навантаження моделей наведена на рис. 3.

Для зручного дослідження змін напружено-деформованого стану моделей, залежно від способу транспедикулярної фіксації, для фіксації величин напружень були обрані контрольні точки. Схема розташування контрольних точок наведена на рис. 4.

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували з використанням методу скінченних елементів. Як критерій оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом [20]. Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [21].

Результати

На першому етапі роботи вивчали напружено-деформований стан моделі грудопоперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження. Моделювали транспедикулярну фіксацію з короткими гвинтами і без поперечних стяжок. Картина розподілу напружень у моделі наведена на рис. 5.

При використанні коротких гвинтів для транспедикулярної фіксації та за відсутності поперечних стяжок максимальні напруження в кісткових елементах моделі визначаються в хребцях L2, L3, L4, де сягають значень 14,3; 12,2 та 12,8 МПа відповідно. В інших хребцях напруження визначаються в межах від 3,7 до 7,2 МПа. Навколо фіксуючих гвинтів найвищий рівень напружень спостерігається в хребці L2 — 7,1 МПа. В інших хребцях напруження навколо фіксуючих гвинтів значно менші, набувають мінімального значення в хребці Th11 — 1,7 МПа.

Серед металевих елементів моделі як найбільш навантажені визначаються фіксуючі гвинти в хребці L2, де напруження набувають максимального значення 28,7 МПа. Мінімальні напруження спостерігаються на фіксуючих гвинтах в хребці L1 — 7,3 МПа. На фіксуючих гвинтах в хребцях Th10, Th11 максимальні на-

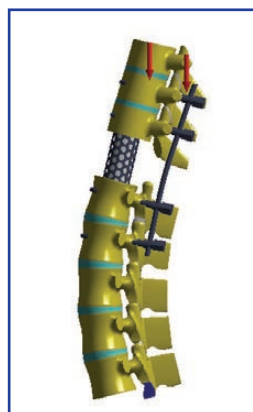


Рисунок 3. Схема навантаження моделей

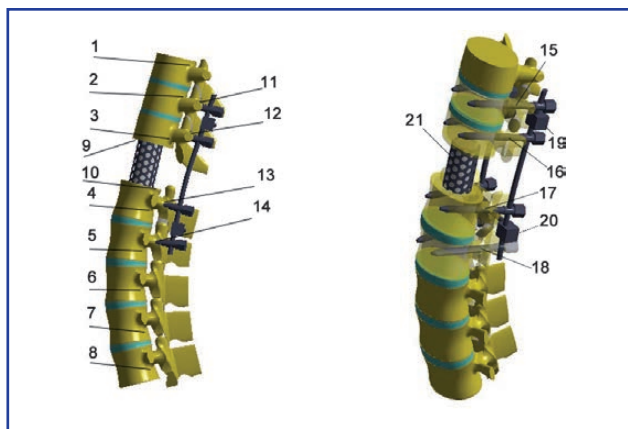


Рисунок 4. Схема розташування контрольних точок: 1 — тіло хребця Th9; 2 — тіло хребця Th10; 3 — тіло хребця Th11; 4 — тіло хребця L1; 5 — тіло хребця L2; 6 — тіло хребця L3; 7 — тіло хребця L4; 8 — тіло хребця L5; 9 — низ Th11; 10 — верх L1; 11 — вхід гвинтів Th10; 12 — вхід гвинтів Th11; 13 — вхід гвинтів L1; 14 — вхід гвинтів L2; 15 — гвинти Th10; 16 — гвинти Th11; 17 — гвинти L1; 18 — гвинти L2; 19 — стяжки Th10-Th11; 20 — стяжки L1-L2; 21 — міжтілова опора

пруження визначаються на позначках 19,5 та 15,3 МПа відповідно. Напруження в міжтіловій опорі сягають позначки 23,5 МПа, при цьому в місцях її контакту з кістковою тканиною хребця Th11 напруження спостерігаються на рівні 5,5 МПа, а на хребці L1 — 6,1 МПа.

Розподіл напружень у моделі з транспедикулярною фіксацією довгими гвинтами та без поперечних стяжок можна спостерігати на рис. 6.

Як показали проведені дослідження, використання довгих фіксуючих гвинтів веде до зниження напружень у кісткових елементах моделі, практично в усіх контрольних точках. Виняток становлять зони контакту тіл хребців Th11 та L1 з міжтіловою опорою, де напруження підвищуються до 5,7 та 6,5 МПа відповідно, порівняно з фіксацією короткими гвинтами. При цьому визначається підвищення напруження в міжтіловій опорі до 26,2 МПа та на фіксуючих гвинтах, у хребці Th10 визначаються напруження в 22,3 МПа, у хребці

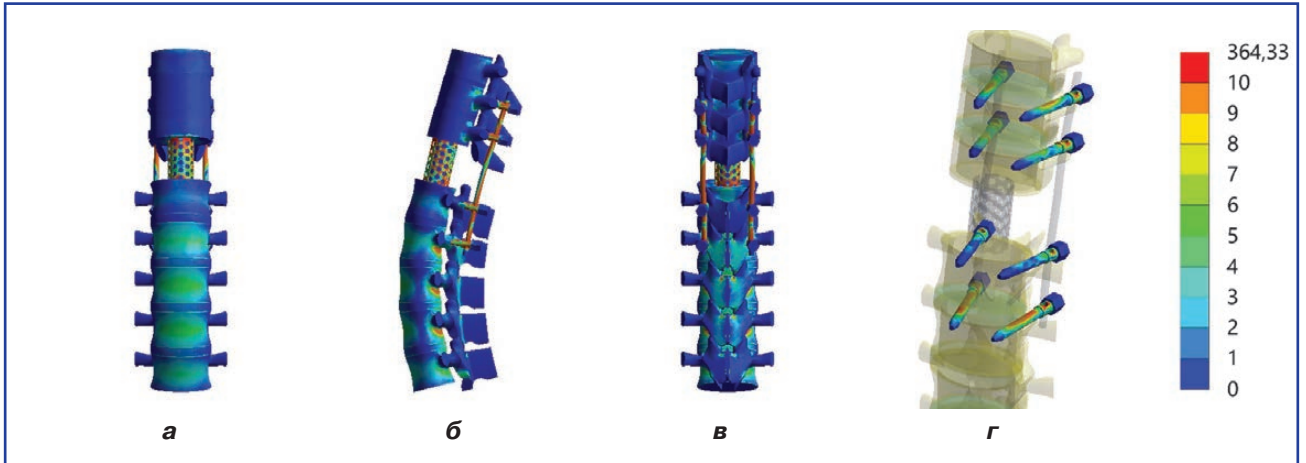


Рисунок 5. Картина розподілу напружень у моделі грудноперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження. Транспедикулярна фіксація короткими гвинтами без поперечних стяжок: а – вигляд спереду; б – вигляд збоку; в – вигляд ззаду; г – гвинти

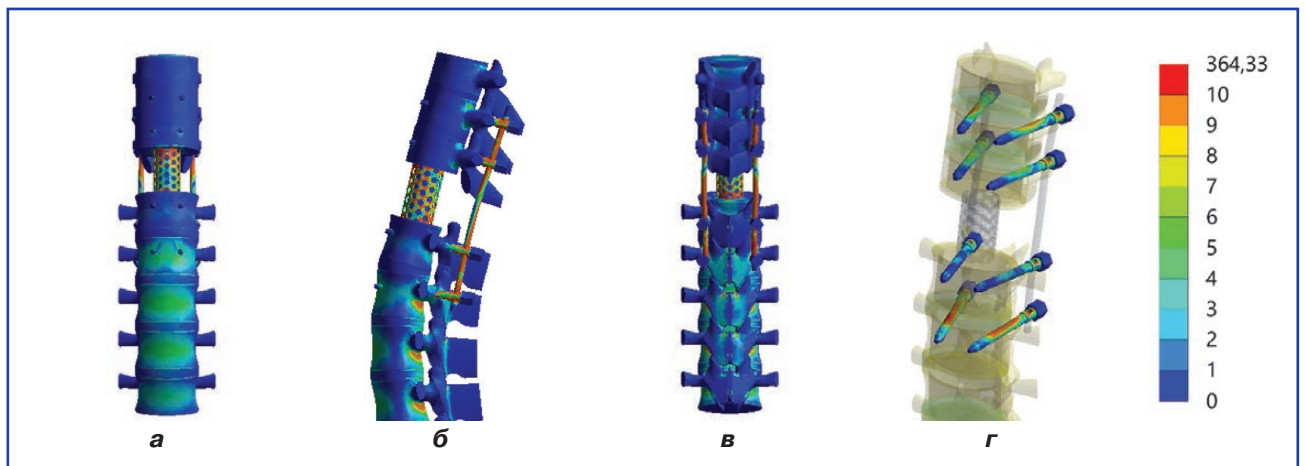


Рисунок 6. Картина розподілу напружень у моделі грудноперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження. Транспедикулярна фіксація довгими гвинтами без поперечних стяжок: а – вигляд спереду; б – вигляд збоку; в – вигляд ззаду; г – гвинти

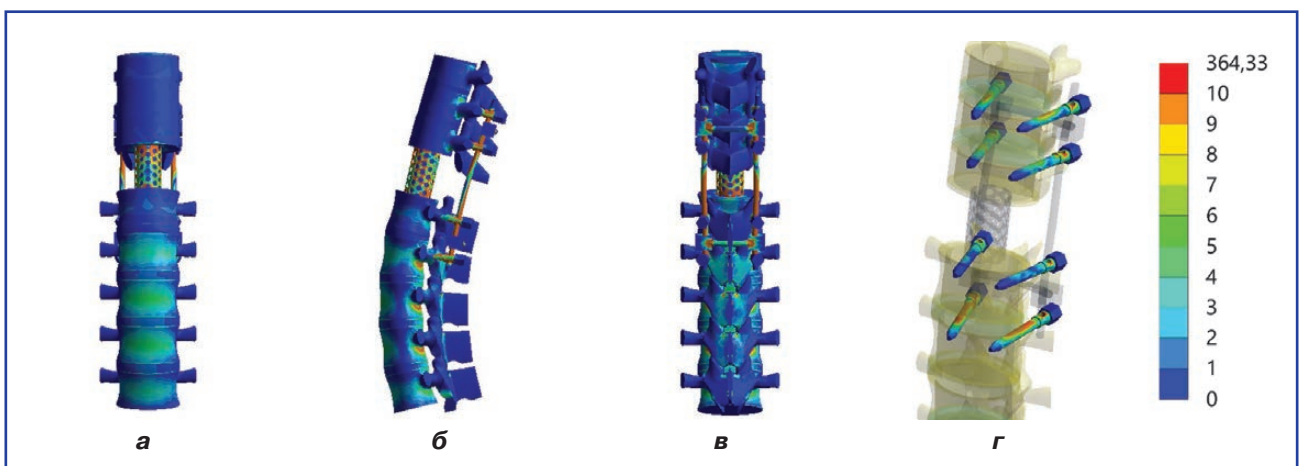


Рисунок 7. Картина розподілу напружень у моделі грудноперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження. Транспедикулярна фіксація короткими гвинтами з поперечними стяжками: а – вигляд спереду; б – вигляд збоку; в – вигляд ззаду; г – гвинти

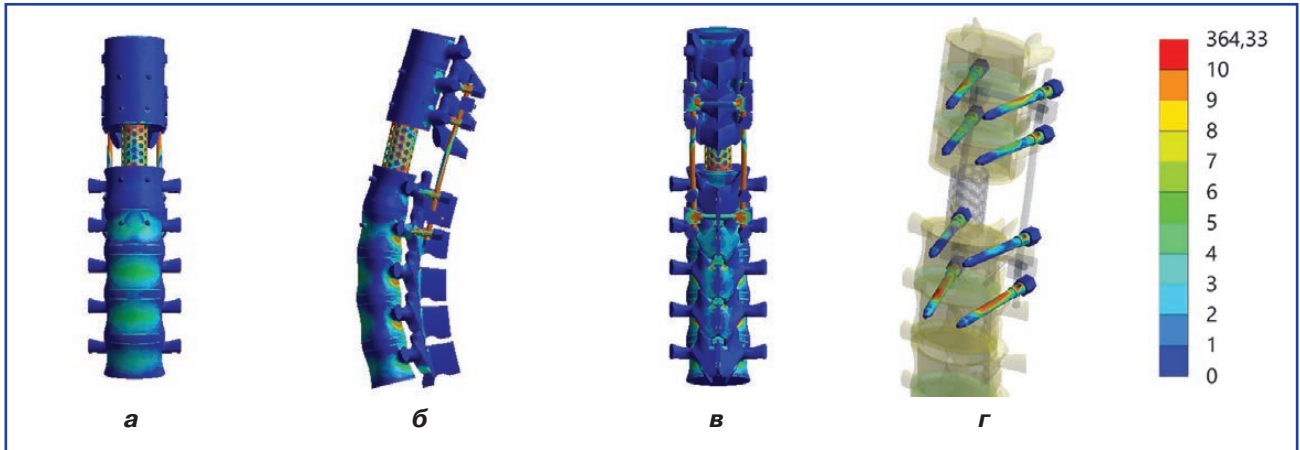


Рисунок 8. Картина розподілу напружень у моделі грудноперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження. Транспедикюлярна фіксація довгими гвинтами з поперечними стяжками: а – вигляд спереду; б – вигляд збоку; в – вигляд ззаду; г – гвинти

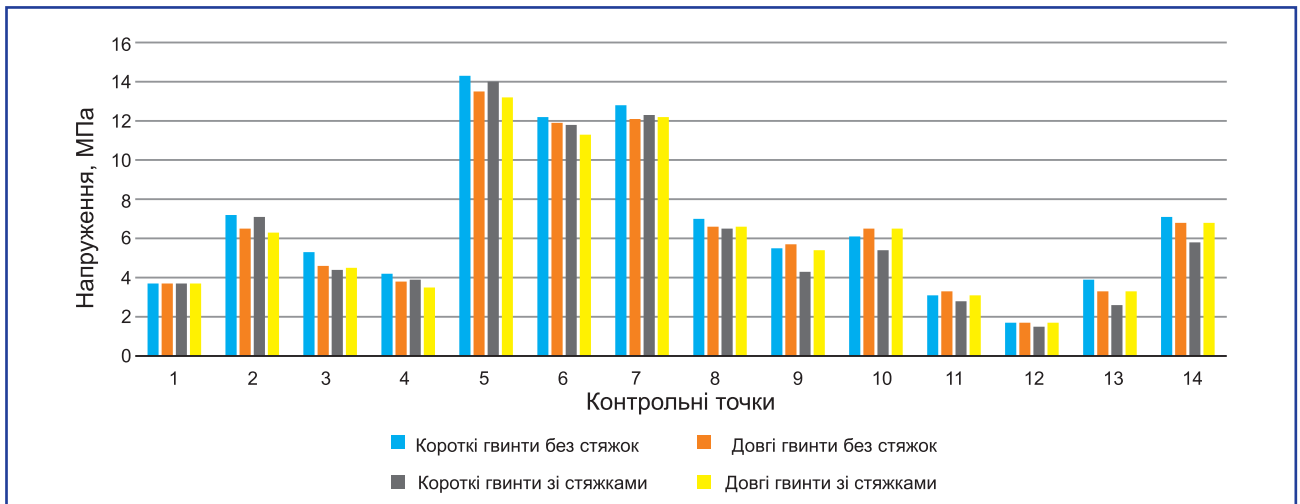


Рисунок 9. Діаграма величин напружень у контрольних точках на кісткових елементах моделей

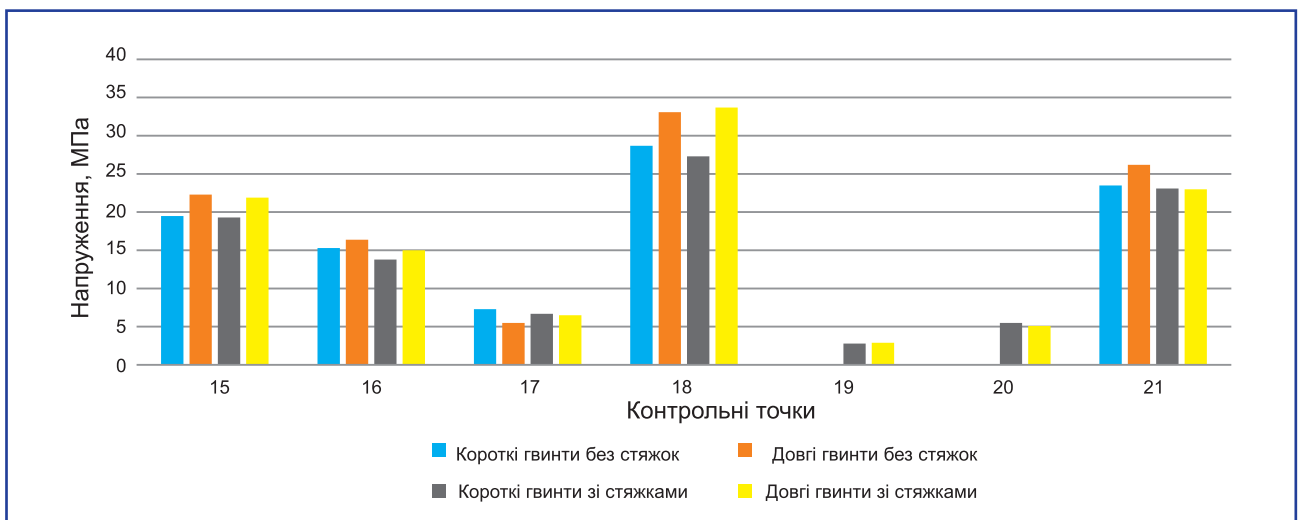


Рисунок 10. Діаграма величин напружень у контрольних точках на елементах металевих конструкцій моделей

Th11 — 16,4 МПа, і сягають максимуму в хребці L2 — 33,1 МПа. Виняток становлять гвинти, що фіксують хребець L1, на яких спостерігається зниження рівня напружень до 5,5 МПа.

Розглянемо, як впливає на напружено-деформований стан моделей використання поперечних стяжок на задній опорі транспедикулярної конструкції. Розподіл напружень у моделі з короткими гвинтами можна спостерігати на рис. 7.

Використання поперечних стяжок у комбінації з короткими фіксуючими гвинтами порівняно з моделлю без стяжок викликає незначне зниження рівня напружень у тілах всіх хребців. Величини напружень у зонах контакту

міжтілової опори з кістковою тканиною та навколо точок входу гвинтів у тіла хребців також знижуються.

На елементах транспедикулярної конструкції визначається зниження механічних напружень на всіх фіксуючих гвинтах та в міжтіловій опорі. Величини напружень на поперечних стяжках визначаються на позначках 2,8 МПа між хребцями Th10-Th11 та 5,5 МПа — між хребцями L1-L2.

Розподіл напружень у моделі грудопоперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 під впливом стискаючого навантаження при транспедикулярній фіксації довгими гвинтами та поперечними стяжками можна спостерігати на рис. 8.

Таблиця 1. Механічні характеристики матеріалів, що використовували у процесі моделювання

Матеріал	Модуль Юнга (E), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кортикальна кістка	10 000	0,3
Губчаста кістка	450	0,2
Суглобовий хрящ	10,5	0,49
Міжхребцеві диски	4,2	0,45
Титан BT-16	110 000	0,3

Таблиця 2. Величини напружень у моделях грудопоперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 при різних варіантах транспедикулярної фіксації під впливом стискаючого навантаження

Контрольні точки			Напруження, МПа			
			Без стяжок		Зі стяжками	
№	Зона	Короткі гвинти	Довгі гвинти	Короткі гвинти	Довгі гвинти	
1	Кісткова тканина	Тіло хребця Th9	3,7	3,7	3,7	3,7
2		Тіло хребця Th10	7,2	6,5	7,1	6,3
3		Тіло хребця Th11	5,3	4,6	4,4	4,5
4		Тіло хребця L1	4,2	3,8	3,9	3,5
5		Тіло хребця L2	14,3	13,5	14,0	13,2
6		Тіло хребця L3	12,2	11,9	11,8	11,3
7		Тіло хребця L4	12,8	12,1	12,3	12,2
8		Тіло хребця L5	7,0	6,6	6,5	6,6
9		Низ Th11	5,5	5,7	4,3	5,4
10		Верх L1	6,1	6,5	5,4	6,5
11		Вхід гвинтів Th10	3,1	3,3	2,8	3,1
12		Вхід гвинтів Th11	1,7	1,7	1,5	1,7
13		Вхід гвинтів L1	3,9	3,3	2,6	3,3
14		Вхід гвинтів L2	7,1	6,8	5,8	6,8
15	Металеві конструкції	Гвинти Th10	19,5	22,3	19,3	21,9
16		Гвинти Th11	15,3	16,4	13,8	15,0
17		Гвинти L1	7,3	5,5	6,7	6,5
18		Гвинти L2	28,7	33,1	27,3	33,7
19		Стяжки Th10-Th11	–	–	2,8	2,9
20		Стяжки L1-L2	–	–	5,5	5,1
21		Міжтілова опора	23,5	26,2	23,1	23,0

Транспедикулярна фіксація хребців груднопоперекового відділу з використанням поперечних стяжок у комбінації з довгими гвинтами дозволяє отримати мінімальний рівень напружень у кісткових елементах у більшості контрольних точок серед усіх вивчених моделей. Виняток становлять гвинти в хребцях L1 та L2, у яких визначається підвищення напружень до 6,5 та 33,7 МПа відповідно. На поперечних стяжках визначається зниження рівня напружень до 5,5 МПа в нижній стяжці між хребцями L1-L2 та незначне підвищення до 2,9 МПа у верхній стяжці між хребцями Th10-Th11.

Дані про величини напружень в усіх контрольних точках моделей груднопоперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 при різних варіантах транспедикулярної фіксації під впливом стискаючого навантаження наведені в табл. 2.

Для наочного порівняння величин напружень у контрольних точках на кісткових елементах моделей груднопоперекового відділу хребта після резекції хребця Th12 при різних варіантах транспедикулярної фіксації під впливом стискаючого навантаження побудована діаграма, яка наведена на рис. 9.

Як видно на наведеній діаграмі, використання довгих фіксуєчих гвинтів та поперечних стяжок дозволяє знизити рівень механічних напружень у кісткових елементах моделей, за винятком зон контакту тіл хребців Th11 та L1 з міжтіловою опорою.

Діаграма, яка наведена на рис. 10, надає наочне уявлення про співвідношення рівня механічних напружень в елементах металевої конструкції моделей при різних варіантах транспедикулярної фіксації під впливом стискаючого навантаження.

На наведеній діаграмі видно, що використання поперечних стяжок призводить до додаткового навантаження фіксуєчих гвинтів, що визначається підвищенням рівня напружень у них. Але наслідком цього підвищення є зниження рівня напружень саме в кістковій тканині, що є позитивним фактором. Використання довгих гвинтів з фіксацією в кортикальному шарі кортикальної кістки передньої частини тіл хребців дозволяє знизити рівень напружень як у кісткових елементах моделей, так і в елементах транспедикулярної конструкції.

Висновки

Використання довгих гвинтів з фіксацією в кортикальному шарі передньої частини тіл хребців дозволяє знизити рівень напружень у кісткових елементах моделей.

Використання поперечних стяжок надає більшої жорсткості задньому опорному комплексу транспедикулярної конструкції, що призводить до підвищення напружень на фіксуєчих гвинтах, але дозволяє знизити рівень напружень у кістковій тканині.

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

Список літератури

1. Leucht P., Fischer K., Muhr G., Mueller E.J. *Epidemiology of traumatic spine fractures. Injury.* 2009. 40(2). 166-172. doi: 10.1016/j.injury.2008.06.040, PMID: 19233356.
2. Oliver M., Inaba K., Tang A., Branco B.C., Barmaras G., Schnuriger B., et al. *The changing epidemiology of spinal trauma: a 13-year review from a Level I trauma centre. Injury.* 2012. 43(8). 1296-1300. doi: 10.1016/j.injury.2012.04.021, PMID: 22648015.
3. Hu R., Mustard C.A., Burns C. *Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. Spine (Phila Pa 1976).* 1996. 21(4). 492-499. doi: 10.1097/00007632-199602150-00016, PMID: 8658254.
4. Vaccaro A.R., Oner C., Kepler C.K., Dvorak M., Schnake K., Bellabarba C., et al. *AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. Spine (Phila Pa 1976).* 2013. 38(23). 2028-2037. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a8a381, PMID: 23970107.
5. Altay M., Ozkurt B., Aktekin C.N., Ozturk A.M., Dogan O., Tabak A.Y. *Treatment of unstable thoracolumbar junction burst fractures with short- or long-segment posterior fixation in magerl type a fractures. Eur. Spine J.* 2007. 16(8). 1145-1155. doi: 10.1007/s00586-007-0310-5, PMID: 17252216.
6. Müller U., Berlemann U., Sledge J., Schwarzenbach O. *Treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit by indirect reduction and posterior instrumentation: bisegmental stabilization with monosegmental fusion. Eur. Spine J.* 1999. 8(4). 284-289. doi: 10.1007/s005860050175, PMID: 10483830.
7. Dai L.Y., Jiang S.D., Wang X.Y., Jiang L.S. *A review of the management of thoracolumbar burst fractures. Surg. Neurol.* 2007. 67(3). 221-231; discussion 231. doi: 10.1016/j.surneu.2006.08.081, PMID: 17320622.
8. Xu H.Z., Wang X.Y., Chi Y.L., Zhu Q.A., Lin Y., Huang Q.S., et al. *Biomechanical evaluation of a dynamic pedicle screw fixation device. Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2006. 21(4). 330-336. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2005.12.004, PMID: 16434133.
9. McNamara M.J., Stephens G.C., Spengler D.M. *Transpedicular short-segment fusions for treatment of lumbar burst fractures. J. Spinal Disord.* 1992. 5(2). 183-187. doi: 10.1097/00002517-199206000-00006, PMID: 1606376.
10. McLain R.F., Sparling E., Benson D.R. *Early failure of short-segment pedicle instrumentation for thoracolumbar fractures. A preliminary report. J. Bone Joint Surg. Am.* 1993. 75(2). 162-167. doi: 10.2106/00004623-199302000-00002, PMID: 8423176.
11. Fradet L., Petit Y., Wagnac E., Aubin C.E., Arnoux P.J. *Biomechanics of thoracolumbar junction vertebral fractures from various kinematic conditions. Medical & biological engineering & computing.* 2014. 52(1). 87-94. doi: 10.1007/s11517-013-1124-8, PMID: 24165806.
12. Verheyden A.P., Spiegl U.J., Ekkerlein H., Gercek E., Hauck S., Josten C., et al. *Treatment of Fractures of the Thoracolumbar Spine: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). Global Spine J.* 2018. 8(2 Suppl.). 34S-45S. doi: 10.1177/2192568218771668, PMID: 30210959.

13. Matsuzaki H., Tokuhashi Y., Matsumoto F., Hoshino M., Kiuchi T., Toriyama S. Problems and solutions of pedicle screw plate fixation of lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990. 15(11). 1159-1165. doi: 10.1097/00007632-199011010-00014, PMID: 2267611.

14. Cowin S.C. *Bone Mechanics Handbook*. 2nd ed. Boca Raton: CRC Press, 2001.

15. Boccaccio A., Pappalettere C. *Mechanobiology of Fracture Healing: Basic Principles and Applications in Orthodontics and Orthopaedics*. In: Klika V., editor. *Theoretical Biomechanics*. 2011.

16. Nekhlopochin A., Nekhlopochin S., Karpinsky M., Shvets A., Karpinskaya E., Yaresko A. *Mathematical Analysis and Optimization of Design Characteristics of Stabilizing Vertebral Body Replacing Systems for Subaxial Cervical Fusion Using the Finite Element Method*. *Hirurgiâ pozvonočnika*. 2017. 14(1). 37-45. doi: 10.14531/ss2017.1.37-45.

17. Radchenko V.A., Kutsenko V.A., Popov A.I., Karpinskyi M.Y., Karpinska O.D. *Модельовання варіантів*

транспедикулярної фіксації грудного відділу хребта при резекції одного-трьох хребців. *Trauma*. 2022. 18(5). 95-102. doi: 10.22141/1608-1706.5.18.2017.114125.

18. Niinomi M. *Mechanical biocompatibilities of titanium alloys for biomedical applications*. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 2008. 1(1). 30-42. doi: 10.1016/j.jmbbm.2007.07.001, PMID: 19627769.

19. Образцов И.Ф., Адамович И.С., Барер И.С. *Проблемы прочности в биомеханике: учеб. пособие для технич. и биолог. спец. ВУЗ. Москва: Высшая школа, 1988.*

20. Зенкевич О.К. *Метод конечных элементов в технике*. Москва: Мир, 1975. 271 с.

21. Алямовский А.А. *SolidWorks/COSMOSWorks. Инженерный анализ методом конечных элементов*. Москва: ДМК Пресс, 2004. 432 с.

Отримано/Received 05.03.2023

Рецензовано/Revised 14.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 23.03.2023 ■

Information about authors

Oleksii Nekhlopochny, PhD, Senior Research Fellow at the Department of Spinal Neurosurgery, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: AlexeyNS@gmail.com; phone: +380 (95) 033-04-48; <https://orcid.org/0000-0002-1180-6881>

Vadim Verbov, PhD, Neurosurgeon, Department of Reconstructive Neurosurgery, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: v.verbov@gmail.com; phone: +380 (44) 483-94-13; <https://orcid.org/0000-0002-3074-9915>

Ievgen Cheshuk, Neurosurgeon, Department of Reconstructive Neurosurgery, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: evcheshuk@gmail.com; phone: +380 (44) 483-94-13; <https://orcid.org/0000-0002-8063-2141>

Mykhailo Karpinsky, Senior Research Fellow 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; phone: +380 (67) 57-14-863; <https://orcid.org/0000-0002-3004-2610>

Olexander Yaresko, Junior Research Fellow of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; avyresko@gmail.com; phone: +380 (57) 725-14-74; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>

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

O.S. Nekhlopochny¹, V.V. Verbov¹, I.V. Cheshuk¹, M.Yu. Karpinsky², O.V. Yaresko²

¹State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

²State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

Mathematical modeling of variants of thoracolumbar junction transpedicular fixation after resection of Th12 vertebra under compressive load

Abstract. Background. The area of the thoracolumbar junction is characterized by a significant load that dictates increased requirements to stabilization, which should not only provide a reliable and rigid fixation, but also ensure the maximum uniform distribution of the load on all elements of both the metal structure and the bone tissue to exclude the failure of fixation in the long run. Purpose of the study is to investigate the influence of the transpedicular screw length and the presence of crosslinks on the load distribution during surgical resection of one vertebra from the thoracolumbar junction under the influence of axial compressive load. **Materials and methods.** We analyzed mathematical finite-element model of the part of thoracolumbar spine (Th9-L5), where the Th12 vertebra was removed and replaced by an interbody implant with additional fixation by a transpedicular system. Four variants of transpedicular fixation were modeled using short and long screws, as well as with and without two crosslinks. The

stress-strain state of the models was studied under the influence of a vertical compressive distributed load of 350 N. **Results.** When using short screws and in the absence of crosslinks, the maximum stresses in the Th10, Th11, L1, and L2 vertebrae are 7.2, 5.3, 4.2, and 14.3 MPa, respectively, when using long screws without crosslinks — 6.5, 4.6, 3.8 and 13.5 MPa. The model with short screws and crosslinks shows 7.1, 4.4, 3.9 and 14.0 MPa, while the application of long screws with crosslinks is 6.3, 4.5, 3.5 and 13.2 MPa, respectively. **Conclusions.** With a compressive load, the use of long screws allows to reduce the level of stress in the bone elements of the models, the use of crosslinks provides greater rigidity to the posterior support of the transpedicular structure, which leads to an increase in stress on the fixing screws but allows to reduce the level of stress in the bone tissue.

Keywords: finite element model; thoracolumbar junction; corpectomy; transpedicular fixation; crosslink

Тяжелов О.А.¹, Карпінська О.Д.¹, Карпінський М.Ю.¹, Нікольченко О.А.¹, Фіщенко В.О.², Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад²

¹ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

²Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, м. Вінниця, Україна

Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після іммобілізації (експериментальне дослідження)

Резюме. Актуальність. Термін «суглобові контрактури» використовують для опису втрати пасивного діапазону рухів діартрозних суглобів, найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. Вимірювання пасивного чи активного діапазону рухів у суглобі з контрактурою є ключем до оцінки важливості контрактур суглобів. **Мета дослідження:** визначити вплив іммобілізації на розвиток обмеження рухів у колінному суглобі лабораторних тварин (щурів) та оцінити можливість відновлення рухливості у разі використання низькочастотної вібрації в процесі іммобілізації та після її завершення. **Матеріали та методи.** Експериментальне дослідження проведене на 30 нелінійних білих щурах-самцях віком 6 місяців. Іммобілізацію тазової кінцівки виконували під кутом 140° у колінному суглобі. Тварини випадковим чином були поділені на 3 групи: I — іммобілізація та вільне утримання після іммобілізації, II — іммобілізація та вібраційна розробка суглоба після іммобілізації, III — іммобілізація та вібраційна розробка суглоба під час і після іммобілізації. Вібраційну розробку іммобілізованого колінного суглоба проводили щоденно в режимі 20 Гц з амплітудою 1,5 мм тривалістю 10 хвилин. Визначали обсяг рухів та реальну контрактуру як різницю між вимірним обсягом рухів та обсягом рухів перед початком експерименту для кожної тварини індивідуально. **Результати.** Було виявлено, що стрімке наростання обмеження рухів відбувається починаючи з 2-го тижня іммобілізації. Зменшення обсягу рухів у щурів I та II груп в умовах іммобілізації відбувалося однаково. Після завершення іммобілізації в I групі спостерігали повільне зростання обсягу рухів, в II групі зростання було майже лінійним, і через 4 тижні показник був близький до норми. У III групі обмеження обсягу рухів після іммобілізації було значуще меншим, отже, і відновлення відбулося вже через 2 тижні після зняття іммобілізаційної пов'язки. Іммобілізація колінного суглоба у щурів I та II груп спричинила контрактуру в 60°, тоді як у III групі обмеження не перевищували 25°. І відповідно, відновлення в групах з вібраційною розробкою було стрімким, в III групі досягнуто повне відновлення, в II групі — відновлення до 5° залишкової контрактури. В I групі спостерігаємо залишкову контрактуру у майже 35°, що більше, ніж сформована іммобілізаційна контрактура в III групі. **Висновки.** Низькочастотна вібрація дозволяє зменшити вплив іммобілізації і значно прискорити відновлення рухливості (обсягу рухів) суглоба після її завершення. За неможливості проведення вібротерапії в період іммобілізації її слід починати якомога раніше після іммобілізації. На сьогодні існує мало досліджень щодо впливу низькочастотної вібрації на розвиток іммобілізаційних контрактур та їх лікування. Отримані дані потребують подальших досліджень із більш тривалими термінами іммобілізації та стосовно варіантів іммобілізації і режимів вібраційного впливу на суглоби.

Ключові слова: контрактура; іммобілізація; лабораторні тварини; обсяг рухів

Вступ

Термін «суглобові контрактури» використовується для опису втрати пасивного діапазону рухів діартрозних суглобів, найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. Вимірювання пасивного чи активного діапазону рухів суглоба з контрактурою є ключем до оцінки важливості (дозволяє провести кількісне оцінювання формування) контрактур суглобів [7]. Контрактури суглобів, спричинені нерухливістю, мають як міогенний, так і артрогенний компоненти. У моделі на щурах періоди іммобілізації менше ніж 2 тижні викликали контрактури, які були пов'язані з м'язовим обмеженням, і контрактури були оборотними після ремобілізації. У разі іммобілізації протягом 4 і більше тижнів суглобові структури зазнавали більш тривалого обмеження обсягу рухів, і контрактури, що виникали в результаті, були необоротними [6].

Мета дослідження: визначити вплив іммобілізації на розвиток обмеження рухів у колінному суглобі лабораторних тварин (щурів) та оцінити можливість відновлення рухливості у разі використанні низькочастотної вібрації в процесі іммобілізації та після її завершення.

Матеріали та методи

Експериментальне дослідження було проведене на 30 нелінійних білих щурах-самцях віком 6 місяців із популяції експериментально-біологічної клініки ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». План експерименту схвалений локальним комітетом з біоетики (протокол № 214 від 19.04.2021 р.).

Випадковим чином щури були розподілені на 3 групи.

I група — 4 тижні іммобілізації та 4 тижні вільного утримання після неї.

II група — 4 тижні іммобілізації та 4 тижні вібраційної терапії після іммобілізації.

III група — 8 тижнів вібраційної терапії, з них 4 тижні в умовах іммобілізації.

Перед проведенням іммобілізації всім тваринам вимірювали кут розгинання та згинання колінного суглоба. Іммобілізація задньої кінцівки під кутом 140° була виконана шляхом її утримання під гіпсовою пов'язкою під наркозом (рис. 1а).

Вібраційну розробку іммобілізованого колінного суглоба виконували впродовж 10 хвилин 5 разів на тиждень з використанням вібраційного стенду в режимі 20 Гц з амплітудою 1,5 мм.

Для визначення обсягу рухів у тварин іммобілізаційну пов'язку один раз на тиждень знімали, проводили огляд стану шкіри та, у разі потреби, обробляли антисептиком (Бетадин® (ЗАТ «Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина)). Ставили маркери на кульшовий, колінний та скакальний суглоби. Тварину укладали на спеціальну підставку, кінцівка звисала. Для визначення кута згинання задню кінцівку максимально згинали, для визначення розгинання до скакального суглоба прив'язували гирьку масою 50 г (рис. 1б) [2].

Тварин фотографували, по знімках вимірювали величину кута інструментом «кут» між маркерами

(рис. 1в). Після завершення вимірювань повторно застосовували іммобілізаційну пов'язку. Вимірювали кут розгинання, кут згинання і за цими даними визначали обсяг рухів. Контрактуру суглоба розраховували як різницю між визначеним обсягом рухів та обсягом рухів перед початком експерименту для кожної тварини індивідуально.

Дані експерименту були оброблені статистично, визначали середнє (M) та його стандартну похибку (SD), мінімальне та максимальне значення у групі. Порівняння між протилежними кінцівками проводили за допомогою T-тесту для повторних вимірювань, порівняння між даними експерименту та первинним вимірюванням обсягу рухів — одновірковий T-тесту, порівняння між групами — однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) з використанням апостеріорного тесту Дункана. Розрахунки проводили в пакеті прикладних програм IBM SPSS Statistics 20.0.

Результати

Перед початком експерименту у щурів були проведені вимірювання обсягу рухів у колінному суглобі. Результати статистичного аналізу показали, що за обсягом рухів у лівому колінному суглобі, що планується для іммобілізації, та у контрольному протилежному суглобі показники були однакові і дорівнювали в середньому $119 \pm 2^\circ$, від 117 до 122° .

Через 7 діб від початку експерименту іммобілізаційна пов'язка у щурів була знята з метою профілактичного огляду і контрольного вимірювання обсягу рухів (табл. 1).

Обсяг рухів у іммобілізованій кінцівці значуще зменшився порівняно з обсягом рухів у протилежній кінцівці тварин усіх груп, також значуще зменшився обсяг рухів порівняно з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту на іммобілізованій кінцівці, тоді як у протилежній кінцівці обсяг рухів суттєво не зменшився. Треба відмітити, що зміни в обсязі рухів відбувалися у всіх тварин статистично однаково. Реальна контрактура на 7-му добу експерименту становила в середньому 5° , у I групі відмітили максимально сформовану контрактуру у 13° , у II групі — 11° , у III групі — 8° .

На 14-ту добу експерименту спостерігали більш швидке прогресування обмеження рухливості в колінному суглобі щурів I та II груп (табл. 2).

На 14-ту добу загальний обсяг рухів статистично зменшився у всіх тварин, причому на обох кінцівках. У щурів III групи спостерігали значуще ($p = 0,001$) більший обсяг рухів у іммобілізованому колінному суглобі ($113 \pm 3^\circ$), ніж у тварин I ($92 \pm 7^\circ$) та II ($97 \pm 9^\circ$) груп, у яких на 14-ту добу сформувалася доволі помітна контрактура більше ніж 20° . У тварин III групи обмеження рухів у середньому становило $5 \pm 4^\circ$.

На 21-шу добу експерименту у всіх тварин I та II груп відмічали суттєве збільшення контрактури (табл. 3).

Загальний обсяг рухів був найбільшим у III групі тварин — $107 \pm 3^\circ$, що статистично більше ($\alpha = 0,05$), ніж у I та II групах — $65 \pm 5^\circ$. Контрактура на іммобілі-

зованому суглобі в I та II групах становила в середньому $54 \pm 6^\circ$, у III групі — $12 \pm 4^\circ$. Функціональна контрактура протилежного суглоба щурів у I та II групах становила в середньому $11 \pm 5^\circ$, у III групі — $7 \pm 2^\circ$. Різниця обсягу рухів у всіх тварин на 21-шу добу спостереження порівняно з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту статистично значуще менша ($p = 0,001$).

На 28-му добу експерименту (табл. 4) обсяг рухів у тварин I ($57 \pm 7^\circ$) та II ($55 \pm 8^\circ$) груп був значуще ($\alpha = 0,05$) меншим, ніж у тварин III групи ($95 \pm 5^\circ$). У протилежному суглобі обсяг рухів був у межах від 93 до 116° , що статистично значуще ($p = 0,001$) більше, ніж у іммобілізованій кінцівці.

Контрактура у щурів I та II груп дорівнювала в середньому $63 \pm 7^\circ$, що статистично значуще ($\alpha = 0,05$) більше, ніж у тварин III групи — $24 \pm 6^\circ$.

Згідно з отриманими даними, всі кути рухливості колінних суглобів, як іммобілізованого, так і контралатерального, були статистично значуще меншими, ніж при контрольних вимірюваннях перед початком експерименту.

Після 28-ї доби у тварин було знято іммобілізаційну пов'язку. Подальші 4 тижні експерименту щурів I групи утримували вільно, тваринам II групи розпочали щоденний курс вібророзробки, III група продовжувала вібраційні процедури в тому ж режимі.

Через тиждень, на 35-ту добу експерименту, у тварин були проведені вимірювання кутів у колінному суглобі. Результати наведені в табл. 5.

Через тиждень після завершення іммобілізації у тварин відмічали збільшення обсягу рухів у колінному суглобі: найбільший показник був у щурів III групи — $105 \pm 4^\circ$ при реальній контрактурі $14 \pm 4^\circ$,

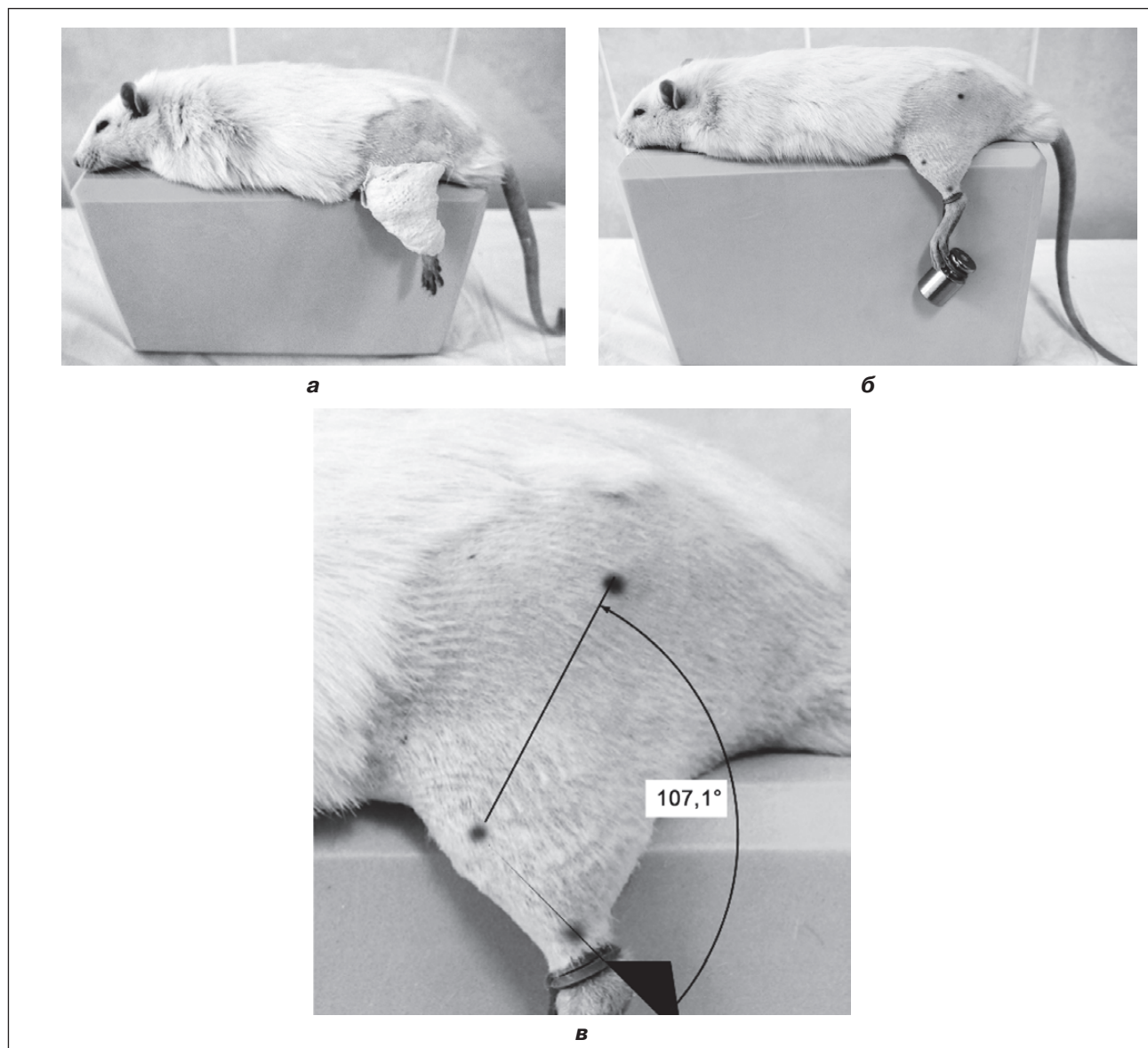


Рисунок 1. Етапи експерименту на щурах: а) гіпсова іммобілізація лівої тазової кінцівки; б) кінцівка під час розгинання з обтяженням; в) вимірювання обсягу рухів у щура

Таблиця 1. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 7-му добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_7	114 ± 4 107 ÷ 120	119 ± 3 115 ÷ 124	t = -4,492 p = 0,002	5 ± 5 0 ÷ 13	5 ± 3 0 ÷ 9	t = 0,478 p = 0,644	5 ± 5	t = 3,170 p = 0,011	1 ± 3	t = 0,478 p = 0,644
II_7	112 ± 4 105 ÷ 117	116 ± 5 105 ÷ 121	t = -3,692 p = 0,005	5 ± 3 0 ÷ 11	4 ± 4 0 ÷ 11	t = 0,739 p = 0,479	5 ± 3	t = 4,636 p = 0,001	1 ± 3	t = 0,739 p = 0,479
III_7	115 ± 3 111 ÷ 120	118 ± 1 116 ÷ 120	t = -3,415 p = 0,008	4 ± 4 0 ÷ 8	3 ± 3 0 ÷ 7	t = 1,186 p = 0,266	4 ± 4	t = 3,513 p = 0,007	1 ± 3	t = 1,186 p = 0,266
F p	F = 0,355 p = 0,704	F = 1,192 p = 0,319	-	F = 1,604 p = 0,220	F = 0,790 p = 0,464	-	-			

Таблиця 2. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 14-ту добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_14	92 ± 7 80 ÷ 105	114 ± 1 112 ÷ 117	t = -9,557 p = 0,001	27 ± 7 12 ÷ 38	5 ± 2 3 ÷ 8	t = 9,557 p = 0,001	27 ± 7	t = 11,845 p = 0,001	5 ± 2	t = 9,000 p = 0,001
II_14	97 ± 9 82 ÷ 113	112 ± 3* 109 ÷ 115	t = -6,223 p = 0,001	20 ± 9 3 ÷ 35	5 ± 3 1 ÷ 9	t = 6,182 p = 0,001	20 ± 9	t = 7,052 p = 0,001	5 ± 3	t = 4,697 p = 0,001
III_14	113 ± 3* 108 ÷ 117	116 ± 2 113 ÷ 118	t = -2,337 p = 0,044	5 ± 4 0 ÷ 12	3 ± 2 0 ÷ 7	t = 2,337 p = 0,044	5 ± 4	t = 4,234 p = 0,002	3 ± 2	t = 4,045 p = 0,003
F p	F = 27,681 p = 0,001	F = 8,380 p = 0,001	-	F = 24,518 p = 0,001	F = 2,806 p = 0,078	-	-			

Таблиця 3. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 21-шу добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_21	65 ± 5 57 ÷ 72	108 ± 4 103 ÷ 115	t = 23,292 p = 0,001	54 ± 6 47 ÷ 63	11 ± 4 5 ÷ 17	t = 23,292 p = 0,001	54 ± 6	t = 29,876 p = 0,001	11 ± 4	t = 8,993 p = 0,001
II_21	65 ± 5 57 ÷ 72	106 ± 4 102 ÷ 111	t = 17,276 p = 0,001	54 ± 6 47 ÷ 63	11 ± 5 3 ÷ 18	t = 17,276 p = 0,001	51 ± 5	t = 29,563 p = 0,001	11 ± 5	t = 6,793 p = 0,001
III_21	107 ± 3 101 ÷ 110	112 ± 3 109 ÷ 118	t = 4,295 p = 0,002	12 ± 4 8 ÷ 21	7 ± 2 2 ÷ 11	t = 4,295 p = 0,002	12 ± 4	t = 9,050 p = 0,001	7 ± 2	t = 9,037 p = 0,001
F p	F = 2,585 p = 0,094	F = 3,183 p = 0,057	-	F = 6,913 p = 0,004	F = 3,528 p = 0,044	-	-			

Таблиця 4. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 28-му добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_28	57 ± 7 42 ÷ 66	102 ± 6 94 ÷ 111	t = 16,674 p = 0,001	63 ± 6 54 ÷ 76	17 ± 5 11 ÷ 26	t = 16,674 p = 0,001	63 ± 6	t = 32,521 p = 0,001	17 ± 5	t = 10,770 p = 0,001
II_28	55 ± 8 40 ÷ 67	103 ± 7 94 ÷ 112	t = 13,217 p = 0,001	62 ± 8 46 ÷ 75	14 ± 8 2 ÷ 25	t = 13,217 p = 0,001	62 ± 8	t = 23,182 p = 0,001	14 ± 8	t = 5,753 p = 0,001
III_28	95 ± 5 88 ÷ 102	106 ± 6 93 ÷ 116	t = -4,623 p = 0,001	24 ± 6 14 ÷ 34	13 ± 8 1 ÷ 25	t = 4,623 p = 0,001	24 ± 6	t = 12,064 p = 0,001	13 ± 8	t = 5,321 p = 0,001
F p	F = 1,487 p = 0,244	F = 0,101 p = 0,904	-	F = 0,915 p = 0,413	F = 0,941 p = 0,403	-	-			

найменший — у тварин I групи — $60 \pm 5^\circ$ при реальній конт-рактурі $59 \pm 6^\circ$. У тварин II групи обсяг рухів становив $77 \pm 7^\circ$ при реальній контрактурі $40 \pm 7^\circ$. За обсягом рухів та реальною контрактурою групи статистично значуще відрізнялися між собою. На 35-ту добу обсяг рухів іммобілізованого та протилежного суглоба значуще відрізнявся від показників на початку експерименту.

На 2-й тиждень після завершення іммобілізації (42-га доба експерименту) відмічали прогресування збільшення рухів (табл. 6).

На 42-гу добу експерименту найбільший кут обсягу рухів у попередньо іммобілізованому колінному суглобі був у тварин III групи — $107 \pm 5^\circ$, найменший — у тварин I групи — $67 \pm 8^\circ$, у II групі обсяг рухів становив $87 \pm 8^\circ$. Реальну контрактуру — найбільше обмеження рухів спостерігали у щурів I групи — $52 \pm 7^\circ$, у тварин III групи контрактура становила $12 \pm 5^\circ$. За обома параметрами групи статистично значуще відрізняються між собою ($\alpha = 0,05$). Порівняно з контрольними показниками перед початком експерименту обсяг рухів залишався значуще меншим у всіх тварин.

Дані щодо обсягу рухів у колінних суглобах експериментальних щурів через 3 тижні після припинення іммобілізації (49-га доба експерименту) наведено в табл. 7.

За даними проведеного аналізу, через 3 тижні після зняття іммобілізаційної пов'язки у тварин I групи відмічали наявність стійкого обмеження обсягу рухів у попередньо іммобілізованому суглобі в середньому на $82 \pm 4^\circ$ при реальній контрактурі $37 \pm 4^\circ$, обидва показ-

ники значуще ($p = 0,001$) відрізняються від відповідних для протилежного суглоба.

У тварин II групи через 3 тижні вібраційної розробки відмічали збільшення обсягу рухів у попередньо іммобілізованій кінцівці до $103 \pm 6^\circ$, але він був значуще меншим, ніж у протилежному суглобі ($115 \pm 3^\circ$). Реальна контрактура іммобілізованого суглоба становила в середньому $14 \pm 6^\circ$, у протилежному суглобі показник практично повернувся до нормальних значень.

У щурів III групи спостерігали збільшення обсягу рухів у іммобілізованому суглобі до $112 \pm 3^\circ$ при обсязі рухів у протилежному суглобі $117 \pm 2^\circ$, реальна контрактура становила $7 \pm 5^\circ$ та $2 \pm 3^\circ$ відповідно.

Через 4 тижні (56-га доба експерименту) у тварин III групи не відмічали обмеження рухів. Реальна контрактура в середньому становила $1 \pm 3^\circ$ на обох кінцівках (табл. 8).

У тварин I групи обсяг рухів у іммобілізованій кінцівці був значуще ($p = 0,001$) меншим ($86 \pm 4^\circ$), ніж у протилежній ($116 \pm 2^\circ$), також відрізнялась і реальна контрактура ($34 \pm 4^\circ$ та $3 \pm 3^\circ$ відповідно). За всіма параметрами I група показала статистично гірший результат порівняно з контрольними вимірюваннями.

У щурів II групи відмічали збільшення обсягу рухів до $110 \pm 4^\circ$ при реальній залишковій контрактурі $7 \pm 4^\circ$. На протилежному суглобі відмічали відновлення рухливості до рівня на початку експерименту.

У тварин III групи відмічали практично відсутнє обмеження рухів та відновлення повного обсягу рухів у колінному суглобі до рівня контрольних вимірювань. Не-

Таблиця 5. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 35-ту добу експерименту

Група/ доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту ($M \pm SD$)			
	Im	K	t, p	Im	K	t, p	Im	t, p	K	t, p
I_35	60 ± 5 $51 \div 69$	113 ± 4 $105 \div 118$	$t = -25,286$ $p = 0,001$	59 ± 6 $51 \div 67$	6 ± 4 $2 \div 13$	$t = 25,286$ $p = 0,001$	59 ± 6	$t = 32,556$ $p = 0,001$	6 ± 4	$t = 5,178$ $p = 0,001$
II_35	77 ± 7 $68 \div 86$	112 ± 3 $108 \div 118$	$t = -14,085$ $p = 0,001$	40 ± 7 $27 \div 49$	5 ± 5 $-1 \div 12$	$t = 14,085$ $p = 0,001$	40 ± 7	$t = 17,561$ $p = 0,001$	5 ± 5	$t = 3,484$ $p = 0,007$
III_35	105 ± 4 $98 \div 110$	115 ± 3 $111 \div 119$	$t = -6,484$ $p = 0,001$	14 ± 4 $7 \div 20$	4 ± 3 $-1 \div 10$	$t = 6,484$ $p = 0,001$	14 ± 4	$t = 11,667$ $p = 0,001$	4 ± 3	$t = 3,720$ $p = 0,005$
F p	$F = 172,460$ $p = 0,001$	$F = 2,010$ $p = 0,154$	—	$F = 157,850$ $p = 0,001$	$F = 0,786$ $p = 0,466$	—	—			

Таблиця 6. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 42-гу добу експерименту

Група/ доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту ($M \pm SD$)			
	Im	K	t, p	Im	K	t, p	Im	t, p	K	t, p
I_42	67 ± 8 $50 \div 78$	114 ± 2 $111 \div 119$	$t = -15,217$ $p = 0,001$	52 ± 7 $44 \div 70$	6 ± 5 $-2 \div 11$	$t = 7,245$ $p = 0,001$	52 ± 7	$t = 22,473$ $p = 0,001$	6 ± 5	$t = 3,461$ $p = 0,007$
II_42	87 ± 8 $71 \div 98$	111 ± 5 $105 \div 119$	$t = -7,245$ $p = 0,001$	30 ± 8 $18 \div 43$	5 ± 3 $1 \div 11$	$t = 15,217$ $p = 0,001$	30 ± 8	$t = 12,033$ $p = 0,001$	5 ± 3	$t = 5,841$ $p = 0,001$
III_42	107 ± 5 $98 \div 114$	115 ± 2 $111 \div 117$	$t = -6,551$ $p = 0,001$	12 ± 5 $2 \div 19$	4 ± 3 $-1 \div 9$	$t = 6,551$ $p = 0,001$	12 ± 5	$t = 7,286$ $p = 0,001$	4 ± 3	$t = 3,924$ $p = 0,003$
F p	$F = 76,182$ $p = 0,001$	$F = 3,189$ $p = 0,057$	—	$F = 85,855$ $p = 0,001$	$F = 0,592$ $p = 0,560$	—	—			

значні обмеження рухливості у двох тварин III групи не впливали на усереднений результат групи, отже, 8 тижнів щоденного вібраційного впливу, з яких 4 тижні припадали на іммобілізацію, дозволили відновити рухливість суглоба.

Постіммобілізаційна вібраційна розробка також дозволила достатньою мірою відновити рухливість суглоба, залишивши обмеження переважно на розгинання. Відсутність постіммобілізаційної розробки не дозволила повністю відновити рухливість у суглобі щурів I групи, залишивши контрактуру більше ніж 30°.

Обговорення

Через 4 тижні після завершення іммобілізації у тварин II та III груп спостерігали повне відновлення обсягу рухів у суглобі.

Отримані дані збігаються з результатами інших авторів. Е. Chimoto et al. [1] іммобілізували колінні суглоби щурів за допомогою внутрішнього фіксатора у положенні згинання 150°, щоб розробити тваринну модель згинальної контрактури суглоба, та досліджували прогресування артрогенного обмеження рухів після іммобілізації. Дослідження показало, що контрактура суглоба швидко прогресувала до 8 тижнів. Хоча наш експеримент тривав тільки 4 тижні, ми спостерігали наростання контрактури кожного тижня. Про аналогічні результати сповіщають S. Kojima et al. [3].

За даними досліджень G. Trudel et al. [5], повне відновлення рухів у суглобах після 30-добової іммобілізації не відбувається на 8-й тиждень.

За даними Y. Sato et al. [4], тільки на 32-й тиждень при вільному утриманні тварин можна говорити про відновлення рухів.

У процесі проведення експерименту було виявлено, що стрімке наростання обмеження рухів відбувається починаючи з 2-го тижня іммобілізації. Зменшення обсягу рухів у двох групах при іммобілізації відбувалося однаково (I та III групи). Після зняття іммобілізаційної пов'язки в тварин I групи спостерігали повільне зростання обсягу рухів, у щурів II групи його зростання було майже лінійним, і на 4-й тиждень він був близький до норми (рис. 2а).

Показовими виявилися результати вимірювання обсягу рухів у тварин III групи. По-перше, обмеження розгинання було найменшим, і відновлення, відповідно, відбулося на 3–4-й тиждень.

У III групі обмеження обсягу рухів після іммобілізації було значуще меншим, тому, відповідно, і відновлення його відбулося вже на 2-й тиждень після припинення іммобілізації.

При вивченні контрактур нас цікавить реальне обмеження рухів, що дає уявлення про фізіологічні можливості суглоба виконувати свою функцію, тому аналіз реальної контрактури, або реального обмеження рухів у суглобі, дає більше цінної інформації для вивчення змін у суглобах.

Таблиця 7. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 49-ту добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_49	82 ± 4 76 ÷ 90	116 ± 3 112 ÷ 121	t = -23,034 p = 0,001	37 ± 4 31 ÷ 42	4 ± 3 0 ÷ 7	t = 23,034 p = 0,001	37 ± 4	t = 31,025 p = 0,001	4 ± 3	t = 4,528 p = 0,001
II_49	103 ± 6 94 ÷ 109	115 ± 3 108 ÷ 117	t = -6,120 p = 0,001	14 ± 6 7 ÷ 27	2 ± 2 -1 ÷ 5	t = 6,120 p = 0,001	14 ± 6	t = 7,398 p = 0,001	2 ± 2	t = 3,025 p = 0,014
III_49	112 ± 3 108 ÷ 118	117 ± 2 114 ÷ 120	t = -4,680 p = 0,001	7 ± 5 0 ÷ 15	2 ± 1 -3 ÷ 8	t = 4,680 p = 0,001	7 ± 5	t = 4,276 p = 0,002	2 ± 1	t = 1,649 p = 0,134
F p	F = 115,113 p = 0,001	F = 1,911 p = 0,167	–	F = 100,266 p = 0,001	F = 1,872 p = 0,173	–	–			

Таблиця 8. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 56-ту добу експерименту

Група/доба	Обсяг рухів, градуси			Контрактура, градуси			Обсяг рухів, різниця між даними до експерименту (M ± SD)			
	Ім	К	t, p	Ім	К	t, p	Ім	t, p	К	t, p
I_56	86 ± 4 80 ÷ 92	116 ± 2 114 ÷ 120	t = -18,299 p = 0,001	34 ± 4 26 ÷ 40	3 ± 3 0 ÷ 8	t = 18,299 p = 0,001	34 ± 4	t = 25,267 p = 0,001	3 ± 3	t = 4,107 p = 0,003
II_56	110 ± 4 102 ÷ 116	115 ± 3 112 ÷ 120	t = -3,638 p = 0,005	7 ± 4 0 ÷ 13	2 ± 3 -2 ÷ 7	t = 3,638 p = 0,005	7 ± 4	t = 5,623 p = 0,001	2 ± 3	t = 1,738 p = 0,116
III_56	118 ± 1 116 ÷ 119	118 ± 3 115 ÷ 124	t = -0,345 p = 0,738	1 ± 3 -2 ÷ 8	1 ± 2 -3 ÷ 3	t = ,345 p = 0,738	1 ± 3	t = 1,309 p = 0,223	1 ± 2	t = 1,588 p = 0,147
F p	F = 215,288 p = 0,001	F = 2,839 p = 0,076	–	F = 221,903 p = 0,001	F = 2,329 p = 0,117	–	–			

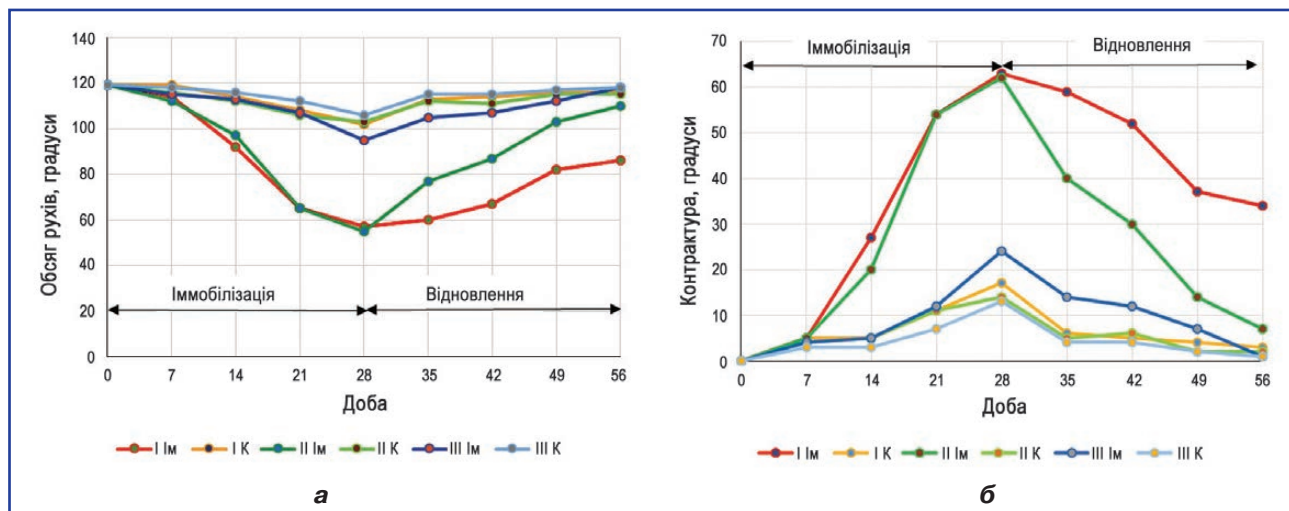


Рисунок 2. Діаграма змін у суглобі в процесі проведення експерименту: а) обсягу рухів у колінному суглобі; б) обсягу контрактури колінного суглоба

Отже, іммобілізація колінного суглоба (рис. 2б) у тварин I та II груп спричинила контрактуру в 60° , тоді як у III груп обмеження рухів не перевищували 25° . І відповідно, відновлення в групах з вібраційною розробкою було стрімким, у III групі досягнуто повне відновлення, у II групі — відновлення до 5° залишкової контрактури, у I групі спостерігаємо залишкову контрактуру у майже 35° , що більше, ніж сформована іммобілізаційна контрактура в III групі.

В експерименті було виявлено, що при прогресуванні контрактури на іммобілізованому суглобі виникає обмеження рухів у протилежному суглобі (рис. 2). Зменшення обсягу рухів, переважно розгинання, на неіммобілізованій кінцівці ми пов'язуємо з тим, що для підтримки рівноваги при пересуванні за відсутності повноцінної опори шури вимушені згинати і опорну кінцівку. Тривалий час пересування таким чином веде до функціонального зменшення обсягу рухів (тобто контрактура невикористання), яке швидко зникає після відновлення нормального способу пересування. Спеціально ми не вивчали цей аспект, і це може бути темою подальших досліджень.

Те, що у тварин в умовах використання вібраційного впливу не відбулося повного відновлення обсягу рухів, можна пояснити тим, що обмеження рухливості впливає і на стан м'язів, а короточасний вплив вібрації не може повноцінно замінити фізичне навантаження і здатний тільки поліпшити кровообіг, але цього замало для підтримки та відновлення сили м'язів.

Ми не знайшли даних досліджень щодо впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів у лабораторних тварин, тому можна вважати, що отримані дані стануть як основою нового напрямку для вивчення впливу низькочастотної вібрації, так і поштовхом до розробки пристроїв для проведення більш вузькоспрямованих досліджень.

ВИСНОВКИ

Низькочастотна вібрація дозволяє зменшити вплив іммобілізації і значно прискорити відновлення рухливості (обсягу рухів) суглоба після її завершення. За неможливості проведення вібротерапії в період іммобілізації її слід починати якомога раніше після іммобілізації. На сьогодні існує мало досліджень щодо впливу низькочастотної вібрації на розвиток іммобілізаційних контрактур та їх лікування. Отримані дані потребують подальших досліджень із більш тривалими термінами іммобілізації та стосовно варіантів іммобілізації і режимів вібраційного впливу на суглоби.

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

Список літератури

1. Chimoto E., Hagiwara Y., Ando A., Itoi E. Progression of an arthrogenic motion restriction after immobilization in a rat experimental knee model. *Ups. J. Med. Sci.* 2007. 112(03). 347-355.
2. Dunham C.L., Castile R.M., Havlioglu N., Chamberlain A.M., Galatz L.M., Lake S.P. Persistent motion loss after free joint mobilization in a rat model of post-traumatic elbow contracture. *J. Shoulder Elbow. Surg.* 2017. 26(4). 611-618. doi: 10.1016/j.jse.2016.09.059.
3. Kojima S., Hosono M., Watanabe M., Matsuzaki T., Hibi-no I., Sasaki K. Experimental joint immobilization and remobilization in the rats. *J. Phys. Ther. Sci.* 2014. 26(6). 865-71. doi: 10.1589/jpts.26.865.
4. Sato Y., Ono T., Ishikura H., Aihara K., Tasaka A., Umei N., Tsumiyama W., Oki S. The recovery time required for rat joint contractures treated with joint fixation with unweighting of the hind limbs. *J. Phys. Ther. Sci.* 2019. 31(4). 336-339. doi: 10.1589/jpts.31.336.
5. Trudel G., Zhou J., Uthoff H.K., Laneville O. Four weeks of mobility after 8 weeks of immobility fails to restore nor-

mal motion: a preliminary study. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2008. 466(5). 1239-44. doi: 10.1007/s11999-008-0181-z.

6. Trudel G., Uthoff H.K., Goudreau L., Laneuville O. Quantitative analysis of the reversibility of knee flexion contractures with time: an experimental study using the rat model. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2014. 15(1, article 338). doi: 10.1186/1471-2474-15-338.

7. Wong K., Trudel G., Laneuville O. Noninflammatory Joint Contractures Arising from Immobility: Animal Models to Future Treatments. *Biomed. Res. Int.* 2015. 2015. 848290. doi: 10.1155/2015/848290.

Отримано/Received 08.06.2023

Рецензовано/Revised 15.06.2023

Прийнято до друку/Accepted 22.06.2023

Information about authors

Oleksiy Tyazhelov, MD, PhD, Professor, Head of Biomechanics Laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; phone +380 (57) 725-14-74; 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; phone +380 (57) 725-14-74; e-mail: helen.karpinska@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1482-7733>

Mykhailo Karpinsky, Senior Research Fellow of biomechanics laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; phone +380 (67) 571-48-63; e-mail: korab.karpinsky9@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3004-2610>

Olga Nikolchenko, PhD in Biology, Senior Research Fellow of Department of Transplantation and Experimental Modeling with an Experimental Biological Clinic, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; phone +380 (57) 725-14-74; e-mail: o_nikolchenko@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-9808-9485>

Volodymyr Fischenko, MD, PhD, Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedic, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: vafischenko@yandex.ua; <https://orcid.org/0000-0001-9811-7861>

Ayham Adli Mohammad Khasawneh, postgraduate student of the Department of Traumatology and Orthopedic, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: dr.aiham.k@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2586-6260>

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

O.A. Tyazhelov¹, O.D. Karpinska¹, M.Yu. Karpinsky¹, O.A. Nikolchenko¹, V.O. Fishchenko², Khasawneh Ayham Adli Mohammad²

¹State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

²National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

The influence of low-frequency vibration on the restoration of the range of knee motion in laboratory animals after immobilization (experimental study)

Abstract. Background. The term "joint contractures" is used to describe the loss of passive range of motion of diarthrosis joints, the most common and mobile type of a joint. Measuring passive or active range of motion in a joint with contracture is key to assessing the severity of joint contractures. The purpose of the study: to determine the impact of immobilization on the development of movement limitation in the knee joint of laboratory animals (rats) and to evaluate the possibility of restoring mobility in case of using low-frequency vibration during and after immobilization. **Materials and methods.** The experimental study was conducted on 30 non-linear white male rats aged 6 months. Immobilization of the pelvic limb was performed at an angle of 140° in the knee joint. The animals were randomly divided into 3 groups: I — immobilization and free restraint after immobilization, II — immobilization and vibration development of the joint after immobilization, III — immobilization and vibration development of the joint during and after immobilization. Vibration development of the immobilized knee joint was performed daily in the mode of 20 Hz with an amplitude of 1.5 mm and a duration of 10 minutes. The range of motion and real contracture were determined as the difference between the measured range of motion and the range of motion before the start of the experiment for each animal individually. **Results.** It was found that a rapid increase in movement limitation occurs starting from the 2nd week of immobilization. A decrease in the range of motion in rats of the groups I and II under conditions of immobilization occurred the same way. After the end

of immobilization, a slow increase in the range of motion was observed in the group I; in the group II, the growth was almost linear and after 4 weeks, the indicator was close to the norm. In the group III, the limitation of the range of motion after immobilization was significantly less; therefore, accordingly, recovery took place already 2 weeks after the removal of the immobilization bandage. Immobilization of the knee joint in rats of groups I and II caused a contracture of 60°, while in the group III, the restrictions did not exceed 25°. And, accordingly, the recovery in the groups with vibration development was rapid; in the group III, a full recovery was achieved, in the group II — a recovery of up to 5° of the residual contracture. In the group I, we observe a residual contracture of almost 35°, which is more than the formed immobilization contracture in the group III.

Conclusions. Low-frequency vibration allows reducing the impact of immobilization and significantly accelerate the recovery of mobility (range of motion) of the joint after its completion. If it is impossible to carry out vibrotherapy during the period of immobilization, it should be started as early as possible after immobilization. To date, there are few studies considering the effect of low-frequency vibration on the development of immobilization contractures and their treatment. The obtained data require further research with longer periods of immobilization and those examining immobilization options and modes of vibration impact on the joints.

Keywords: contracture; immobilization; laboratory animals; range of motion

КЕТАНІКС

KETANIX

**ШВИДКИЙ ПОРЯТУНОК
ВІД БОЛЮ**



Розчин кеторолаку трометаміну 30 мг/мл в ампулах по 1 мл № 10

КЕТАНІКС – потужне та безпечне знеболювання

Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування «КЕТАНІКС». Інформація призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах та конференціях з медичної тематики. РП UA/3314/02/01

УДК 616-089.8-17:616-02-085

Бур'янов О.А., Омельченко Т.М., Кваша В.П., Турчин О.А.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Контроль болю і запалення в травматологічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді

Резюме. Сучасний підхід до раннього післяопераційного знеболювання пацієнтів з больовим синдромом помірної інтенсивності характеризується тенденцією до уникнення застосування опіоїдних анагетиків через низку негативних побічних ефектів від їх застосування. Серед ефективних засобів ненаркотичного знеболювання даної категорії пацієнтів є нестероїдні протизапальні препарати з периферичним і центральним механізмом дії в комбінації з ацетамінофеном або без неї. У роботі подано результати оцінки анагетичної ефективності ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну в травматологічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді порівняно із застосуванням наркотичного анагетика. Показано переваги застосування ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну перед наркотичним анагетиком промедолом у складі комплексної анагезії за критеріями ефективності й тривалості знеболювання. Водночас за критеріями швидкості настання знеболювального ефекту й необхідного терміну лікування кеторолаку трометамін не відрізняється від наркотичних анагетиків. Аналіз негативних побічних ефектів у групах клінічного спостереження показав їх меншу частоту й вираженість при застосуванні кеторолаку трометаміну порівняно з наркотичним анагетиком.

Ключові слова: післяопераційне знеболювання; травма; кеторолаку трометамін; наркотичні анагетики

Вступ

Контроль больового синдрому й запалення в ортопедо-травматологічних пацієнтів є важливою та багатоконечною проблемою, що вимагає індивідуального підходу з урахуванням патогенетичних механізмів виникнення болю, дотримання принципів ефективності, безпеки й адекватності лікування. Неадекватний підхід до лікування гострого больового синдрому часто призводить до хронізації болю і формування вогнища патологічного больового збудження в центральній нервовій системі (ЦНС) [1–3].

Відповідно до існуючих класифікацій болю після-травматичний і післяопераційний біль може бути гострим, ноцицептивним і полімодальним, він включає соматичну, вісцеральну й нейрогенну складові. Це визначає необхідність застосування мультимодальної фармакотерапії з метою гальмування аферентного потоку больової імпульсації на різних рівнях її поширення шляхом використання лікарських засобів, що впливають на різні ланки ноцицептивної системи. Препаратами, які доцільно включати в комбіновані схеми знеболювання

в пацієнтів із посттравматичним больовим синдромом, є місцеві анестетики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) з переважно периферичним і/або центральним механізмом дії, наркотичні анагетики, кетамін у субнаркотичних дозах, психотропні препарати, антиконвульсанти. Традиційне застосування опіоїдів у сучасній хірургічній практиці є ефективним, однак зумовлює ризик розвитку таких побічних ефектів, як депресія дихання, пригнічення моторики шлунково-кишкового тракту, жовчовивідних шляхів і сечового міхура. У лікуванні слабого соматогенного больового синдрому ефективними є НПЗП, що мають периферичний механізм дії і справляють ефект у зоні первинного пошкодження і/або запалення, але вони можуть викликати гастропатичний та ульцерогенний вплив і навіть у терапевтичних дозах можуть виявляти нефротоксичність і гепатотоксичність. Також інтенсивніший больовий синдром часто не може бути адекватно усунутий за допомогою виключно НПЗП з периферичним механізмом дії, що вимагає застосування ад'ювантних анагетичних засобів [1–3].

© «Травма» / «Trauma» («Травма»), 2023

© Видавць Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Бур'янов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, професор, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 01601, Україна; e-mail: kaftraum@ukr.net

For correspondence: O. Buryanov, MD, PhD, Professor, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: kaftraum@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

Питання адекватного знеболювання в післяопераційному періоді залишається актуальним [1, 5]. За даними літератури, від значного й помірного болювого синдрому в післяопераційному періоді страждають майже 75 % усіх прооперованих пацієнтів [2, 6]. При цьому біль після оперативних втручань на кістках і суглобах за інтенсивністю посідає друге місце після операцій на органах черевної порожнини, а неадекватна аналгезія спостерігається в 30–50 % пацієнтів [1, 6]. Вищевказане призводить до продовження періоду іммобілізації та терміну перебування пацієнта в стаціонарі, віддалає його активізацію, збільшує частоту повторних госпіталізацій і підвищує ризик виникнення інфекційних ускладнень і розвитку хронічного болювого синдрому. Крім того, важливо зазначити, що неадекватна аналгезія зводить нанівець усі переваги дорогих сучасних малоінвазивних хірургічних втручань [1–3].

Згідно із сучасною фізіологічною класифікацією болю виділяють ноцицептивний біль, що поділяється на соматичний і вісцеральний, невропатичний біль, або комплексний регіонарний болювий синдром I і II типу (периферичний і центральний), а також психогенний біль. У пацієнтів із травматичними пошкодженнями опорно-рухового апарату, а також після перенесених хірургічних втручань має місце саме ноцицептивний соматичний болювий синдром. Ноцицептивний біль — це гострий біль, що виникає внаслідок подразнення периферичних болювих рецепторів при травмі, а також може виникати *de novo* як результат дегенеративного ураження, запалення, ішемії або метаболічних змін [2, 3].

Сучасні тенденції післяопераційної аналгезії характеризуються обмеженням традиційного призначення опіоїдних аналгетиків, що обумовлено не тільки підвищенням вимог до суворого обліку наркотичних аналгетиків, але й наявністю побічних ефектів (особливо в осіб похилого і старечого віку), що виявляються в пригніченні дихання, гіподинамії, нудоті, блюванні, затримці сечі, шкірному свербінні, лікарській залежності. Упродовж останніх 10 років спостерігається широке застосування сучасних, найбільш ефективних неопіоїдних аналгетиків, нестероїдних протизапальних препаратів з центральним і периферичним механізмом дії і внутрішньовенного парацетамолу. Частота їх застосування варіює від 45 до 99 % [1–3, 5, 10]. На сьогодні значного поширення набула методика періопераційної мультимодальної аналгезії, а також комплексне післяопераційне знеболювання з одночасним призначенням декількох знеболювальних препаратів і ад'ювантних засобів для впливу на різні механізми формування болювого синдрому і профілактики побічних реакцій з боку аналгетиків. Розроблені методики з вибором оптимальних поєднань аналгетиків і ад'ювантних засобів дозволяють суттєво зменшити токсичну дію НПЗП, парацетамолу, опіатів [2].

Згідно із сучасними уявленнями, існує 4 провідних механізми формування болю.

Трансдукція, або формування імпульсу в болювих рецепторах. За відсутності пошкодження тканин болюві рецептори «мовчать». Пошкодження тканин викликає активацію цих рецепторів і виділення комплексу медіаторів запалення і болю, що відіграють провідну роль у формуванні болювої імпульсації. Повторна активація болювих рецепторів викликає зміни як у центральній, так і в периферичній нервовій системі.

Трансмисія, або передача болювого імпульсу по безмієлінових С-волокнах і тонких мієлінових Аδ-волокнах у задні роги спинного мозку. Перервавши передачу імпульсу на якомусь з етапів від тканин до спинного мозку, можна не допустити інформацію про біль у ЦНС.

Модуляція, або сприйняття і модифікація болювого імпульсу в спинному й головному мозку. Це складний і багаторівневий процес, завдяки цьому механізму інформація про болювий імпульс кваліфікується за ступенем важливості для організму і спрямовується в численні центри спинного й головного мозку для подальшого формування поведінкової відповіді. Велика кількість центрів ЦНС втягується в роботу як при нетривалій, але інтенсивній болювій імпульсації, так і при тривалому збереженні болювої імпульсації.

Перцепція, або формування почуття болю, що відбувається в головному мозку.

Зв'язки між дійовими центрами, що виникли в ЦНС у відповідь на біль, можуть функціонувати досить довго. Навіть після того, як пошкоджена тканина давно загоїлася, складний комплекс відповіді на біль продовжує функціонувати, а в разі формування хронічного болювого синдрому це відбувається роками.

На різні етапи формування болювого синдрому можуть впливати різні групи препаратів. Етап формування імпульсу (трансдукція) — точка прикладання нестероїдних протизапальних засобів з переважним периферичним механізмом дії (кеторолаку трометамін). Етап передачі імпульсу (трансмисія) — місцеві анестетики, що покликані не допустити поширення болювого сигналу в ЦНС. Це один з найбільш патогномічних і ефективних шляхів знеболювання — не пригнічувати вже діючі центри болю в ЦНС, а перешкоджати їх формуванню. Етап модуляції — опіоїдні аналгетики, НПЗП з переважним центральним впливом і парацетамол. Змінюючи сприйняття болю, вони, однак, не можуть усунути вже існуючі осередки збудження в ЦНС, а відповідно, і формування патологічних механізмів відповіді на болюву імпульсацію. На формування почуття болю (перцепція) впливають психотропні препарати, антиконвульсанти і, певною мірою, опіоїдні аналгетики.

Одним з ефективних засобів контролю й лікування болювого синдрому помірної інтенсивності в пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді є кеторолаку трометамін. Кеторолаку трометамін інгібує синтез простагландинів і вважається аналгетиком переважно периферичної дії, ефективність якого при болювому синдромі помірної інтенсивності можна порівняти з наркотичними аналгетиками. Крім того, за даними де-

яких досліджень було показано, що кеторолаку трометамін також впливає на рецептори в ЦНС і на процеси модуляції болю, що забезпечує потужний анагетичний ефект [8–10]. При цьому кеторолак не має відомого впливу на опіатні рецептори. Після застосування кеторолаку трометаміну в контрольованих клінічних дослідженнях не спостерігалось явищ, які б свідчили про пригнічення дихання, препарат не спричиняє звуження зіниць.

Мета роботи: оцінити ефективність анагетичної дії ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну (Кетанікс) у травматологічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді порівняно із застосуванням наркотичного анагетика в ідентичній категорії пацієнтів.

Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця у ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» у двох клінічних групах пацієнтів. За дизайном клінічне дослідження було проспективним нерандомізованим, відкритим у паралельних групах. У межах даного дослідження було проведено комплексне лікування й обстеження 40 пацієнтів. Проведення дослідження ухвалено на засіданні комісії з біоетики (протокол № 4 від 12.03.2023).

Досліджувані групи пацієнтів були ідентичні за статевим і віковим складом, тяжкістю первинної травми й хірургічного втручання. Післяопераційний больовий синдром у пацієнтів у групах спостереження також був подібним, а саме помірної та помірно-високої інтенсивності за оцінкою за візуальною аналоговою шкалою болю (ВАШ).

Перед включенням до груп спостереження всі пацієнти надавали поінформовану згоду щодо участі в клінічному дослідженні.

У першій групі пацієнтів, основній групі клінічного спостереження ($n_1 = 20$: закритий перелом кі-

сточок гомілки (тип 44 В і С), стан після відкритої репозиції і стабільно-функціонального (СФ) метало-остеосинтезу (МОС) — 10 пацієнтів; стан після відновлення латеральної групи зв'язок гомілковостопного суглоба — 10 пацієнтів), базове знеболювання в післяопераційному періоді упродовж 3–5 діб проводилося із застосуванням в/м ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну (Кетанікс) 30 мг/1 мл через кожні 10–12 годин, а як ад'ювантний препарат було застосовано парацетамол в/в 1000 мг 1 раз на добу (табл. 1).

У другій групі пацієнтів, групі порівняння ($n_2 = 20$: закритий перелом кісточок гомілки типу 44 В і С, стан після відкритої репозиції та СФ МОС — 10 пацієнтів; стан після відновлення латеральної групи зв'язок гомілковостопного суглоба — 10 пацієнтів), базове знеболювання в післяопераційному періоді упродовж 3–5 діб проводилося із застосуванням ін'єкційної форми промедолу 20 мг/1 мл 1 раз на добу, а як ад'ювантний препарат, аналогічно до основної групи, було застосовано парацетамол з відповідним дозуванням і режимом введення (табл. 1).

Тривалість дослідження становила 5 діб.

Клінічне обстеження пацієнтів проводилося щоденно (пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні) до початку застосування препарату й упродовж 1–5-ї доби лікування з фіксацією таких критеріїв і параметрів оцінки болю:

- оцінка болю за числовою рейтинговою шкалою (NRS), аналог візуальної аналогової шкали, з фіксацією інтенсивності болю через 3–4 год після застосування препарату, але перед застосуванням ад'ювантного засобу (парацетамолу);
- оцінка швидкості настання знеболювального ефекту;
- оцінка тривалості знеболювального ефекту (час до наступної вимоги анагетика);
- оцінка тривалості застосування знеболювання;
- облік побічних ефектів і небажаних проявів при застосуванні препарату.

Таблиця 1. План-протокол порівняльного клінічного дослідження ефективності анагетичної дії ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну (Кетанікс) у травматологічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді

Кількість пацієнтів	Основна група ($n_1 = 20$)		Група порівняння ($n_2 = 20$)	
Діагноз	Закритий перелом кісточок гомілки 44 В і С, стан після МОС ($n_{1,1} = 10$); стан після відновлення латеральної групи зв'язок гомілковостопного суглоба ($n_{1,2} = 10$)		Закритий перелом кісточок гомілки 44 В і С, стан після МОС ($n_{2,1} = 10$); стан після відновлення латеральної групи зв'язок гомілковостопного суглоба ($n_{2,2} = 10$)	
Базовий анагетичний препарат + ад'ювантна терапія	Кетанікс	Парацетамол в/в	Промедол-3Н	Парацетамол в/в
Метод введення	в/м	в/в	в/м	в/в
Разова доза	30 мг/1,0 мл кеторолаку трометаміну	1000 мг	20 мг/1,0 мл промедолу	1000 мг
Добова доза	$30 \cdot 2 = 60$ мг	1000–2000 мг	$20 \text{ мг} \cdot 1 = 20$ мг	1000–2000 мг

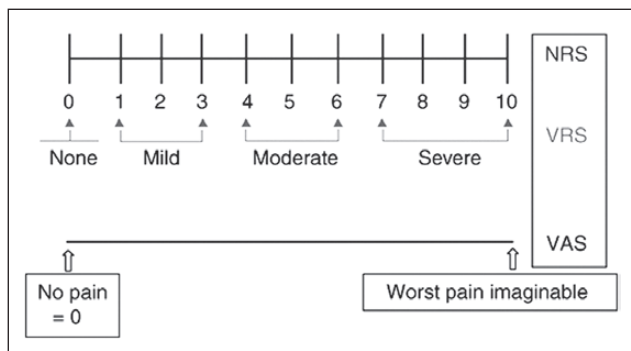


Рисунок 1. Візуальна аналогова шкала болю та її співвідношення з рейтинговими числовими шкалами болю, які застосовували для оцінки інтенсивності больового синдрому в групах клінічного спостереження

Критерії включення пацієнтів у дослідження були такими:

1. Вік пацієнтів 25–60 років.
2. Відсутність алергічних реакцій або гіперчутливості до кеторолаку трометаміну, ацетамінофену або компонентів цих препаратів.
3. Відсутність у момент обстеження активної пептичної виразки або нещодавньої шлунково-кишкової кровотечі на фоні виразкової хвороби в анамнезі.
4. Відсутність бронхіальної астми в анамнезі, активної бронхіальної астми, риніту, ангіоневротичного набряку або кропив'янки, спричинених застосуванням ацетилсаліцилатів або інших НПЗП.
5. Відсутність помірних або тяжких форм серцево-судинної недостатності, ниркової, печінкової недостатності, коагулопатії.
6. Відсутність застосування інших НПЗП або знеболювальних препаратів.
7. Больовий синдром помірної та помірно-високої інтенсивності в пацієнтів після травми або хірургічного втручання, що за оцінкою ВАШ становить 40–70 мм (рис. 1).

Методика проведення знеболювання в післяопераційному періоді. Застосування препаратів в основній групі відбувалось у такій послідовності. Після закінчення операції та відновлення чутливості в кінцівках кожні 10–12 годин пацієнту призначався Кетанікс у дозі 30 мг/1 мл в/м, а в проміжках між його застосуванням внутрішньовенно вводили парацетамол у дозі 1000 мг. Кеторолаку трометамін (Кетанікс) застосовували двічі на добу, парацетамол — 1–2 рази на добу. Отже, добова доза кеторолаку трометаміну (Кетанікс) становила 60 мг, парацетамолу — 1000–2000 мг.

У групі порівняння застосування препаратів відбувалося за такою схемою. Один раз на добу пацієнтам призначався наркотичний анагетик Промедол-3Н у дозі 20 мг/1,0 мл в/м. У проміжках між його застосуванням внутрішньовенно вводили парацетамол у дозі 1000 мг, отже, добова доза парацетамолу становила 1000–2000 мг.

У групі плацебо-контролю пацієнтам тричі на добу вводили парацетамол у дозі 1000 мг, а інтраназально застосовували плацебо за аналогічною до основної групи схемою.

Результати та обговорення

Ефективність застосування післяопераційного знеболювання в групах порівняння оцінювали за динамікою зменшення інтенсивності больового синдрому, що визначалася за NRS, а також за швидкістю настання знеболювального ефекту, тривалістю знеболювального ефекту (час до наступної вимоги анагетика), тривалістю застосування знеболювання (в межах 5 діб), наявністю небажаних побічних проявів. Зведені показники оцінки в групах порівняння подані в табл. 2.

Оцінка результатів лікування пацієнтів за NRS засвідчила, що в основній групі пацієнтів, у якій у складі післяопераційної анагезії застосовувався кеторолаку трометамін (Кетанікс), динаміка зменшення больового синдрому упродовж 5 діб була вірогідно кращою ($p < 0,05$), ніж у групі порівняння. Так, в основній групі середній показник інтенсивності болю в підгрупі відновного лікування латеральної групи зв'язок гомілко-востопного суглоба становив $2,5 \pm 0,6$ бала, що в 1,4 раза менше, ніж в аналогічній підгрупі групи порівняння. Подібна ситуація була і в підгрупах пацієнтів, яким виконувався стабільно-функціональний остеосинтез з приводу перелому кісточок гомілки (табл. 2, рис. 2).

При оцінюванні швидкості настання знеболювального ефекту в основній групі пацієнтів відносно групи порівняння статистично вірогідних відмінностей виявлено не було ($p > 0,05$). При цьому середній термін настання знеболювального ефекту в обох клінічних групах становив $27,0 \pm 1,5$ хв, що в цілому відповідає результатам інших клінічних досліджень і спостережень (табл. 2).

Щодо тривалості знеболювання, що визначалася часом, через який пацієнт потребував повторного введення анагетика, то в основній групі пацієнтів відносно групи порівняння визначено статистично вірогідну різницю ($p < 0,05$) з переважанням тривалості знеболювального ефекту. Варто зазначити, що в день хірургічного втручання, а також упродовж першої та другої доби тривалість знеболювального ефекту була дещо меншою, ніж на третю-п'яту добу. Така тенденція визначалася в усіх підгрупах і є логічною, оскільки в перші дні больовий синдром природно є інтенсивнішим, а отже, і тривалість знеболювання може бути меншою. При цьому, оскільки статистичної різниці між тривалістю знеболювання щодобово ми не отримали, порівняння даного параметра оцінки проводили за середніми значеннями, що отримали за весь період спостереження (5 діб). Так, у підгрупах пацієнтів, у яких виконувалося хірургічне відновлення латеральної групи зв'язок, застосування ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну (Кетанікс) в основній групі забезпечувало знеболювальний ефект середньою тривалістю $7,9 \pm 0,8$ год, тоді як при застосуванні наркотичного анагетика в групі порівняння середній час комфорт-

ного знеболювання становив $5,6 \pm 0,8$ год. У підгрупах пацієнтів, яким виконували металоостеосинтез із приводу перелому кісточок гомілки зі зміщенням, через більшу інтенсивність больового синдрому, тяжкість травми і травматичність операції тривалість знеболювання в основній групі була меншою — $7,2 \pm 0,9$ год,

тоді як у групі порівняння середня тривалість знеболювання становила $5,4 \pm 0,7$ год. Отже, за тривалістю знеболювання в досліджених категорій пацієнтів з больовим синдромом помірної інтенсивності кращий ефект має кеторолаку трометамін порівняно з промедолом (табл. 2, рис. 3).

Таблиця 2. Середні показники ($M \pm m$) результатів дослідження ефективності знеболювання в групах клінічного спостереження в динаміці

Досліджувані параметри		Групи спостереження							
		Основна, $n_1 = 20$				Порівняння, $n_2 = 20$			
		Відновлення зв'язок	n	МОС перелому кісточок	n	Відновлення зв'язок	n	МОС перелому кісточок	n
ВАШ, бали	До початку	$5,2 \pm 0,4$	10	$6,5 \pm 0,3$	10	$5,3 \pm 0,6$	10	$6,9 \pm 0,9$	10
	Перша доба	$4,3 \pm 0,7$	10	$6,1 \pm 0,2$	10	$4,7 \pm 0,5$	10	$6,8 \pm 1,1$	10
	Друга доба	$3,8 \pm 0,8$	10	$5,6 \pm 0,8$	10	$5,2 \pm 0,6$	10	$5,9 \pm 0,6$	10
	Третя доба	$2,9 \pm 0,5$	10	$4,1 \pm 0,5$	10	$4,2 \pm 0,5$	9	$5,3 \pm 0,4$	10
	Четверта доба	$2,1 \pm 0,3$	10	$2,3 \pm 0,2$	10	$3,0 \pm 0,3$	8	$4,7 \pm 0,6$	8
	П'ята доба	$1,5 \pm 0,2$	9	$2,1 \pm 0,4$	9	$2,3 \pm 0,4$	7	$3,9 \pm 0,7$	8
	Середнє значення за 5 діб	$2,9 \pm 0,2^{**}$		$4,0 \pm 0,3^{**}$		$3,9 \pm 0,3^{**}$		$5,3 \pm 0,7^{**}$	
Швидкість настання знеболювального ефекту, базовий препарат, хв		$26,4 \pm 2,5^{***}$		$29,7 \pm 2,17^{***}$		$27,1 \pm 2,4^{***}$		$29,2 \pm 2,2^{***}$	
Тривалість знеболювального ефекту (час до наступної вимоги аналгетика), год		$7,9 \pm 0,8^{**}$		$7,2 \pm 0,9^{**}$		$5,6 \pm 0,8^{**}$		$5,4 \pm 0,7^{**}$	
Тривалість застосування знеболювання, діб		$3,9 \pm 0,3^{***}$		$4,2 \pm 0,3^{***}$		$4,1 \pm 0,2^{***}$		$4,6 \pm 0,3^{***}$	

Примітки: статистична вірогідність різниці в групах спостереження: * — $p < 0,01$; ** — $p < 0,05$, *** — $p > 0,05$.

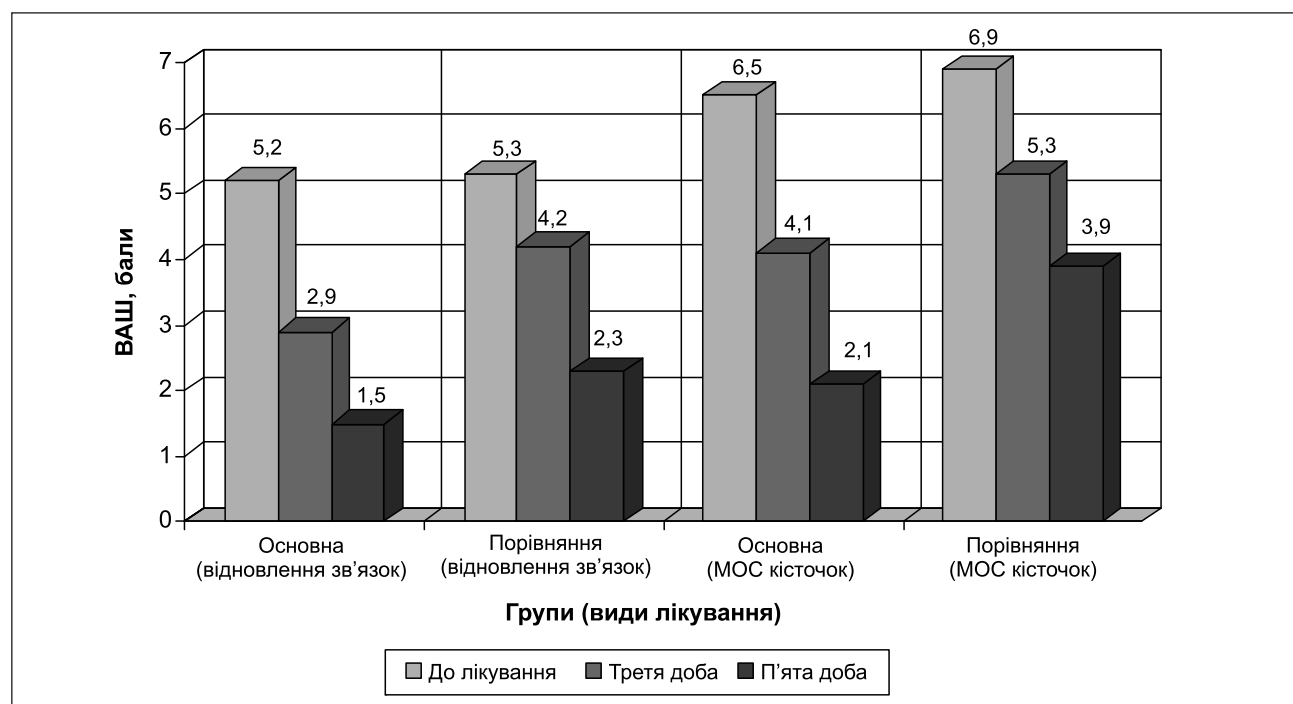


Рисунок 2. Результати оцінки знеболювання в групах порівняння за NRS

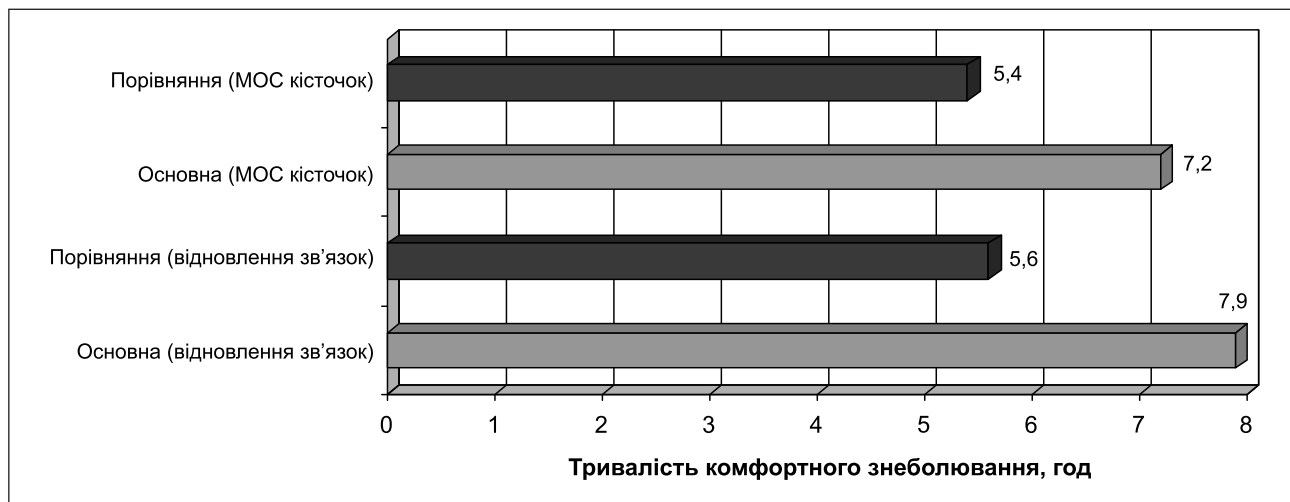


Рисунок 3. Тривалість знеболювального ефекту (час до наступної вимоги аналгетика)

Оцінка тривалості застосування післяопераційної аналгезії в групах порівняння засвідчила, що в основній групі загальний час потреби пацієнтів у знеболюванні був незначно меншим, ніж у пацієнтів групи порівняння, однак статистичної різниці в групах виявлено не було. Середній термін знеболювання, якого потребували пацієнти в групах спостереження, становив $4,0 \pm 0,3$ доби в основній групі та $4,4 \pm 0,3$ доби в групі порівняння (табл. 2). У подальшому в пацієнтів обох груп необхідності в систематичному знеболюванні не було. За потреби пацієнтам призначали пероральні знеболювальні препарати з групи НПЗП на вимогу.

Аналіз частоти і характеру виникнення побічних ефектів і небажаних проявів застосування аналгетичних препаратів у порівнюваних групах виявив, що при застосуванні ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну (Кетанікс) упродовж 5-денного курсу лікування в основній групі в 3 (15 %) пацієнтів спостерігалися такі явища, як диспепсія та біль у животі, сонливість, а також підвищена кровоточивість з боку післяоперацій-

ної рани в одного пацієнта. У групі порівняння побічні ефекти й небажані явища спостерігалися в 5 (25 %) пацієнтів. Вони були переважно пов'язані з диспептичними розладами (нудота), сонливістю і головним болем, а також випадками порушення сечовипускання. Зафіксовані пацієнтами побічні прояви зумовили відмову від подальшого застосування обраного методу знеболювання у 2 двох пацієнтів в основній групі на п'яту добу лікування. Водночас у групі порівняння аналогічна ситуація (відмова від подальшого застосування знеболювання через побічні небажані явища) виникла в 5 пацієнтів: в 1 пацієнта на третю добу, у 3 пацієнтів — на четверту добу і ще в одного пацієнта — на 5-ту добу лікування (табл. 3).

Висновки

1. Аналіз отриманих результатів показав, що застосування ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну в ортопедо-травматологічних пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді дозволяє досягти ефективного

Таблиця 3. Облік виникнення побічних ефектів у групах спостереження

Побічні ефекти і реакції	Групи спостереження	
	Основна ($n_1 = 20$)	Порівняння ($n_2 = 20$)
Диспепсія, біль у животі, нудота, запор	1	7
Сонливість	3	4
Головний біль	1	3
Шкірні висипи	0	0
Набряки	0	0
Підвищена кровоточивість післяопераційної рани, гематоми	1	0
Порушення дихання	0	0
Затримка або порушення сечовиділення	0	4
Нежить, порушення носового дихання	0	0
Свербіж, кропив'янка, реакції фотосенсибілізації	0	0
Алергічні реакції	0	1

рівня знеболювання за такими критеріями, як вираженість аналгезії, швидкість настання ефекту і його тривалість.

2. Засвідчено переваги застосування ін'єкційної форми кеторолаку трометаміну перед наркотичним аналгетиком промедолом у складі комплексної аналгезії, в аспекті ефективності й тривалості знеболювання. Водночас за критеріями швидкості настання знеболювального ефекту й необхідного терміну лікування кеторолаку трометамін не відрізняється від наркотичних аналгетиків. Це пов'язано з доведеною потужною протизапальною та знеболювальною дією кеторолаку як на периферії, у вогнищі патологічного процесу (вплив на процес трансдукції), так і на рівні ЦНС (вплив на процеси модуляції болю).

3. Аналіз побічних ефектів і небажаних явищ в групах клінічного спостереження показав меншу частоту і вираженість даних ефектів при застосуванні кеторолаку трометаміну порівняно з наркотичним аналгетиком промедолом, що доводить перевагу його застосування в ортопедо-травматологічних пацієнтів у разі больового синдрому помірної вираженості та за умови відсутності проти-показань.

4. Вибір схеми і підбір препаратів для ефективної і безпечної післяопераційної аналгезії повинні виконуватися індивідуально, з урахуванням зони оперативного втручання, вираженості больового синдрому, часового періоду знеболювання, коморбідності та інших особливостей пацієнта.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Матеріал призначений для співробітників сфери охорони здоров'я.

Список літератури

1. Brodner G., Mertes N., Buerkle H., Marcus M.A.E., Van Aken H. *Acute pain management: analysis, implications and consequences after prospective experience with 6349 surgical patients.* *Eur. J. Anaesth.* 2000. 17(9). 566-75.

2. Burianov O., Omelchenko T. *The Nasal Form of Ketorolac Tromethamine Asprix as Analgesic Drug of Choice in Orthopedic Patients in the Early Postoperative Period.* *Trauma.* 2022. 17(3). 35-42. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.3.17.2016.75770>.

3. Colin A. et al. *Analgesic Efficacy and Safety of Single-Dose Oral and Intramuscular Ketorolac Tromethamine for Postoperative Pain.* *JHPDT.* 1990. Vol. 10. Iss. 6p2. P. 59S-70S.

4. Cragg A., Hau J.P., Woo S.A., Kitchen S.A., Liu C., Doyle-Waters M.M., Hohl C.M. *Risk Factors for Misuse of Prescribed Opioids: A Systematic Review and Meta-Analysis.* *Ann. Emerg. Med.* 2019 Nov. 74(5). 634-646. doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.04.019. Epub 2019 Jun 20. PMID: 31229388.

5. Gleber R., Vilke G.M., Castillo E.M., Brennan J., Oyama L., Coyne C.J. *Trends in emergency physician opioid prescribing practices during the United States opioid crisis.* *Am. J. Emerg. Med.* 2020 Apr. 38(4). 735-740. doi: 10.1016/j.ajem.2019.06.011. Epub 2019 Jun 6. PMID: 31227419.

6. Gupta A., Favaio S., Perniola A., Magnuson A., Berggren L. *A meta-analysis of the efficacy of wound catheters for post-operative pain management.* *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2011. 55(7). 785-796.

7. Lohman D., Schleifer R., Amon J.J. *Access to pain treatment as a human right.* *BMC Medicine.* 2010. 8. 8. doi: 10.1186/1741-7015-8-8.

8. Mahmoodi A.N., Kim P.Y. *Ketorolac.* 2022 Apr 9. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Jan.* PMID: 31424756.

9. McDaid C., Maund E., Rice S. et al. *Paracetamol and selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for the reduction of morphine-related side effects after major surgery: a systematic review.* *Health Technol. Assess.* 2010. 14. 1.

10. Vacha M.E., Huang W., Mando-Vandrick J. *The role of subcutaneous ketorolac for pain management.* *Hosp. Pharm.* 2015 Feb. 50(2). 108-12. doi: 10.1310/hpj5002-108. PMID: 25717205; PMCID: PMC4336012.

Отримано/Received 31.07.2023

Рецензовано/Revised 11.08.2023

Прийнято до друку/Accepted 16.08.2023 ■

O.A. Burianov, T.M. Omelchenko, V.P. Kvasha, O.A. Turchyn
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Pain and inflammation control for trauma patients in the early postoperative period

Abstract. The modern approach to the early postoperative analgesia in patients with moderate pain syndrome is characterized by a tendency to avoid the use of opioid analgesics due to a number of negative side effects. Among the effective means of non-opioid analgesia for this category of patients, there are nonsteroidal anti-inflammatory drugs with a peripheral and central mechanism of action in combination with or without acetaminophen. The paper presents the results of evaluating the analgesic effectiveness of the injectable form of ketorolac tromethamine for trauma patients in the early postoperative period compared to the use of an opioid analgesic. The advantages of using the injectable form of ketoro-

lac tromethamine over the opioid analgesic promedol as part of complex analgesia are shown according to the criteria of effectiveness and duration of pain management. At the same time, the use of ketorolac tromethamine does not differ from opioid analgesics in terms of the speed of onset of the analgesic effect and the required duration of treatment. The analysis of negative side effects in groups of clinical observation showed their lower frequency and severity when using ketorolac tromethamine in comparison with an opioid analgesic.

Keywords: postoperative analgesia; trauma; ketorolac tromethamine; opioid analgesics

Вахбех Р.Т.Х., Яремін С.Ю.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, м. Вінниця, Україна

Дослідження щільності кісткової тканини за даними КТ до та у відділеному періоді після моноконділярного ендопротезування колінного суглоба

Резюме. Актуальність. Моноконділярне ендопротезування колінного суглоба останніми роками стає популярним серед ортопедів. Основним ускладненням цієї технології є нестабільність тибіального компонента ендопротеза через розвиток локального остеопорозу в зоні ендопротезування. У пацієнтів зі зниженою щільністю кістки є великий ризик розвитку нестабільності тибіального компонента ендопротеза. Отже, визначення рівнів мінеральної щільності кісткової тканини у пацієнтів з остеопенією до ендопротезування може дати можливість розрахувати ризик виникнення ускладнень у віддалені періоди. **Мета роботи.** Визначити показники мінеральної щільності кісткової тканини за даними КТ зони резекції тибіального плато для моноконділярного ендопротезування у пацієнтів групи ризику. **Матеріали та методи.** Оцінювали стан 3 зон кортикального шару — передньої, середньої, задньої та 4 зон площини зрізу плато. На КТ-зображеннях тибіального плато колінного суглоба проводили вимірювання оптичної щільності кісткової тканини за шкалою одиниць Гаунсфілда. Проведено дослідження змін у кісткових структурах у зоні встановлення тибіального компонента ендопротеза у 2 групах пацієнтів: I група — 10 пацієнтів, яким було проведено моноконділярне протезування колінного суглоба 3–6 років тому і які звернулися зі скаргами на негативні явища у протезованому коліні, II група — 10 пацієнтів, яким було проведено моноконділярне протезування 1,2–2 роки тому. Цим хворим на контрольному огляді було зроблено КТ-денситометрію. **Результати дослідження.** До операції ендопротезування максимальна оптична щільність кісткової тканини у пацієнтів була статистично однаковою. Щільність кортикального шару була максимальною в передньому відділі кістки (~ 720 HU), мінімальною в задньому (580 HU). Для губчастої кістки максимальну оптичну щільність спостерігали у зонах переднього відділу (~ 470 HU), у зонах заднього відділу губчастої кістки щільність була меншою. Через 3–6 років у пацієнтів I групи відмічали значне зниження оптичної щільності кістки, як її кортикального шару, так і губчастої тканини. Найбільших втрат зазнали медіальні зони губчастої кістки. У пацієнтів спостерігалися зони резорбції кортикального шару, а у деяких — ділянки повної його відсутності. При цьому індекс абсорбції кортикального шару у зонах руйнування не перевищував 100 HU. Максимальна оптична щільність кортикального шару по зонах також знизилася. У пацієнтів II групи через 1,5–2 роки після ендопротезування не відмічали помітних змін у кісткових структурах у зоні операції. Зміни відбулися по медіальних зонах губчастої кістки тибіального плато. У пацієнтів з остеопенією зміни в оптичній щільності кістки відбуваються вже в перші роки після ендопротезування, хоча і не призводять до нестабільності тибіального компонента ендопротеза. **Висновки.** Пацієнти зі зниженою кістковою щільністю (остеопенією) при ендопротезуванні суглобів потрапляють у групу ризику через розвиток локального остеопорозу в зоні резекції кістки. Перші ознаки резорбції губчастого компонента кістки можна спостерігати вже через 1,5–2 роки після ендопротезування. Своєчасно проведені лікувальні заходи здатні загальмувати подальший розвиток остеопорозу.

Ключові слова: колінний суглоб; ендопротезування; кісткова щільність; остеоартроз; остеопенія

Моноконділярне ендопротезування колінного суглоба останніми роками стає популярним серед ортопедів. Такий метод лікування дозволяє швидко відновити функцію колінного суглоба, отримати раннє та повне його навантаження, має малу травматичність та короткий термін реабілітації порівняно з тотальним ендопротезуванням, дозволяє зберегти зв'язковий апарат, не менш важливою є і помірна вартість імплантата [1].

Основним ускладненням цієї технології є нестабільність тибіального компонента ендопротеза через розвиток локального остеопору в зоні ендопротезування. Важливий вплив на стабільність встановленого тибіального компонента ендопротеза має мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) саме в зоні його імплантації. У пацієнтів, у яких на момент операції діагностували порівняно нормальну МЩКТ, з віком часто спостерігається її зниження, що й призводить до негативних наслідків. У пацієнтів зі зниженою щільністю кістки, за даними досліджень [2], є великий ризик розвитку нестабільності тибіального компонента ендопротеза. У групу ризику потрапляють пацієнти, у яких за даними денситометрії визначено остеопенію (T-score від $-1,0$ до $-2,5$) [3].

Отже, визначення рівнів мінеральної щільності кісткової тканини у пацієнтів з остеопенією до ендопротезування може дати можливість розрахувати ризик виникнення ускладнень у віддалені періоди.

Методом передопераційного планування може бути комп'ютерна томографія, яка дозволяє визначити щільність біологічних тканин.

Мета роботи: визначити показники мінеральної щільності кісткової тканини за даними КТ зони резекції тибіального плато для моноконділярного ендопротезування у пацієнтів групи ризику.

Матеріали та методи

Для визначення рівня абсорбції тканини у ділянці опилу великогомілкової кістки проводили аналіз КТ, зроблених до виконання операції ендопротезування, у пацієнтів I групи при звертанні зі скаргами, у пацієнтів II групи — на контрольному огляді.

Оцінювали стан кортикального шару, для чого дуга кортикального шару медіального плато була поділена на 3 зони: передня (А), середня (В) та задня (С), площина зрізу плато була поділена на 4 зони: Г1 — передня внутрішня, Г2 — передня медіальна, Г3 — задня медіальна, Г4 — задня внутрішня (рис. 1).

На КТ-зображеннях тибіального плато колінного суглоба проводили вимірювання оптичної щільності кісткової тканини за шкалою одиниць Гаунсфілда [4]. Шкала одиниць Гаунсфілда (денситометричних показників, англ. HU) — шкала лінійного послаблення (абсорбції) випромінювання щодо дистильованої води, рентгенівська щільність якої була прийнята за 0 HU (при стандартному тиску та температурі) (табл. 1).

Для кожної зони визначали максимальний індекс абсорбції.

Для оцінки томографічних ознак розвитку нестабільності ендопротеза було проведено дослідження змін у кісткових структурах у зоні встановлення тибіального компонента ендопротеза. Досліджували дві групи хворих.

I група — 10 пацієнтів, яким було проведено моноконділярне протезування колінного суглоба 3–6 років тому і які звернулися зі скаргами на негативні явища у протезованому коліні. Цим хворим було діагностовано нестабільність тибіального компонента ендопротеза.

II група — 10 пацієнтів, яким було проведено моноконділярне протезування 1,2–2 роки тому. Цим хворим на контрольному огляді було зроблено КТ-денситометрію.

Отримані дані КТ-досліджень були оброблені статистично, розраховували середнє (М), його стандартне відхилення (SD) та граничні дані вибірки (min ÷ max). Порівняння між групами проводили за допомогою Т-тесту для незалежних вибірок. Через те що абсорбція кісткової тканини та розрахований за формулами модуль пружності — залежні величини, різницю між групами визначали за одним показником [5].

Результати дослідження

За даними, отриманими після обробки КТ до операції ендопротезування (табл. 2), було встановлено, що максимальна оптична щільність кортикального шару припадала на передній відділ і становила в середньому 703 ± 52 HU у пацієнтів I групи та 735 ± 69 HU — в II групі, різниця між групами незначуща ($p = 0,267$). Мінімум кісткової щільності припадав на задній відділ тибіального плато і становив у I групі 533 ± 69 HU, у II групі 609 ± 56 HU без статистичної різниці ($p = 0,078$). На середній відділ кортикально-

Таблиця 1. Середні денситометричні показники деяких речовин та тканин в одиницях Гаунсфілда

Речовина	HU
Повітря	-1000
Вода	0
Кров	Від +30 до +45
М'язи	Від +10 до +40
Кістка	Від +700 (губчаста речовина) до +3000 (кісткова речовина)

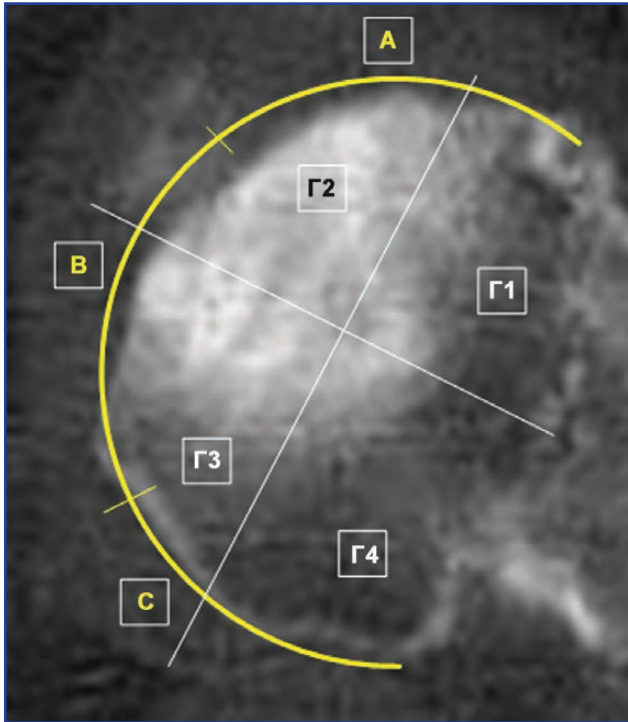


Рисунок 1. Зони КТ-зрізу тибіального плато перед операцією ендопротезування

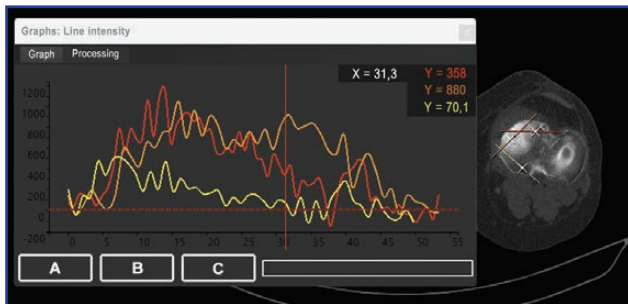


Рисунок 2. Приклад визначення рівня абсорбції кісткової тканини. Маркери на скані томограми визначають рівень оптичної щільності по прямій на діаграмі

го шару тибіального плато припадало в I групі 651 ± 61 HU, у II групі 650 ± 56 HU, також без значущої різниці ($p = 0,970$).

Відзначимо, що у пацієнтів, показник T-score яких був ближчим до $-1,0$, не відмічали змін у кортикальному шарі. При тому що в пацієнтів, показник T-score яких наближався до відмітки $-2,5$, відмічали незначні зони резорбції з внутрішнього боку кортикального шару, які не перевищували 5 мм^2 , а також вогнища некрозу губчастої кістки з концентрацією у медіальних зонах G2 та G3, що може свідчити про ознаки локального остеопорузу в зоні протезування.

Для губчастої кістки максимальну оптичну щільність спостерігали у зонах G1 (465 ± 78 HU та 435 ± 86 HU для I та II груп) та G2 (400 ± 86 HU та 397 ± 46 HU відповідно). У зонах G3 та G4 оптична щільність губчастої кістки була меншою. Різниці у значеннях оптичної щільності між групами не виявлено.

У пацієнтів I групи після визначення нестабільності тибіального компонента ендопротеза відмічали значне зниження оптичної щільності кістки, як її кортикального шару, так і губчастої тканини (табл. 3).

У пацієнтів I групи при ознаках нестабільності тибіального компонента ендопротеза колінного суглоба відмічали значущу зміну щільності кісткової тканини. Найбільших втрат зазнали медіальні зони губчастої кістки, тобто у зоні G2 зменшення оптичної щільності відбулося від 400 ± 86 HU до 266 ± 80 HU, у зоні G3 — з 382 ± 50 HU до 240 ± 94 HU зі значущою різницею ($p = 0,001$). В інших зонах зміни також статистично значущі. Також спостерігали розширення зон руйнування губчастої тканини, особливо у зонах контакту із ніжкою ендопротеза, іноді із залученням медіальних зон плато. Такі зміни кісткової тканини свідчать про розвиток остеопоротичних явищ у зоні ендопротезування колінного суглоба.

У пацієнтів спостерігалися зони резорбції кортикального шару, а у деяких — ділянки повної його відсутності. При цьому індекс абсорбції кортикального шару у зонах руйнування не перевищував 100 HU. Максимальна оптична щільність кортикального шару

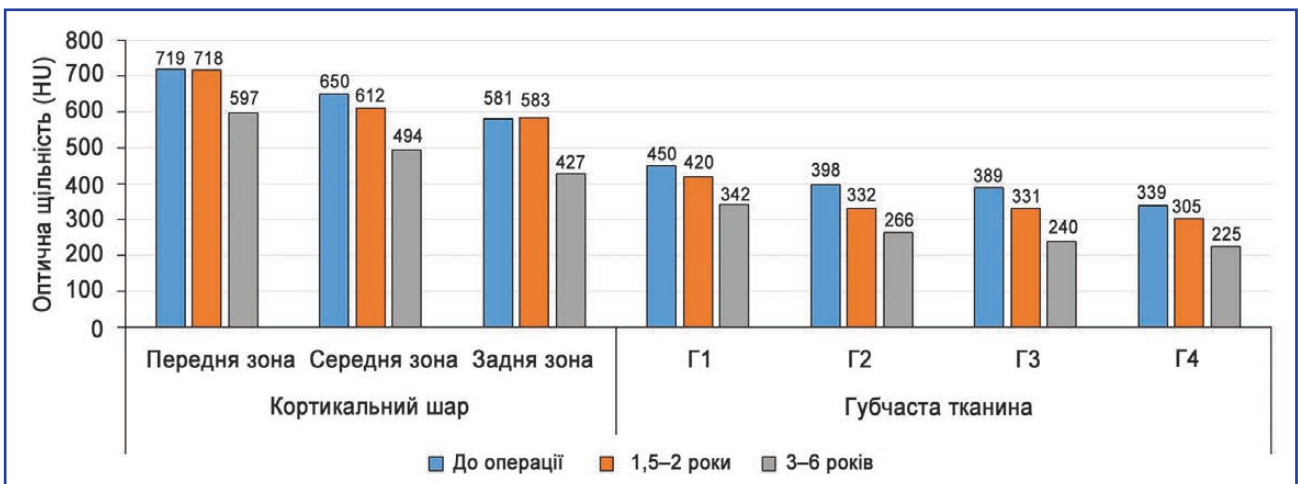


Рисунок 3. Зміна щільності кісткової тканини у пацієнтів з остеопенією із часом

по зонах також знизилася. У передньому відділі — до 597 ± 111 HU, у середньому — до 497 ± 69 HU, у задньому — до 427 ± 88 HU.

У більшості пацієнтів II групи через 1,5–2 роки після ендопротезування (табл. 4) не відмічали помітних змін у кісткових структурах у зоні операції, але у 2 хворих було відмічене розширення каверн остеонекрозу губчастої тканини та розширення площі руйнування внутрішнього боку кортикального шару без виходу назовні. У 2 пацієнтів спостерігали загальне зменшення щільності кісткової тканини без візуальних змін кісткових структур.

Помітні зміни відбулися у медіальних зонах тибіального плато. Так, у середній зоні кортикального

шару спостерігається значуще ($p = 0,011$) зменшення оптичної щільності з 650 ± 56 HU до 612 ± 60 HU, а у медіальних зонах губчастої кістки — у зоні Г2 з 397 ± 46 HU до 332 ± 59 HU, у зоні Г3 — з 397 ± 46 HU до 332 ± 59 HU.

З огляду на отримані дані можна стверджувати, що у пацієнтів з остеопенією зміни оптичної щільності кістки відбуваються вже в перші роки після ендопротезування, хоча і не призводять до нестабільності тибіального компонента ендопротеза. Але без належного ведення цих пацієнтів, яке передбачає уповільнення процесів розвитку остеопоротичних явищ, руйнування кісткової тканини може прискоритися, що призведе як до фізичного розхитування компонентів ендопротеза,

Таблиця 2. Оптична щільність кісткової тканини зони резекції тибіального плато у пацієнтів до операції ендопротезування

Зона		Група		Стат. значущість різниці між групами
		I	II	
Кортикальний шар	Передня	703 ± 52 $587 \div 760$	735 ± 69 $667 \div 874$	$t = -1,146$ $p = 0,267$
	Середня	651 ± 61 $551 \div 752$	650 ± 56 $525 \div 699$	$t = 0,038$ $p = 0,970$
	Задня	553 ± 69 $400 \div 641$	609 ± 64 $520 \div 742$	$t = -1,866$ $p = 0,078$
Губчаста кістка	Г1	465 ± 78 $293 \div 560$	435 ± 86 $320 \div 570$	$t = 0,835$ $p = 0,415$
	Г2	400 ± 86 $250 \div 516$	397 ± 46 $300 \div 453$	$t = 0,081$ $p = 0,936$
	Г3	382 ± 50 $310 \div 454$	397 ± 40 $350 \div 468$	$t = -0,734$ $p = 0,472$
	Г4	341 ± 61 $216 \div 403$	336 ± 113 $100 \div 469$	$t = 0,116$ $p = 0,909$

Таблиця 3. Зміна оптичної щільності кісткової тканини в зоні резекції тибіального плато у пацієнтів I групи

Зона		Період спостереження		Стат. значущість між періодами спостереження
		До операції	Через 3–6 років	
Кортикальний шар	Передня	703 ± 52 $587 \div 760$	597 ± 111 $347 \div 744$	$t = 4,043$ $p = 0,003$
	Середня	651 ± 61 $551 \div 752$	494 ± 69 $406 \div 634$	$t = 4,624$ $p = 0,001$
	Задня	553 ± 69 $400 \div 641$	427 ± 88 $320 \div 592$	$t = 3,615$ $p = 0,006$
Губчаста кістка	Г1	465 ± 78 $293 \div 560$	342 ± 96 $180 \div 500$	$t = 5,550$ $p = 0,001$
	Г2	400 ± 86 $250 \div 516$	266 ± 80 $118 \div 397$	$t = 5,525$ $p = 0,001$
	Г3	382 ± 50 $310 \div 454$	240 ± 94 $100 \div 384$	$t = 4,763$ $p = 0,001$
	Г4	341 ± 61 $216 \div 403$	225 ± 67 $86 \div 323$	$t = 3,322$ $p = 0,009$

Таблиця 4. Зміна оптичної щільності кісткової тканини в зоні резекції тибіального плато у пацієнтів II групи

Зона		Період спостереження		Стат. значущість між періодами спостереження
		До операції	Через 3–6 років	
Кортикальний шар	Передня	735 ± 69 667 ÷ 874	718 ± 77 625 ÷ 872	t = 1,816 p = 0,103
	Середня	650 ± 56 525 ÷ 699	612 ± 60 500 ÷ 680	t = 3,168 p = 0,011
	Задня	609 ± 64 520 ÷ 742	583 ± 67 494 ÷ 700	t = 1,647 p = 0,134
Губчаста кістка	Г1	435 ± 86 320 ÷ 570	420 ± 105 300 ÷ 600	t = 1,109 p = 0,296
	Г2	397 ± 46 300 ÷ 453	332 ± 59 260 ÷ 430	t = 4,806 p = 0,001
	Г3	397 ± 40 350 ÷ 468	331 ± 56 261 ÷ 455	t = 4,869 p = 0,001
	Г4	336 ± 113 100 ÷ 469	305 ± 51 262 ÷ 403	t = 0,744 p = 0,476

так і до інших негативних наслідків, як-от збільшення фронтальної деформації колінного суглоба, появи болювого синдрому тощо.

Порівняння зміни щільності кісткової тканини у пацієнтів з остеопенією із часом (рис. 3) показало, що у найближчий період після моноконділярного ендопротезування колінного суглоба відмічається втрата переважно губчастого компонента (зони Г1–Г4) та в середній (медіальній) зоні кортикального шару. У віддалені періоди, коли у пацієнтів відмічаються прояви нестабільності компонентів ендопротеза, втрата кісткової щільності спостерігається у всіх зонах резекції.

Таким чином, можна передбачити, що своєчасна діагностика втрати щільності кістки в зоні розташування тибіального компонента може запобігти негативним наслідкам розхитування ніжки ендопротеза та надати можливість вживання необхідних заходів для зменшення наслідків розвитку остеопоротичних змін у кістці.

Висновки

Пацієнти зі зниженою кістковою щільністю (остеопенією) при ендопротезуванні суглобів потрапляють у групу ризику через розвиток локального остеопорозу в зоні резекції кістки. Перші ознаки резорбції губчастого компонента кістки можна спостерігати вже через 1,5–2 роки після ендопротезування. Своєчасно проведені лікувальні заходи здатні загальмувати подальший розвиток остеопорозу.

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

Список літератури

- Жук П.М., Бойнюк А.Л., Бабун Д.В., Каяфа А.М., Котович О.А., Мінкін В.В., Філоненко Є.А. Віддалені результати моноконділярної артропластики колінного суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2014. № 4. С. 47–50.
- Мовчанюк В.О., Жук П.М., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Сухоруков С.І. Експериментальне дослідження щільності кісткової тканини при моноконділярній артропластиці колінного суглоба за попередніми даними КТ та інтраопераційного її визначення. Травма. 2022. Т. 23. № 1. С. 12–18. DOI: 10.22141/1608-1706.1.23.2022.877.
- Delsmann M.M., Schmidt C., Mühlenfeld M., Jandl N.M., Boese C.K., Beil F.T., Rolvien T., Ries C. Prevalence of osteoporosis and osteopenia in elderly patients scheduled for total knee arthroplasty. Arch. Orthop. Trauma Surg. 2022. Vol. 142. № 12. P. 3957–3964. doi: 10.1007/s00402-021-04297-x.
- Хоффер М. Компьютерная томография. Базовое руководство. 2-е изд., перераб. и дополн. М.: Мед. лит., 2008. 224 с.
- Bryman A., Cramer D. Quantitative Data Analysis with IBM SPSS 17, 18 and 19: A Guide for Social Scientists. New York: Routledge, 2011.

Отримано/Received 04.03.2023

Рецензовано/Revised 13.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 22.03.2023 ■

Information about authors

Rami Taleb Khaled Wahbeh, PhD-student, Department of Traumatology and Orthopedics, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: ramiwahbeh5@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6379-4878>

Stanislav Iaremyn, Associate Professor at the Department of Traumatology and Orthopedics, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: garfield9991@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9826-6859>

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

Wahbeh Rami Taleb Khaled, S.Y. Yaremin
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Study of bone density according to CT data before and in the remote period after unicondylar knee arthroplasty

Abstract. Background. Unicondylar knee arthroplasty has become popular among orthopedists in recent years. The main complication of this technology is the instability of the tibial component of the endoprosthesis due to the development of local osteoporosis in the area of arthroplasty. Patients with decreased bone density are at high risk of developing instability of the tibial component of the endoprosthesis. Therefore, determining the levels of bone mineral density in patients with osteopenia before arthroplasty make it possible to calculate the risk of complications in the long term. **Objective:** to evaluate the bone mineral density according to the computed tomography (CT) of the tibial plateau resection zone for unicondylar arthroplasty in patients at risk. **Materials and methods.** The state of three cortical layer zones was assessed: anterior, middle, posterior and 4 zones of the plateau cut plane. The optical density of bone tissue was measured on CT images of the tibial plateau of the knee joint using the Hounsfield scale. Changes in bone structures in the area of placing tibial component of the endoprosthesis were studied in 2 groups of patients: group I — ten individuals who had undergone unicondylar knee arthroplasty 3–6 years ago and complained of negative phenomena in the prosthetic knee, group II — ten patients who had undergone unicondylar arthroplasty 1.2–2 years ago. These patients underwent CT densitometry at the follow-up examination. **Results.** Before arthroplasty, the maximum optical density of bone tissue was statistically the same. The density of the cortical layer was maximal in the anterior part of the bone

(~ 720 HU), minimal — in the posterior part (580 HU). For the spongy bone zone, the maximum optical density was observed in the anterior part (~ 470 HU), and in the posterior part, it was lower. In 3–6 years, patients of group I showed a significant decrease in the optical density of the bone, both in its cortical layer and in the cancellous tissue. The greatest losses were detected in the medial zones of the cancellous bone. Patients had areas of cortical layer resorption, and in some individuals, its complete absence. At the same time, the absorption index of the cortical layer in the areas of destruction did not exceed 100 HU. The maximum optical density of the cortical layer in the zones also decreased. In patients of group II, 1.5–2 years after arthroplasty, there were no noticeable changes in the bone structures in the surgery area. Changes occurred in the medial zones of the cancellous bone of the tibial plateau. Patients with osteopenia reported changes in bone optical density already in the first years after arthroplasty, although they do not lead to instability of the tibial component of the endoprosthesis. **Conclusions.** Patients with decreased bone density (osteopenia) during joint arthroplasty are at risk of developing local osteoporosis in the area of bone resection. The first signs of resorption of the cancellous bone can be observed 1.5–2 years after arthroplasty. Timely treatment measures can slow down the further progression of osteoporosis.

Keywords: knee joint; arthroplasty; bone density; osteoarthritis; osteopenia

Карпінська О.Д.¹, Карпінський М.Ю.¹, Тяжелов О.А.¹, Климовицький В.Г.²,
Гончарова Л.Д.², Юрченко Д.А.²

¹ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна

²НДІ травматології та ортопедії ДонНМУ, м. Кропивницький, Україна

Дослідження змін балансу м'язів тазового пояса у пацієнтів з диспластичним коксартрозом після ендопротезування

Резюме. Актуальність. Диспластичний коксартроз являє собою особливу медико-соціальну проблему у лікуванні дорослих пацієнтів, часто приводить до інвалідності, обмежує здатність пацієнта до самообслуговування. Ендопротезування при диспластичному коксартрозі є лише певним етапом відновлення опорно-кінематичної функції пацієнта. Зважаючи на велику кількість незадовільних результатів ендопротезування при диспластичному коксартрозі, дуже важливим фактором є побудова реабілітаційного прогнозу — передбачуваної ймовірності досягнення намічених цілей реабілітації або реалізації реабілітаційного потенціалу з урахуванням особливостей захворювання та можливостей пацієнта. **Мета:** визначити вагомі параметри диспластичного кульшового суглоба, зміна яких впливає на дефіцит сили м'язів нижньої кінцівки після ендопротезування та перспективи реабілітаційного потенціалу. **Матеріали та методи.** Проведено рентгенологічне дослідження 23 диспластичних кульшових суглобів. Вимірювали рентгенометричні параметри суглобів: глибину кульшової западини; товщину дна; індекс глибини кульшової западини; довжину плеча абдукторів; довжину плеча сили гравітації; висоту і латералізацію центру обертання головки стегнової кістки відносно центру обертання вертлюжної западини. Для об'єктивізації балансу м'язових зусиль, необхідних для підтримки рівноваги таза при одноопорному стоянні, використовували створену авторами математичну модель, яка відображає таз із стегною кісткою та вектори дії м'язів двох груп: абдукторів та аддукторів стегна. **Результати.** З використанням моделі горизонтальної рівноваги таза розраховано рівень дефіциту м'язової сили у пацієнтів до та після ендопротезування. Було визначено, що у деяких пацієнтів дефіцит сили м'язів залишився. За допомогою лінійної регресійної моделі створено рівняння, яке визначало дефіцит сили м'язів у пацієнтів. За даними статистичного аналізу різниці між результатами регресійного рівняння та математичної моделі не виявлено ($p > 0,05$). За даними регресійного аналізу найбільш вагомими для результату є шийково-діафізарний кут, товщина дна, висота головки. Для визначення меж рентгенометричних параметрів, які впливають на результат ендопротезування, пацієнтів було поділено на 4 групи за рівнем розрахованого дефіциту м'язової сили: I група — дефіцит більше ніж 20 %, II група — дефіцит менше ніж 20 %, III група — профіцит 20 % і IV група — профіцит більше ніж 20 %. Загалом у хворих поліпшується сила м'язів, але початковий дефіцит значно впливає на результат після ендопротезування. Пацієнтам I групи для досягнення позитивного результату необхідно проведення до- та післяопераційної реабілітації. Для II групи основний напрямок реабілітації полягає у збільшенні сили м'язів. Для пацієнтів III та IV групи можна використовувати реабілітаційні заходи загального плану. **Висновки.** Найбільш вагомим параметром, який впливає на силу м'язів після ендопротезування, є дані щодо сили м'язів пацієнта до операції та маса тіла. Іншим важливим показником є товщина дна вертлюжної западини. Зменшення ваги є основним критерієм успішного лікування хворих після будь-якого протезування.

Ключові слова: диспластичний коксартроз; модель рівноваги таза; регресійна модель; реабілітаційний потенціал; сила м'язів

Вступ

Диспластичний коксартроз становить особливу і дуже складну медико-соціальну проблему при лікуванні дорослих пацієнтів, тому що часто і швидко призводить до інвалідності, обмежує здатність пацієнта до самообслуговування, зменшує рівень його повсякденної активності, працездатність і якість життя, тобто десоціалізує таких хворих. Причому все це трапляється у молодому віці пацієнта, що створює соціальні, медичні та економічні виклики як для особистості, так і для суспільства [1–3].

Ендопротезування — операція, що спрямована на поліпшення якості життя і соціальну адаптацію пацієнтів, глобальною метою якої є усунення або зменшення больового синдрому, збільшення ступеня свободи і обсягу рухів у кульшовому суглобі та поліпшення функції ходьби пацієнта. З урахуванням цього реабілітація пацієнтів після тотального ендопротезування кульшового суглоба є вкрай важливим та актуальним завданням.

Операція тотального ендопротезування при диспластичному коксартрозі — це лише певний етап відновлення опорно-кінематичної функції пацієнта. Так, дуже важливий етап, але у стратегічному плані це лише окрема ланка загального процесу медико-соціальної реабілітації хворого на диспластичний коксартроз. Як метод оцінки ефективності відновлення опорно-кінематичної функції нижніх кінцівок пацієнтів з довготривалим патологічним процесом у кульшовому суглобі використовують аналіз ходьби та загальну оцінку за різними опитувальниками та анкетуванням [4, 5].

Оцінка численних параметрів та характеристик опорно-кінематичної функції є основою діагностики [5, 6] та корисним інструментом для оцінки функціонального дефіциту у пацієнтів до та після ендопротезування [7, 8]. Але хоча анкети та опитувальники адаптовані до легкого та швидкого проведення оцінки пацієнтом та аналізу лікарем, вони не характеризують рівень та якість відновлення опорно-кінематичної функції пацієнта [9].

У цьому аспекті дуже важливим фактором є оцінка реабілітаційного прогнозу — передбачуваної ймовірності досягнення намічених цілей реабілітації або реалізації реабілітаційного потенціалу з урахуванням особливостей захворювання та можливостей пацієнта. Це стратегічне завдання, перш за все пов'язане з відповіддю на запитання: а чи зможе пацієнт після операції ендопротезування взагалі відновити опорно-кінематичну функцію кінцівки, відновити нормальну ходьбу, повернутися до активної соціалізації? Але наукових підстав для такої роботи бракує, роботи з реабілітації пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба у ранньому післяопераційному періоді стосуються переважно питань або ранньої прискореної активізації пацієнтів з метою скорочення термінів перебування їх у хірургічному стаціонарі, або реабілітації пацієнтів на дому патронажною службою. При цьому ми не знайшли робіт, де б аналізувалися саме здатність пацієнта з диспластичним коксартрозом та

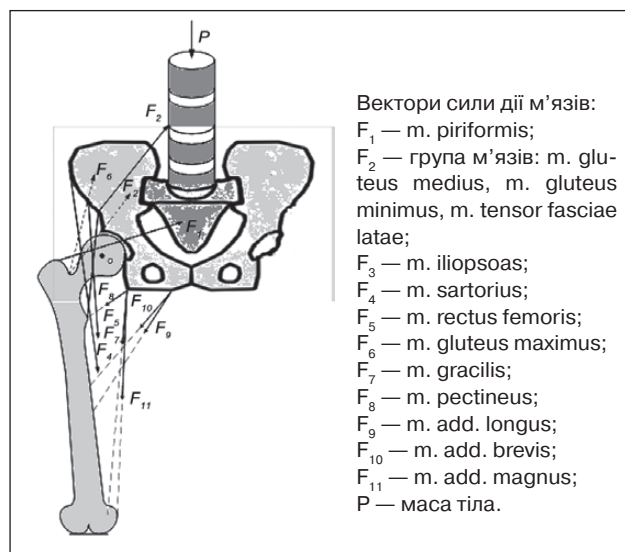


Рисунок 1. Графічна модель таза з нижньою кінцівкою. Векторами позначені сили дії м'язів

його можливості щодо відновлення опорно-кінематичної функції нижніх кінцівок після операції ендопротезування кульшового суглоба. На наш погляд, головним невирішеним і невизначеним завданням щодо оцінки реабілітаційного прогнозу є питання роботи м'язів оперованої кінцівки та м'язового балансу абдукційного механізму оперованого кульшового суглоба і гравітаційних сил.

Ця робота спрямована на пошук критеріїв, що мають вплив на можливість відновлення м'язового балансу абдукційного механізму оперованого кульшового суглоба і гравітаційних сил.

Мета: визначити вагомі параметри диспластичного кульшового суглоба, зміна яких впливає на дефіцит сили м'язів нижньої кінцівки після ендопротезування та перспективи реабілітаційного потенціалу.

Матеріали та методи

Було проведено рентгенологічне дослідження 23 диспластичних кульшових суглобів. Вимірювали рентгенометричні показники за методом, описаним нами раніше [10]: глибину кульшової западини; товщину дна; індекс глибини кульшової западини; довжину плеча абдукторів; довжину плеча сили гравітації; висоту і латералізацію центру обертання головки стегнової кістки відносно центру обертання вертлюжної западини. Також враховували силу м'язів кульшового суглоба за 5-бальною шкалою MRC Muscle Scale [<https://mrc.ukri.org/research/facilities-and-resources-for-researchers/mrc-scales/mrc-muscle-scale>].

Для об'єктивізації балансу м'язових зусиль, необхідних для підтримки рівноваги таза при одноопорному стоянні до та після ендопротезування диспластичного кульшового суглоба, нами була використана математична модель [11–13], яка відображала таз із стегною кісткою та вектори дії м'язів двох груп: абдукторів та аддукторів стегна (рис. 1).

Дані рентгенографічних вимірювань та показники сили м'язів були обчислені для визначення дефіциту сили м'язів кульшового суглоба до та після ендопротезування кульшового суглоба.

На основі отриманих даних була розроблена регресійна модель, яка визначила вагомість предикатів для прогнозування дефіциту сили м'язів кульшового суглоба після ендопротезування.

Аналіз проводився в пакеті прикладних програм SPSS Statistics 20.0.

Результати

У пацієнтів з диспластичним коксартрозом було зраховано рівень дефіциту м'язової сили до оперативного лікування з використанням моделі горизонтальної рівноваги таза. Дані розрахунку наведені в табл. 1.

За даними розрахунку визначено, що деякі пацієнти мають дуже великий дефіцит сили м'язів — більше ніж 100 %. Клінічна інтерпретація такого дефіциту сили є свідченням неможливості пересуватися без додаткової

опори. При дефіциті сили м'язів менше ніж 20 % у пацієнтів рівновага таза може бути компенсована і, відповідно, пересування не обмежене.

Операція ендопротезування, яка покликана поліпшити якість життя, у пацієнтів з диспластичним коксартрозом не завжди приводить до ідеального очікуваного результату, що пов'язано з анатомічними особливостями кульшового суглоба таких пацієнтів та попереднім порушенням роботи м'язів тазового пояса. Не всі вади кульшового суглоба можна виправити ендопротезуванням, але корегування певних параметрів дозволяє досягти якщо не відмінного результату, то значного поліпшення стану хворого.

Для визначення параметрів, які можна корегувати для поліпшення результату, було вирішено розробити регресійне рівняння для прогнозування результату ендопротезування кульшового суглоба за вихідними даними та можливості дати рекомендації з поліпшення стану хворого при вичерпанні можливостей корегування при ендопротезуванні.

Таблиця 1. Предикати кульшового суглоба та результати розрахунку дефіциту сили м'язів до ендопротезування

№	Маса тіла	ВАШ	ШДК	Висота голо- вки	Плече	Гли- бина запа- дини	Ший- ка	Ви- сота запа- дини	Тов- щина дна	Лате- рالی- зація	Сила	Де- фіцит сили, %
1	110	7,5	130	21	63	25	65	26	16	5	3,5	-21,5
2	110	7,5	130	22	63	26	66	23	16	1	3,5	-21,5
3	62	6,5	140	22	57	15	62	22	20	6	3,5	22,2
4	62	6,5	140	16	59	16	62	14	15	2	3,5	27
5	82	6,5	142	23	55	22	62	22	18	10	3,5	-0,9
6	82	6,5	130	20	56	21	62	20	11	0	3,5	9,4
7	60	8,5	140	29	58	20	66	28	19	3	3	13,7
8	60	8,5	140	28	69	22	66	28	18	0	3	14,8
9	60	7	146	29	46	15	59	22	18	0	4	32,3
10	74	7	155	21	52	22	64	21	8	3	3	-2,8
11	74	7	130	18	52	23	62	20	8	1	3	8,7
12	97	7,5	140	33	49	22	66	22	22	0	2	-117,3
13	97	7,5	140	26	53	20	68	26	22	3	2	-117
14	59	8,5	140		35	23	56	22	13	5	4	39,8
15	59	8,5	140		34	21	59	21	15	4	4	38,8
16	76	8	140		55	29		32	22	6	4	14,1
17	66	8	145	22	46	25	50	22	19	0	3,5	8,1
18	66	8	140	32	46	27	53	26	24	4	3,5	9,9
19	67	7,5	150	18	45	36	78	18	24		2	-55
20	62	6,5	140	24	62	13	58	24	16	0	2	-30,7
21	62	6,5	140	25	61	16	67	25	11	0	2	-20,2
22	80	7,5	140	18	54	21	63	15	13	12	3,5	8,5
23	80	7,5	140	20	56	21	66	18	16	7	3,5	5,1

Примітка: ШДК — шийково-діафізарний кут.

Після ендопротезування кульшового суглоба за даними рентгенометрії були отримані нові анатомічні і рентгенометричні параметри кульшового суглоба. За ними за допомогою моделі горизонтальної рівноваги таза також було розраховано рівень дефіциту сили м'язів. На відміну від попереднього розрахунку не враховували латералізацію центру обертання головки стегна та больовий фактор, які були усунені при ендопротезуванні (табл. 2).

Після ендопротезування за даними розрахунку тільки в одного хворого продовжував відмічатися значний дефіцит м'язової сили більше ніж 90 %. Але кількість пацієнтів, у яких зменшився дефіцит сили, значно збільшилася.

Для більш зручного розрахунку дефіциту сили м'язів у пацієнтів до лікування та прогнозу можливого відновлення після ендопротезування було вирішено розробити лінійну регресійну модель, яка б включала геометричні та силові предикати кульшових суглобів.

Перший етап за методом повного включення проводився з метою визначення важливості предикатів щодо

результату моделювання. Розраховані дані наведені в табл. 3.

Ця повна модель включає низку предикатів, які мають малий вплив на розрахунок результату, тому була побудована лінійна модель за методом покрокового включення, яка дала аналогічні результати.

Аналогічно моделі прогнозу до ендопротезування побудували модель після лікування. У моделі прогнозування дефіциту сили після ендопротезування відсутні предикати «біль» та «латералізація головки стегна» як параметри, що усуваються, та «шийково-діафізарний кут», який має дуже малу варіабельність через стандартизованість ендопротезів (табл. 4).

Повна, із включенням всіх предикатів, модель та модель з покроковим включенням дали однакові результати. У табл. 5 наведені результати розрахунку дефіциту сили м'язів до та після ендопротезування за моделлю горизонтальної рівноваги таза та за регресійними моделями.

За даними двофакторного дисперсійного аналізу Фрідмана для пов'язаних вибірок визначено, що між

Таблиця 2. Предикати кульшового суглоба та результати розрахунку дефіциту сили м'язів після ендопротезування

№	Маса тіла	ШДК	Висота головки	Плече	Глибина западини	Шийка	Висота западини	Товщина дна	Сила	Дефіцит сили, %
1	110	130	27	49	36	72	27	8	3,5	-4,6
2	110	130	27	55	37	72	27	8	3,5	-4,6
3	62	130		55	24	55	23	14	3,5	30,7
4	62	130		59	23	65	14	14	3,5	31,3
5	82	135	19	56	22	61	19	10	3,5	13,5
6	82	132	21	62	21	63	19	11	3,5	12,7
7	60	130	29	62	29	66	29	19	3	17,2
8	60	130	28	69	28	66	28	18	3	18,2
9	60	135	19	52	20	59	19	11	4	43,7
10	74	135	21	54	24	66	21	7	3	13,2
11	74	130	23	57	26	66	23	8	3	8,6
12	97	130	22	49	36	66	22	19	2	-108
13	97	130	22	54	34	68	22	16	2	-93,2
14	59	130		44	32			10	4	45,5
15	59	130		43	34			12	4	44,2
16	76	130		51	23		24	14	4	26,1
17	66	130		50	34	55	14	6	3,5	34,2
18	66	130		44	32	55	19	7	3,5	-33,2
19	67	135	24	56	21	72	24	18	2	-37
20	62	130	21	52	25	60	21	8	2	-10,7
21	62	130	24	61	26	61	24	4	2	-4,2
22	80	130	16	56	22	63	16	8	3,5	18,5
23	80	130		62	21			4	3,5	23,3

розрахованими за різними алгоритмами показника дефіциту сили м'язів немає статистичної різниці ($p > 0,05$), отже, всі моделі дають статистично схожий результат.

Таким чином, для розрахунку дефіциту сили м'язів (ДСМ, %) до ендопротезування можна використовувати регресійне рівняння (1):

$$\text{ДСМ} = 301,360 - 777,644 \times \text{Сила (бал)} - 1,425 \times \text{Маса (кг)} - 0,991 \times \text{ШДК} - 0,719 \times \text{Товщина дна (мм)} - 1,099 \times \text{Висота головки (мм)} \quad (1)$$

Ця модель дозволяє оцінити стан пацієнта до операції та зробити прогноз можливого результату ендопротезування. Якщо при плануванні оперативного втручання підставити до рівняння величини параметрів, які будуть змінені при виконанні опе-

ративного втручання (ШДК, товщина дна, висота головки), можна отримати значення дефіциту сили м'язів, необхідної для підтримки рівноваги таза при одноопорному стоянні. Будь-яке додатне значення цього показника вказує на вірогідно добрий результат ендопротезування, від'ємний показник менше ніж -20% — незадовільний, якщо показник більше ніж -20% — задовільний.

Відповідність прогнозу та результатів, розрахованих за моделлю рівноваги таза, наведено на рис. 2.

На діаграмі показано, що близьке розташування результатів повної і скороченої регресійних моделей свідчить про статистичну однозначність отриманих результатів. Усі три моделі доволі точно розраховують результат профіциту сили м'язів, водночас для значного дефіциту, розрахованого за моделлю рівноваги таза,

Таблиця 3. Модель лінійної регресії для прогнозування дефіциту м'язової сили (до ендопротезування)

Предикати	Метод лінійної регресійної моделі					
	Повне включення предикатів			Покрокове включення предикатів		
	Коефіцієнт	Значущість	Важливість	Коефіцієнт	Значущість	Важливість
Вільний член	+306,711	0,007		+301,360	0,001	
Сила	-84,239	0,0001	0,501	-777,644	0,0001	0,641
Маса тіла	-1,558	0,0001	0,395	-1,425	0,0001	0,315
ШДК	-0,932	0,109	0,023	-0,991	0,051	0,021
Плече	+1,082	0,125	0,021			
Товщина дна	-1,088	0,168	0,017	-0,719	0,251	0,007
Глибина западини	+1,292	0,202	0,014			
Латералізація	+1,040	0,280	0,010			
ВАШ	-5,183	0,336	0,008			
Шийка	-0,684	0,340	0,008			
Висота западини	-0,830	0,480	0,004			
Висота головки	-0,149	0,887	0,001	-1,099	0,091	0,016

Таблиця 4. Модель лінійної регресії для прогнозування дефіциту м'язової сили (після ендопротезування)

Предикати	Метод лінійної регресійної моделі					
	Повне включення предикатів			Покрокове включення предикатів		
	Коефіцієнт	Значущість	Важливість	Коефіцієнт	Значущість	Важливість
Вільний член	145,771	0,003		144,575	0,0001	
Сила	-70,287	0,0001	0,707	-71,285	0,0001	0,598
Товщина дна	-2,670	0,0001	0,149	-2,443	0,0001	0,108
Маса тіла	-0,967	0,001	0,095	-1,197	0,0001	0,294
Глибина западини	-1,481	0,071	0,022			
Висота головки	3,289	0,080	0,021			
Плече	-0,502	0,426	0,004			
Висота западини	-0,543	0,593	0,002			
Шийка	-0,147	0,837	0,000			

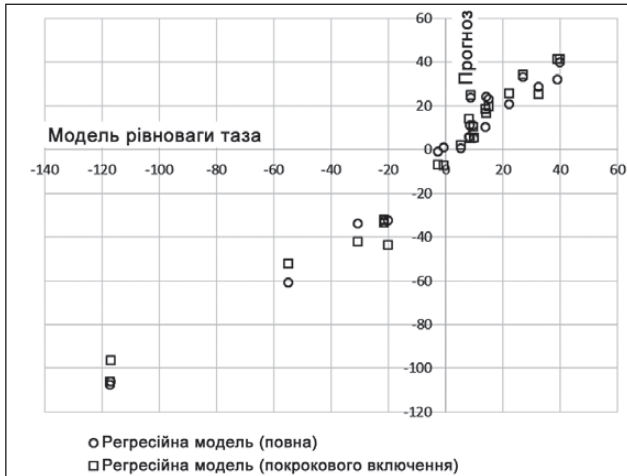


Рисунок 2. Відповідність розрахунків за моделлю рівноваги таза та регресійними рівняннями дефіциту сили м'язів до ендопротезування кульшового суглоба

регресійні моделі дають менший дефіцит, хоча теж значний.

Після ендопротезування рівняння дефіциту сили м'язів набуває вигляду (2):

$$\text{ДСМ} = 144,575 - 71,285 \times \text{Сила (бал)} - 2,443 \times \text{Товщина дна (мм)} - 1,197 \times \text{Маса (кг)}. \quad (2)$$

Це рівняння призначене оцінити стан пацієнта після ендопротезування і визначити, на що слід звернути увагу (маса тіла, сила м'язів) в реабілітаційний період для поліпшення відділених результатів лікування. Для цього треба змінювати значення показників сили та маси, поки результат рівняння не набуває додатного значення.

Діаграма відповідності дефіциту сили м'язів за результатами різних моделей наведена на рис. 3.

На діаграмі показано, що регресійні рівняння доволі точно повторюють результати моделі рівноваги таза для профіциту м'язів більше ніж 20 %. Для даних у межах від 0 до 20 % регресійні моделі дають трохи

Таблиця 5. Порівняння розрахунків дефіциту сили м'язів до та після ендопротезування за різними моделями

№	Дефіцит сили, %					
	До ендопротезування			Після ендопротезування		
	Модель рівноваги таза	Регресійна модель повного включення	Регресійна модель покрокового включення	Модель рівноваги таза	Регресійна модель повного включення	Регресійна модель покрокового включення
1	-21,5	-32,2	-32,0	-4,6	-10,8	-17,6
2	-21,5	-33,4	-33,4	-4,6	-15,2	-17,6
3	22,2	20,9	25,6	30,7	25,5	25,2
4	27,0	33,2	34,2	31,3	28,4	25,2
5	-0,9	0,9	-7,3	13,5	7,9	11,0
6	9,4	11,2	10,3	12,7	10,0	8,6
7	13,7	10,5	18,5	17,2	18,5	15,4
8	14,8	23,1	19,9	18,2	16,4	17,8
9	32,3	28,8	25,3	43,7	46,2	45,9
10	-2,8	-0,8	-6,8	13,2	26,4	27,9
11	8,7	24,0	24,9	8,6	24,8	25,5
12	-117,3	-107,4	-106,2	-108,0	-96,3	-89,2
13	-117,0	-106,1	-96,2	-93,2	-88,1	-81,9
14	39,8	40,1	41,5	45,5	46,6	49,5
15	38,8	32,0	41,5	44,2	38,8	44,7
16	14,1	24,1	16,7	26,1	28,0	19,4
17	8,1	6,0	14,2	34,2	35,6	39,9
18	9,9	5,2	5,5	33,0	36,2	37,5
19	-55,0	-60,6	-52,1	-37,0	-41,3	-50,9
20	-30,7	-33,7	-42,2	-10,7	-20,1	-20,5
21	-20,2	-32,4	-43,6	-4,2	-7,3	-10,7
22	8,5	11,2	5,0	18,5	6,6	18,3
23	5,1	0,7	2,1	23,3	35,1	28,1
p	p = 0,738			p = 0,840		

більші значення профіциту. Для дефіцитних станів сили м'язів регресійні рівняння дають менший дефіцит сили. Незважаючи на незначні розбіжності прогнозів та розрахунку за моделлю рівноваги таза, отримані дані збігаються.

Для визначення параметрів, які більше впливають на результат ендопротезування, пацієнтів було поділено на 4 групи за рівнем розрахованого дефіциту м'язової сили. I група — дефіцит більше ніж 20 %, II група — дефіцит менше ніж 20 %, III група — профіцит 20 % і IV група — профіцит більше ніж 20 %.

Для визначення впливу параметрів кульшового суглоба і пацієнтів на результат ендопротезування було проведено порівняння між групами (табл. 6).

За даними статистичного аналізу було визначено, що у пацієнтів I та II груп (обидві групи з дефіцитом м'язової сили) була статистично значуще більша маса тіла, ніж у III та IV групах.

Незважаючи на відсутність статистичної різниці, у пацієнтів I групи відмічали в середньому більший ШДК ($143,3 \pm 5,8^\circ$), більшу висоту вистояння головки ($25,7 \pm 7,5$ см), а також більшу глибину вертлюжної западини ($26,0 \pm 8,7$ см).

У пацієнтів I групи статистично значуще ($\alpha = 0,05$) була більшою довжина шийки ($70,7 \pm 6,4$ см) та товщина дна вертлюжної западини ($22,7 \pm 1,2$ см).

Ендопротезування кульшового суглоба, навіть у випадках неповного відновлення функціональності, поліпшує силову здатність пацієнтів. Результати порівняння дефіциту сили м'язів до та після ендопротезування кульшового суглоба наведені в табл. 7.

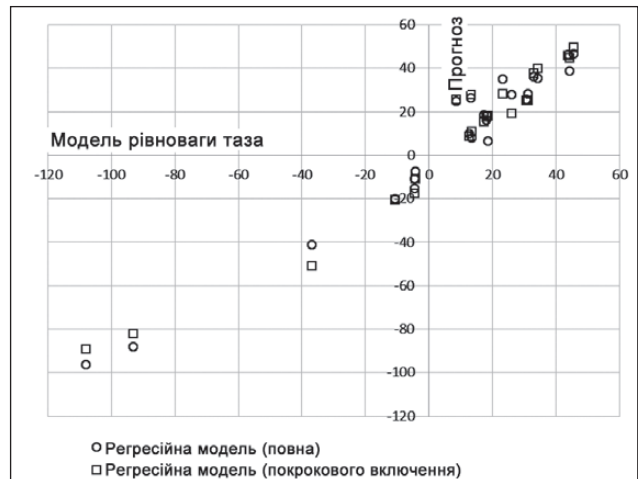


Рисунок 3. Відповідність розрахунків за моделлю рівноваги таза та регресійними рівняннями дефіциту сили м'язів після ендопротезування кульшового суглоба

За даними статистичного аналізу визначили, що загалом у хворих поліпшується сила м'язів, але початковий дефіцит значно впливає на результат після ендопротезування.

Так, у I групі хворих дефіцит сили м'язів до лікування в середньому становив $-96,4 \pm 35,9$ % і після ендопротезування зменшився до $-79,4 \pm 37,5$ %, причому різниця результатів не досягла статистичної значущості. У II групі початковий дефіцит $-23,5 \pm 4,9$ % значуще ($p = 0,001$) зменшився до $-6,0 \pm 3,1$ %. У III групі до

Таблиця 6. Розподіл параметрів кульшового суглоба до та після ендопротезування в групах за рівнем дефіциту м'язової сили

Параметр	Термін	I	II	III	IV	ANOVA (p)
Маса тіла	–	$87,0 \pm 17,3$	$86,0 \pm 27,7$	$73,1 \pm 9,6$	$65,6 \pm 7,6$	0,068
ВАШ	–	$7,5 \pm 0,0$	$7,0 \pm 0,6$	$7,4 \pm 0,9$	$7,6 \pm 0,8$	0,582
ШДК	До	$143,3 \pm 5,8$	$135,0 \pm 5,8$	$139,6 \pm 8,4$	$141,2 \pm 2,4$	0,257
	Після	$131,7 \pm 2,9$	$130,0 \pm ,0$	$131,7 \pm 2,4$	$130,6 \pm 1,7$	0,445
Висота головки	До	$25,7 \pm 7,5$	$23,0 \pm 1,8$	$22,4 \pm 4,5$	$23,5 \pm 5,9$	0,833
	Після	$22,7 \pm 1,2$	$24,8 \pm 2,9$	$22,4 \pm 4,7$	$19,0 \pm 0,0$	0,569
Плече	До	$49,0 \pm 4,0$	$62,3 \pm 1,0^*$	$56,6 \pm 5,9$	$48,2 \pm 9,3$	0,014
	Після	$53,0 \pm 3,6$	$54,3 \pm 5,1$	$59,4 \pm 5,2$	$51,1 \pm 6,8$	0,068
Глибина западини	До	$26,0 \pm 8,7$	$20,0 \pm 6,5$	$21,6 \pm 1,0$	$21,3 \pm 5,2$	0,477
	Після	$30,3 \pm 8,1$	$31,0 \pm 6,4$	$24,6 \pm 3,2$	$27,0 \pm 5,9$	0,259
Шийка	До	$70,7 \pm 6,4$	$64,0 \pm 4,1$	$63,6 \pm 1,8$	$58,4 \pm 5,2$	0,005
	Після	$68,7 \pm 3,1$	$66,3 \pm 6,7$	$64,4 \pm 2,1$	$57,8 \pm 4,4$	0,010
Висота западини	До	$22,0 \pm 4,0$	$24,5 \pm 1,3$	$22,0 \pm 4,7$	$22,1 \pm 5,0$	0,793
	Після	$22,7 \pm 1,2$	$24,8 \pm 2,9$	$22,1 \pm 4,8$	$18,8 \pm 4,3$	0,176
Товщина дна	До	$22,7 \pm 1,2$	$14,8 \pm 2,5$	$13,6 \pm 4,8$	$18,0 \pm 3,6$	0,010
	Після	$17,7 \pm 1,5$	$7,0 \pm 2,0$	$11,6 \pm 4,9$	$10,2 \pm 3,8$	0,013
Латералізація	–	$1,5 \pm 2,1$	$1,5 \pm 2,4$	$4,1 \pm 4,9$	$3,8 \pm 2,6$	0,548

лікування відмічали профіцит сили м'язів $7,3 \pm 6,8 \%$, який статистично значуще ($p = 0,022$) збільшився до $14,6 \pm 3,6 \%$. У IV групі у пацієнтів до лікування був достатній профіцит сили м'язів ($21,9 \pm 13,3 \%$), який після ендопротезування поліпшився до $34,7 \pm 8,1 \%$.

Отже, пацієнтам I групи для досягнення позитивного результату необхідно приділити додаткову увагу, використовуючи як передопераційну, так і післяопераційну реабілітацію, але загалом треба відмітити, що такі хворі мають негативний реабілітаційний прогноз. Пацієнтам II групи для досягнення позитивного результату потрібна реабілітація з напрямком збільшення сили м'язів. Такі хворі мають невизначений реабілітаційний прогноз. Для пацієнтів III та IV групи можна використовувати реабілітаційні заходи загального плану. Такі пацієнти мають позитивний реабілітаційний прогноз.

Після ендопротезування найбільш вагомим параметром, який визначає рівень дефіциту сили м'язів, залишається товщина дна вертлюжної западини. Можливість корегування цього параметра певним чином впливає на результат ендопротезування.

Дані дисперсійного аналізу корелюють з даними лінійної регресійної моделі щодо важливості предикатів для прогнозування результату ендопротезування.

З огляду на цю модель для поліпшення результату ендопротезування варіюванню підлягають два основних параметри — сила м'язів та вага пацієнта. Тобто пацієнту можна рекомендувати знизити вагу і збільшити силу м'язів.

Найгірші результати спостерігаємо в I групі пацієнтів. Для цих хворих зміна товщини дна вертлюжної западини обумовлена її формою і не може бути скорегована більше, ніж це дозволяє її анатомія.

Приклад, як можна зменшити дефіцит сили м'язів після ендопротезування кульшового суглоба варіаціями предикатів, наведено у табл. 8.

При зменшенні маси тіла з 97 до 85 кг та збільшенні сили м'язів з 2,0 до 3,5 бала за прогнозом можемо отримати значне зменшення дефіциту сили м'язів на 50 %, а тільки при збільшенні сили м'язів при нормальній масі — усього до 20 %.

Обговорення

Як показали наші розрахунки за даними рентгенометричних досліджень, на силу м'язів диспластичного кульшового суглоба в першу чергу впливає шийково-діафізарний кут, товщина дна вертлюжної западини та висота головки, тобто параметри, які визначають напрямок дії вектора сили м'язів. Маса тіла пацієнта є обтяжливим фактором. У пацієнтів, які були обстежені, наявність остеоартрозу кульшового суглоба впливає на силу м'язів через наявність болю, тому неможливо визначити дійсну силу м'язів, але за моделлю, яка не враховує біль, було визначено, на скільки можна розвинути силу м'язів при існуючих геометричних даних кульшового суглоба.

У більшості пацієнтів з масою тіла до 80 кг було визначено профіцит сили м'язів. Це може свідчити про позитивний результат ендопротезування. У пацієнтів зі значним дефіцитом більше ніж 30 % результат ендопротезування без значного зменшення маси тіла буде недостатньо позитивним.

Особливості диспластичного кульшового суглоба, які проявляються сплюсненням та вертикалізацією дна вертлюжної западини та його потовщенням, не завжди можуть бути враховані і повністю виправлені, тому часткові невідповідності залишаються, що й обумовлює деякий дефіцит сили м'язів після ендопротезування, але достатній для підтримки рівноваги таза.

З цих розрахунків можна дійти висновку, що основним параметром, який впливає на незадовільний результат ендопротезування, як-от значний дефіцит сили м'язів, є зайва вага та зменшена сила м'язів у пацієнтів

Таблиця 7. Динаміка дефіциту сили м'язів (%) у пацієнтів до та після ендопротезування

Група	Термін спостереження		Т-тест
	До ендопротезування	Після ендопротезування	
I	$-96,4 \pm 35,9$	$-79,4 \pm 37,5$	$t = -4,042; p = 0,056$
II	$-23,5 \pm 4,9$	$-6,0 \pm 3,1$	$t = -19,918; p = 0,001$
III	$7,3 \pm 6,8$	$14,6 \pm 3,6$	$t = -3,058; p = 0,022$
IV	$21,9 \pm 13,3$	$34,7 \pm 8,1$	$t = -4,786; p = 0,001$
Усі хворі	$-5,9 \pm 41,8$	$6,6 \pm 39,2$	$t = -8,025; p = 0,001$

Таблиця 8. Варіанти зменшення дефіциту сили м'язів у пацієнтів з найгіршим прогнозом

№	Прогноз				Планування			Відсоток зміни дефіциту
	Сила	Товщина дна	Маса тіла	Дефіцит сили	Сила	Маса тіла	Дефіцит сили	
12	2,0	19	97	-89,2	3,5	85	-44,0	-51
13	2,0	16	97	-81,9	3,5	85	-31,7	-60
19	2,0	18	67	-50,9	3,5	67	-20,8	-54

до операції на фоні геометричних невідповідностей елементів кульшового суглоба. Якщо ендопротезування не може повністю усунути всі анатомічні недоліки кульшового суглоба, єдиним способом поліпшити стан пацієнта може бути зниження маси тіла та збільшення сили м'язів. З огляду на те, що ендопротезування усуває больовий синдром, можна розраховувати на збільшення фізичної активності пацієнтів і проведення спеціальних реабілітаційних заходів для відновлення сили м'язів.

Висновки

Розроблені лінійні регресійні моделі дозволяють прогнозувати дефіцит сили м'язів пацієнтів до та після ендопротезування. Розроблені регресійні моделі можуть використовуватися як інструмент для оцінки реабілітаційного прогнозу. Для всіх регресійних моделей найбільш вагомими є дані щодо сили м'язів пацієнта до операції та маса тіла. Іншим важливим показником є товщина дна вертлюжної западини. З урахуванням того, що товщина дна є анатомічним показником і при ендопротезуванні можлива лише обмежена його зміна, основними параметрами для варіювання є маса тіла пацієнта та сила м'язів.

Зменшення ваги є основним критерієм успішного лікування хворих після будь-якого протезування.

Таким чином, дефіцит м'язової сили, маса тіла пацієнта та геометричні параметри штучного кульшового суглоба, що характеризують загальний стегновий офсет, можуть вважатися чинниками, за якими можна оцінювати перспективи реабілітаційного потенціалу хворого з диспластичним коксартрозом після операції ендопротезування.

Проведена верифікація результатів моделей горизонтальної рівноваги таза та регресійних моделей показала високу їх точність, незважаючи на методи моделювання — графоаналітичний та логіко-статистичний.

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

Список літератури

1. Корж А.А., Тихоненков Е.С., Андрианов В.Л., Мителева З.М. [и др.]. Диспластический коксартроз. М.: Медицина, 1986. 208 с.
2. Танькут В.А., Жигун А.И., Танькут А.В., Сайко В.Ю. Эндопротезирование при различных видах дисплазии тазобедренного сустава. *Зб. наук. праць XVI з'їзду ортопедів-травматологів України (Харків, 2013)*. С. 102-103.
3. Scuderi G.R. *Techniques in Revision Hip and Knee Arthroplasty*. Philadelphia: Elsevier, 2015. 640 p.

4. Ahmad M.A., Xypnitos F.N., Giannoudis P.V. *Measuring hip outcomes: common scales and checklists*. *Injury*. 2011. 42(3). 259-64. doi: 10.1016/j.injury.2010.11.052.

5. Foucher K.C., Hurwitz D.E., Wimmer M.A. *Do gait adaptations during stair climbing result in changes in implant forces in subjects with total hip replacements compared to normal subjects?* *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2008. 23(6). 754-61. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2008.02.006.

6. Sliwinski M., Sisto S. *Gait, quality of life, and their association following total hip arthroplasty*. *J. Geriatr. Phys. Ther.* 2006. 29(1). 10-17.

7. Beaulieu M.L., Lamontagne M., Beaulé P.E. *Lower limb biomechanics during gait do not return to normal following total hip arthroplasty*. *Gait Posture*. 2010. 32(2). 269-73. doi: 10.1016/j.gaitpost.2010.05.007.

8. Mont M.A., Seyler T.M., Ragland P.S., Starr R., Erhart J., Bhave A. *Gait analysis of patients with resurfacing hip arthroplasty compared with hip osteoarthritis and standard total hip arthroplasty*. *J. Arthroplasty*. 2007. 22(1). 100-8. doi: 10.1016/j.arth.2006.03.010. PMID: 17197316.

9. Shrader M.W., Bhowmik-Stoker M., Jacofsky M.C., Jacofsky D.J. *Gait and stair function in total and resurfacing hip arthroplasty: a pilot study*. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2009 Jun. 467(6). 1476-84. doi: 10.1007/s11999-009-0791-0.

10. Tyazhelov A.A., Karpinska O.D., Karpinsky M.Yu., Klymovytskiy V.H., Goncharova L.D., Yurchenko D.O. *X-ray characteristics of the dysplastic hip joint in adults before and after endoprosthetic surgery*. *World of Medicine and Biology*. 2022. 2(80). 168-173. doi: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-168-173].

11. Тяжелов А.А., Карпинский М.Ю., Карпинская Е.Д., Гончарова Л.Д., Климовицкий Р.В. *Моделирование работы мышц тазового пояса после эндопротезирования тазобедренного сустава при различной величине общего бедренного офсета*. *Травма*. 2017. 18 (6). 133-141. DOI: 10.22141/1608-1706.6.18.2017.121191.

12. Тяжелов О.А., Карпинский М.Ю., Карпинская Е.Д., Гончарова Л.Д., Климовицкий Р.В., Фищенко А.В. *Клинико-биомеханическое обоснование и построение модели работы мышц, обеспечивающих горизонтальное равновесие таза*. *Травма*. 2017. 18(5). 13-18. DOI: 10.22141/1608-1706.5.18.2017.114115.

13. Тяжелов О.А., Карпинський М.Ю., Карпінська О.Д., Юрченко Д.О., Браніцький О.Ю. *Математичне моделювання роботи м'язів тазового пояса в хворих з приводною контрактурою кульшового суглоба*. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2021. 4. 58-62. DOI: 10.15674/0030-59872021458-62.

Отримано/Received 03.03.2023

Рецензовано/Revised 12.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 21.03.2023 ■

Information about authors

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; phone: +380 (57) 725-14-74; https://orcid.org/0000-0002-1482-7733

Mykhailo Karpinsky, Senior Research Fellow 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; phone: +380 (67) 571-48-63; https://orcid.org/0000-0002-3004-2610

Oleksiy Tyazhelov, MD, PhD, Professor, Head of Biomechanics Laboratory, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; phone +380 (57) 725-14-74; e-mail: alzhaz3001@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-0534-0528

Volodymyr Klymovytskyy, MD, PhD, Professor, Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine/Kropyvnytskyi, Ukraine; e-mail: vglym@ukr.net

L.D. Goncharova, PhD, Deputy Director for Science, Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine/Kropyvnytskyi, Ukraine; e-mail: gld_12don@gmail.com; phone: +380 (99) 936-28-30; <https://orcid.org/0000-0003-0540-6790>

Denis Yurchenko, Assistant at the Department of Traumatology, Orthopedics and Military Field Surgery, Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine/Kropyvnytskyi, Ukraine; e-mail: xnuvijak@gmail.com; phone: +380 (95) 876-04-51; <https://orcid.org/0000-0002-6187-5711>

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

O.D. Karpinskaya¹, M.Y. Karpinsky¹, O.A. Tyazhelov¹, V.G. Klymovytskyy², L.D. Goncharova², D.A. Yurchenko²
¹State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

²Scientific and Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Donetsk National Medical University, Kropyvnytskyi, Ukraine

Study of changes in the balance of the pelvic girdle muscles in patients with dysplastic coxarthrosis after arthroplasty

Abstract. Background. Dysplastic coxarthrosis is a special medical and social problem in the treatment of adult patients, often leading to disability, limiting the human's ability to self-care. Arthroplasty for dysplastic coxarthrosis is only a certain stage in the restoration of the patient's musculoskeletal function. Considering the large number of unsatisfactory results of arthroplasty in dysplastic coxarthrosis, a very important factor is the construction of a rehabilitation prognosis — the estimated probability of achieving the intended goals of rehabilitation or realization of rehabilitation potential, taking into account disease features and the patient's capabilities. Objective: to determine the significant parameters of the dysplastic hip joint whose change affects the deficit of lower limb muscle strength after arthroplasty and the prospects for rehabilitation potential. **Materials and methods.** An X-ray examination of 23 dysplastic hip joints was performed. The following radiometric parameters were measured: acetabular depth; floor thickness; acetabular depth index; abductor moment arm; gravity moment arm; height and lateralization of the center of rotation of the femoral head relative to the center of the acetabulum rotation. To objectify the balance of muscle forces required to maintain pelvic balance when standing on one leg, a mathematical model was used created by the authors, which reflects the pelvis with the femur and the action vectors of the muscles of two groups: abductors and adductors of the hip. **Results.** Using the model of horizontal balance of the pelvis, the level of muscle strength deficit was calculated in patients

before and after arthroplasty. It was found that in some of them the muscle strength deficit remained. With a linear regression model, an equation was created to determine the muscle strength deficit. According to the statistical analysis, no difference was found between the results of the regression equation and the mathematical model ($p \gg 0.05$). The regression analysis has shown that the most significant factors for the result are the neck shaft angle, floor thickness, and head height. To determine the limits of radiometric parameters that affect the outcome of arthroplasty, patients were divided into 4 groups according to the level of calculated muscle strength deficit: group I — deficit of more than 20 %, group II — deficit of less than 20 %, group III — surplus of 20 % and group IV — surplus of more than 20 %. In general, patients improve their muscle strength, but the initial deficit greatly affects the outcome after arthroplasty. For patients in group I, pre- and postoperative rehabilitation is necessary to achieve a positive result. In group II, the main direction of rehabilitation is to increase muscle strength. For patients of groups III and IV, general rehabilitation measures can be used. **Conclusions.** The most important parameter that affects muscle strength after arthroplasty is the patient's muscle strength before surgery and weight. Another important indicator is the thickness of the acetabular floor. Weight loss is the main criterion for successful treatment of patients after any arthroplasty.

Keywords: dysplastic coxarthrosis; pelvic balance model; regression model; rehabilitation potential; muscle strength

Барков О.О., Малик Р.В., Карпінська О.Д.

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

Дослідження навантаження у крижово-клубовому зчленуванні при динамічній симуляції рухів у поперековому відділі хребта на скелетно-м'язових моделях після виконання заднього бісегментарного спондилодезу

Резюме. Актуальність. Ускладнення є головним питанням пацієнтів та хірургів при розгляді операцій на хребті. Одним із факторів ризику розвитку ускладнень у хребтово-рухових сегментах грудного та поперекового відділів, а також суміжних зі спондилодезованими сегментами є зміни сагітального хребтово-тазового балансу. **Мета роботи.** Визначити вплив змін м'язів, що відбуваються при хірургічному доступі для виконання заднього двосегментарного спондилодезу L_{IV}-S_I, на навантаження поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні. **Матеріали та методи.** Моделювання динамічної симуляції рухів виконане з використанням програмного забезпечення OpenSim із залученням додаткових програм для розрахунку сил навантаження. За основу взята повна модель скелетно-м'язової системи людини. Для порівняння сили навантаження створено 4 моделі: 1 — базова, у якій повністю функціонують всі хребтово-рухові сегменти, 2 — фіксація без зміни анатомічних вигинів хребта, 3 — фіксація у положенні гіперлордозу; 4 — фіксація із відтворенням гіперлордозу. Для моделей 2–4 були зроблені зміни у м'язах, які відповідають ефектам при виконанні хірургічного заднього доступу до поперекового відділу хребта для проведення заднього інструментального спондилодезу L_{IV}-S_I. Навантаження на зону інтересу вимірювали як величину проекції вектора сили залежно від кута нахилу тулуба у відсотках до маси тіла. **Результати.** М'язова сила і функція були однаковими для всіх видів створеного інструментального спондилодезу, також ми не враховували травматичність під час виконання доступу. У моделі 1 (норма) при вертикальному положенні проекція сили навантаження припадає на центр ваги хребця. При нахилі сила навантаження у сагітальному напрямку діє виключно на передній відділ клубової кістки із незначним зміщенням на 10 % вперед. При нормостенічній та гіперлордотичній фіксації спостерігається зміщення проекції сили навантаження на задній відділ клубової кістки при вертикальному положенні та його зміщення до центру при нахилі. Зміщення центру навантаження при вертикальному положенні при нормостенічній фіксації пов'язане із вилученням з розрахунку волокон деяких м'язів-розгиначів, це зменшує їх сумарну силу, що і призводить до порушення сагітального балансу зі збільшенням лордозу. Гіполордотична фіксація (модель 4) незначно зміщує проекцію сили навантаження при вертикальному положенні тіла (на 3 %) та при нахилі наближається до нормальних значень моделі 1. Щодо вертикального навантаження, то для всіх моделей з порушенням цілісності м'язів (моделі 2, 3, 4) при вертикальному положенні навантаження сильно збільшено — у середньому на 60 % порівняно з нормою, зі зменшенням на 40–45 % маси тіла при нахилі. **Висновки.** Доведено, що сила навантаження на поверхню клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні залежить від виконаного кута інструментального спондилодезу. Найбільші зміни спостерігаються у зміщенні центра навантаження при вертикальному стоянні в сагітальному напрямку. При нормостенічній та гіперлордотичній фіксації в умовах зниження сили м'язів спини спостерігається зміщення навантаження на задній відділ клубової кістки. При гіполордотичній фіксації центр навантаження залишається близьким до центрального положення. На розподіл навантаження у вертикальному напрямку в першу чергу впливає зменшена сила м'язів спини, яка збільшує навантаження на 60 %.

Ключові слова: крижово-клубове зчленування; бісегментарний спондилодез; гіперлордоз; гіполордоз; навантаження

© «Травма» / «Trauma» («Trauma»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Карпінська Олена Дмитрівна, науковий співробітник лабораторії біомеханіки, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України», вул. Пушкінська, 80, м. Харків, 61024, Україна; e-mail: helen.karpinska@gmail.com; тел.: +380 (57) 725-14-74

For correspondence: 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", Pushkinskaya st., 80, Kharkiv, 61024, Ukraine; e-mail: helen.karpinska@gmail.com; phone: +380 (57) 725-14-74

Full list of authors information is available at the end of the article.

Ускладнення є головним питанням пацієнтів та хірургів при розгляді операцій на хребті. Загальна частота ускладнень або побічних явищ при операціях на хребті невідома та вкрай варіабельна. За даними літератури, частота ускладнень коливається в межах від 1,8 до 56,4 % [1]. Задній спондилодез поперекового відділу хребта є однією з найпоширеніших методик хірургічного лікування, частота застосування якої зросла на 356 % між 1993 і 2001 роками.

Одним із факторів ризику розвитку ускладнень у хребтово-рухових сегментах грудного та поперекового відділів, а також суміжних зі спондилодезованими сегментами є зміни сагітального хребтово-тазового балансу [2]. Компенсаторні зміни величини сагітальних вигинів хребта (наприклад, збільшення грудного кіфозу з відповідним збільшенням глибини поперекового лордозу) у нормі практично не змінюють положення лінії гравітації. Проте у разі дегенеративного сплюснення сагітальних вигинів з формуванням дегенеративної деформації flat back вмикаються альтернативні механізми компенсації [3–5], що погіршують дегенеративні деформації хребтових сегментів. У разі згладжених вигинів хребта з гіполордозом лінія передньої поверхні тіл хребців і лінія суглобових фасеток являють собою практично пряму лінію зі збільшенням відстані між фасетками та остистими відростками, у випадку гіперлордозу відстань між суглобовими фасетками та остистими відростками суглобових хребців є меншою; відповідно, лінія передньої поверхні тіл хребців і лінія суглобових фасеток являють собою дугу, радіус якої тим менший, чим більшою є величина гіперлордозу [6].

Такі анатомічні особливості сагітального балансу призводять до розвитку змін навантажень на суміжні сегменти зони спондилодезу, відділи міжхребцевого диска та дуговідросткові суглоби, що підвищує ризик прогресування дегенеративних процесів з розвитком ретролістезу, спондилоартрозу, міжостистої гіперпресії з формуванням міжостистих неартрозів та ін.

Мета роботи: визначити вплив змін м'язів, які відбуваються при хірургічному доступі для виконання заднього двосегментарного спондилодезу $L_{IV}-S_1$, на навантаження поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні.

Матеріали та методи

Моделювання динамічної симуляції рухів виконане з використанням програмного забезпечення OpenSim [7] із залученням додаткових програм для розрахунку сил навантаження.

За основу взята повна модель скелетно-м'язової системи людини [8]. Для спрощення показані тільки м'язи, які впливають на сагітальні рухи тулуба (рис. 1).

Вивчали зміни сили навантаження, яку спричинюють між собою поверхні тіл поперекових хребців та суглобова поверхня крижової кістки на здухвинну у крижово-клубовому зчленуванні під час згинання верхньої половини тіла людини. Сила навантаження є вектор-

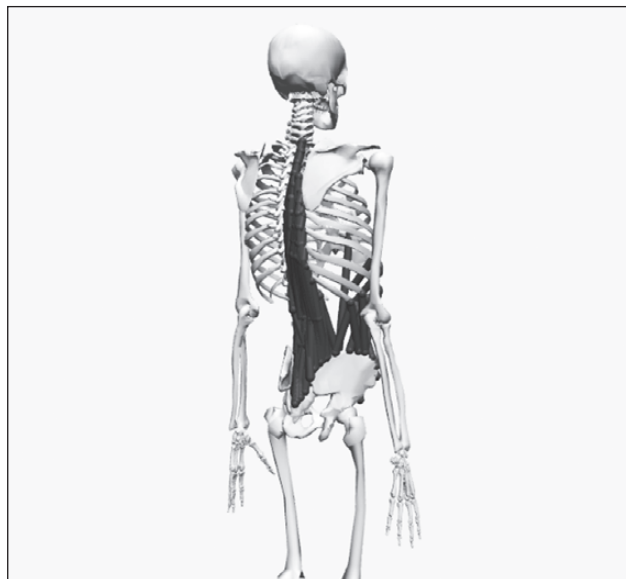


Рисунок 1. Скелетно-м'язова модель, яка використана для досліджень (показано м'язи правої половини моделі, відповідальні за сагітальні рухи тулуба)

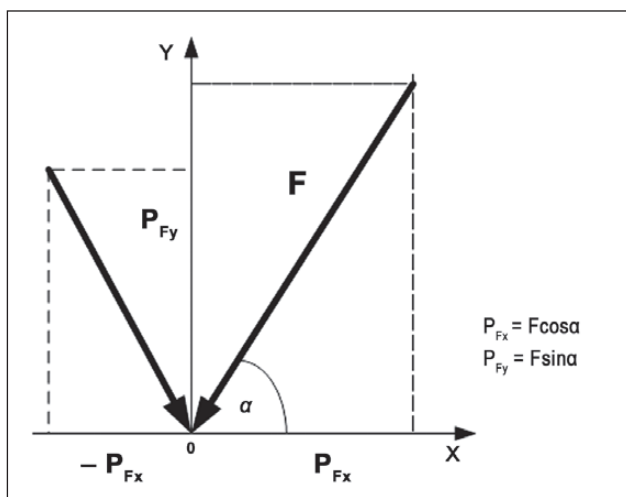


Рисунок 2. Приклад визначення проекції сили на осі координат

ною величиною і описується за допомогою трьох параметрів: довжини вектора сили (скалярна величина), його напрямку та точки прикладення.

Напрямок сили навантаження тіла визначають за спрямованістю її проекції щодо відповідної осі системи координат (рис. 2).

Проекція вектора сили на ось X описує навантаження в сагітальній площині, позитивне значення проекції вектора вказує на напрям вперед, від'ємне — назад. Проекція дії вектора сили на ось Y показує вертикальний напрям, позитивне значення проекції вектора показує напрям догори, від'ємне — донизу.

Моделювали спондилодез двох хребтово-рухових сегментів поперекового відділу хребта на рівнях $L_{IV}-L_V$ та L_V-S_1 під різними кутами фіксації сегментів.

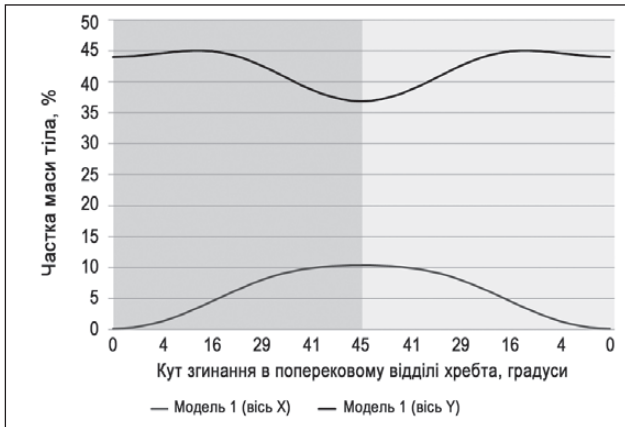


Рисунок 3. Графіки зміни проєкції вектора сили навантаження суглобової поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні на осі X та Y у процесі згинання у поперековому відділі хребта (модель 1)

Для порівняння сили навантаження в суміжних до фіксованих сегментах поперекового відділу хребта було створено 4 моделі.

— Модель 1 (базова), у якій повністю функціонують усі хребтово-рухові сегменти поперекового відділу хребта та м'язи (відсутні ефекти uszkodження та денервації м'язів, усі їх точки прикріплення збережені).

— Модель 2 — фіксація незмінна щодо «доопераційного» стану сегмента $L_{IV}-L_V$ під кутом 22° , сегмента L_V-S_1 — під кутом 24° .

— Модель 3 — фіксацію сегмента $L_{IV}-L_V$ виконано із відтворенням гіполордотичного положення під сагітальним кутом 8° , а сегмента L_V-S_1 — під кутом 10° .

— Модель 4 — фіксацію сегмента $L_{IV}-L_V$ виконано із відтворенням гіперлордотичного положення під сагітальним кутом 32° , а сегмента L_V-S_1 — під кутом 34° .

Для моделей 2–4 були зроблені зміни у м'язах, які відповідають ефектам при виконанні хірургічного заднього доступу до поперекового відділу хребта для проведення заднього інструментального спондилодезу $L_{IV}-S_1$. Денервацію м'язів моделювали шляхом вилучення відповідного волокна м'яза з розрахунку.

Динамічна симуляція згинання в поперековому відділі хребта проведена в діапазоні від 0 до 45° . Рухи в кульшових суглобах у цьому дослідженні не враховувались.

Досліджувались сили навантаження нижче від зони спондилодезу, тобто на рівні крижово-клубового зчленування.

Навантаження на зону інтересу вимірювали як величину проєкції вектора сили залежно від кута нахилу тулуба у відсотках до маси тіла.

Результати моделювання

Розглянемо зміни сили навантаження суглобової поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні при згинанні тулуба до 45° у поперековому відділі хребта в моделі 1 (норма) (рис. 3).

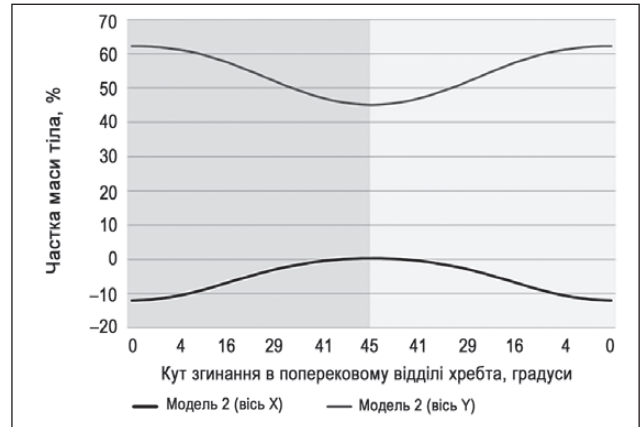


Рисунок 4. Графіки зміни проєкції вектора сили навантаження суглобової поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні на осі X та Y у процесі згинання у поперековому відділі хребта (модель 2)

У першому періоді руху на осі X відмічене поступове збільшення значення сили від 0 до 10% маси тіла при куті згинання 45° (різниця за цей період становить $10,27\%$). За віссю Y спостерігається збільшення сили від 0° (вертикальна поза) до згинання 13° у межах від 44 до 45% маси тіла. При подальшому згинанні відмічається зменшення сили навантаження до 37% при куті згинання 45° . При розгинанні зміна проєкції дзеркальна кривій згинання. Усі зміни навантаження на поверхню клубової кістки відбуваються в передній частині кістки.

Для моделі 2 (рис. 4) у першому періоді руху на осі X відмічене поступове збільшення значення сили від -12% маси тіла з досягненням максимального 0% маси тіла в кінці періоду за кута згинання 45° .

У вертикальному напрямку (ось Y) зазначений параметр з початком згинання поступово знижується від 62 до 45% при куті 45° згинання (різниця за цей період 17%). У другий період руху (повернення до вертикального положення від кута згинання 45°) відбувались зворотні зміни у дзеркальному вигляді.

У сагітальному напрямку виключення з моделі деяких волокон м'язів (модель 2) призводить до зменшення навантаження на задній відділ поверхні клубової кістки, тобто динаміка навантаження розвивається від $-12,08\%$ при вертикальному положенні до 0% при згинанні 45° . Зміни навантаження в моделях розвиваються паралельно.

У краніальному напрямку для моделі 2 відмічається різка зміна навантаження на поверхню клубової кістки в процесі згинання. Максимальна різниця між кривими відмічається при вертикальному положенні тулуба — 18% . При згинанні різниця сили навантаження зменшується до 8% маси тіла.

При фіксації зони спондилодезу в гіполордотичному положенні (модель 3) при згинанні у поперековому відділі хребта (рис. 5) у сагітальному напрямку спостерігається згладжена зміна навантаження від 3% маси

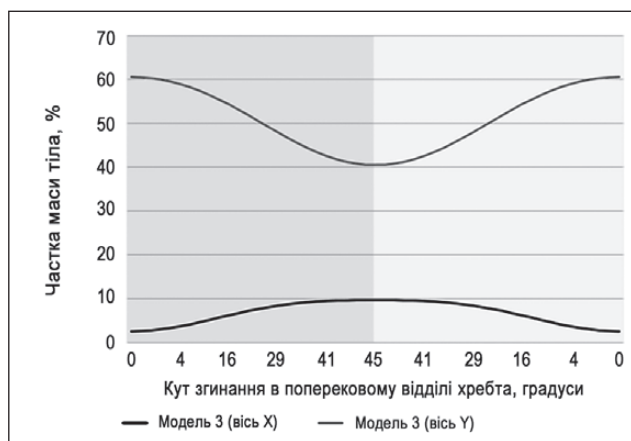


Рисунок 5. Графіки зміни проєкції вектора сили навантаження суглобової поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні на осі X та Y у процесі згинання у поперековому відділі хребта (модель 3)

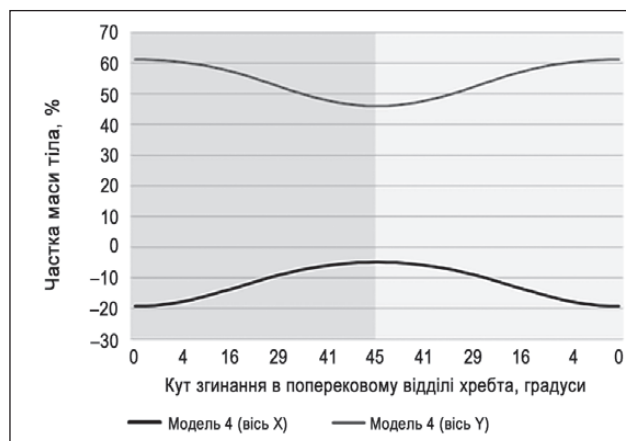


Рисунок 6. Графіки зміни проєкції вектора сили навантаження суглобової поверхні клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні на осі X та Y у процесі згинання у поперековому відділі хребта (модель 4)

тіла при вертикальному положенні до 10 % при куті 45° (різниця 7 %). У вертикальному напрямку динаміка навантаження більш виражена і змінюється від 60 до 41 % (різниця 19 %).

Порівняно з моделлю 2 у сагітальному напрямку в моделі 3 спостерігаємо більш згладжену динаміку, але більшу за значенням силу навантаження, яка зміщена на передній відділ клубової кістки, на відміну від моделі 2, у якій навантаження при нахилі тулуба повністю концентруються в задньому відділі клубової кістки. Максимум навантаження в обох моделях припадає на кут згинання тулуба 45° з різницею у 10 %. При вертикальному положенні різниця сили навантаження становить 15 %.

У вертикальному напрямку (ось Y) модель 3 показує більш різку порівняно з моделлю 2 зміну сили навантаження з максимумом різниці у 5 % при куті згинання 45°. Різниця при вертикальному положенні тулуба становить 2 %. Загальна сила навантаження на поверхню клубової кістки в моделі 3 менша.

При фіксації зони $L_{IV}-S_1$ в гіперлордотичному положенні (модель 4) (рис. 6) у сагітальному напрямку

спостерігаємо розвиток сили навантаження на поверхню клубової кістки від -19 % при вертикальному положенні до -5 % при куті 45°. Весь процес навантаження зміщений на задній відділ клубової кістки.

У вертикальному напрямку сила навантаження змінюється від 61 % при вертикальному положенні до 46 % при нахилі.

Порівняно з моделлю 2 у сагітальному напрямку спостерігаємо зменшення навантаження на поверхню клубової кістки, але його зміщення на задній відділ. Різниця у силі навантаження при вертикальному стоянні становить 7 %, при нахилі — 5 %.

У вертикальному напрямку зміна навантаження відповідає моделі 2 з різницею зменшення на 1 %.

Обговорення результатів

М'язова сила і функція були однаковими для всіх видів створеного інструментального спондилодезу, також ми не враховували травматичність під час виконання доступу. Усі ці фактори та отри-

Таблиця 1. Сила навантаження на поверхню клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні в моделях

Кут	Модель 1 Норма		Модель 2 Нормостенічна фіксація		Модель 3 Гіполордотична фіксація		Модель 4 Гіперлордотична фіксація	
	Координата проєкції сили навантаження							
	X	Y	X	Y	X	Y	X	Y
0	0	0	-12	62	3	60	-19	61
45	10	37	0	45	10	41	-5	45
Зміна, градуси	10	37	12	17	7	19	14	16

мані результати нашого дослідження передбачають мінімальне ушкодження м'язів під час хірургічного втручання.

Для аналізу результатів моделювання отримані дані зведені у табл. 1.

У моделі 1 (норма) при вертикальному положенні проєкція сили навантаження припадає на центр ваги хребця. При нахилі сила навантаження у сагітальному напрямку діє виключно на передній відділ клубової кістки із незначним зміщенням на 10 % уперед. У вертикальному напрямку сила навантаження збільшується при нахилі на 37 %.

При нормостенічній та гіперлордотичній фіксації спостерігається зміщення проєкції сили навантаження на задній відділ клубової кістки при вертикальному положенні та його зміщення до центру при нахилі. Зміщення центру навантаження при вертикальному положенні при нормостенічній фіксації пов'язане із вилученням з розрахунку волокон деяких м'язів-розгиначів, це зменшує їх сумарну силу, що і призводить до порушення сагітального балансу зі збільшенням лордозу.

Гіполордотична фіксація (модель 4) незначно змінює проєкцію сили навантаження при вертикальному положенні тіла (на 3 %) та при нахилі наближається до нормальних значень моделі 1.

Щодо вертикальних навантажень, то для всіх моделей з порушенням цілісності м'язів (моделі 2, 3, 4) при вертикальному положенні навантаження значно збільшене — у середньому на 60 % порівняно з нормою, зі зменшенням на 40–45 % маси тіла при нахилі.

Тенденція до зменшення вертикального навантаження на поверхню хребців може пояснити одне з поширених ускладнень спондилодезів із заднім доступом — нахил тіла пацієнта вперед через певний проміжок часу після операції, особливо при збереженні зниженої сили м'язів спини.

Висновки

У результаті дослідження кінематичної моделі поперекового відділу хребта з використанням бісегментарного спондилодезу L_{IV}-S_I було доказано, що сила навантаження на поверхню клубової кістки у крижово-клубовому зчленуванні залежить від виконаного кута інструментального спондилодезу. Найбільші зміни спостерігаються у зміщенні центра навантаження при вертикальному стоянні в сагітальному напрямку. При нормостенічній та гіперлордотичній фіксації в умовах зниження сили м'язів спини спостерігається зміщення навантаження на задній відділ клубової кістки. При

гіполордотичній фіксації центр навантаження залишається близьким до центрального положення. На розподіл навантаження у вертикальному напрямку в першу чергу впливає зменшена сила м'язів спини, яка збільшує навантаження на 60 %.

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

Список літератури

1. Nasser R., Yadla S., Maltenfort M.G. [et al.]. *Complications in spine surgery. A review. J. Neurosurg Spine. 2010. Vol. 13. P. 144-157.*
2. Izumi Y., Kumano K. *Analysis of sagittal lumbar alignment before and after posterior instrumentation: risk factor for adjacent unfused segment. Eur. J. Orthop. Surg. Traum. 2001. № 1. P. 9-13.*
3. Kobayashi T., Atsuta Y., Matsuno T. [et al.]. *A longitudinal study of congruent sagittal spinal alignment in an adult cohort. Spine. 2004. № 29. P. 671-676.*
4. Jackson R.P., Peterson M.D., MacManus A.C. [et al.]. *Compensatory spinopelvic balance over the hip axis and better reliability in measuring lordosis to the pelvic radius on standing lateral radiographs of adult Volunteers and patients. Spine. 1998. № 23. P. 1750-1767.*
5. Понсуйшапка К.О., Коверник О.В., Підгайська О.О., Карпінський М.Ю., Ярецько О.В. *Вивчення напружено-деформованого стану моделей заднього спондилодезу поперекового відділу хребта в разі негативних показників сагітального балансу хребта та таза. Травма. 2022. Т. 23. № 6. С. 11-27. DOI: 10.22141/1608-1706.6.23.2022.919.*
6. Barrey C., Roussouly P., Perrin G. [et al.]. *Sagittal balance disorders in severe degenerative spine. Can we identify the compensatory mechanisms? Eur. Spine J. 2011. Vol. 20 (Suppl. 5). S. 626-633.*
7. Delp S.L., Anderson F.C., Arnold A.S. [et al.]. *OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. IEEE Trans Biomed Eng. 2007. Vol. 54. P. 1940-1950.*
8. Raabe M.E., Chaudhari A.M.W. *An investigation of jogging biomechanics using the full-body lumbar spine model: Model development and validation. J. Biomechanics. 2016. Т. 46. № 7. P. 1238-1243. doi: 10.1016/j.jbiomech.2016.02.046.*

Отримано/Received 02.03.2023

Рецензовано/Revised 11.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 20.03.2023 ■

Information about authors

Barkov Oleksandr, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: a.barkov.79@gmail.com; phone: +380 (99) 365-18-07; <https://orcid.org/0000-0003-2161-416X>

Malyk Roman, PhD, State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: dr.roman.malyk@gmail.com; phone: +380 (57) 700-11-27; <https://orcid.org/0000-0001-9070-4834>

Karpinska Olena, 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; phone: +380 (57) 725-14-74; <https://orcid.org/0000-0002-1482-7733>

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

O.O. Barkov, R.V. Malyk, O.D. Karpinska

State Institution "Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

Study of load in the sacroiliac joint during dynamic simulation of movements in the lumbar spine on skeletal muscle models after posterior bisegmental fusion

Abstract. Background. Complications are the main concern of patients and surgeons when considering spine surgery. One of the risk factors for complications in the thoracic and lumbar spinal segments, as well as segments adjacent to those with fusion, is changes in sagittal spinal-pelvic balance. **Objective:** to determine the effect of muscle changes that occur during surgical access for posterior bisegmental LIV-SI fusion on the load of the iliac crest surface in the sacroiliac joint. **Materials and methods.** Dynamic motion simulation modeling was performed using OpenSim software with the use of additional programs to calculate loading forces. The complete model of the human musculoskeletal system was taken as a basis. To compare the load force, four models were created: 1 — basic, all spinal motion segments are fully functional, 2 — fixation without changing the anatomical curves of the spine, 3 — fixation in the position of hyperlordosis; 4 — fixation with reproduction of hyperlordosis. For models 2–4, changes in the muscles were made that correspond to the effects of surgical posterior access to the lumbar spine for posterior instrumented fusion LIV-SI. The load on the area of interest was measured as the value of the projection of the force vector depending on the angle of torso inclination as a percentage of body weight. **Results.** Muscle strength and function were the same for all types of instrumental spinal fusion, and trauma during access was not taken into account. In model 1 (normal) with the upright position, the projection of the load force falls on the center of gravity of the vertebra. When tilted, the load force in the sagittal direction acts exclusively on the anterior ilium with a

slight shift of 10 % forward. In normosthenic and hyperlordotic fixation, there is a shift in the projection of the load force on the posterior iliac crest in the upright position and its displacement to the center with the tilt. The displacement of the load center with the upright position in normosthenic fixation is associated with the exclusion of some extensor muscles from the calculation of fibers, which reduces their total strength and leads to sagittal imbalance with an increase in lordosis. Hypolordotic fixation (model 4) slightly shifts the projection of the load force in the upright position (by 3 %) and approaches the normal values of model 1 when tilted. Regarding vertical loads, for all models with muscle integrity impairment (models 2, 3, 4), the load in the upright position is greatly increased — on average by 60 % compared to the norm, with a decrease in body weight by 40–45 % when tilted. **Conclusions.** It has been proved that the load force on the surface of the iliac crest in the sacroiliac joint depends on the angle of instrumental fusion performed. The greatest changes are observed with the displacement of the load center during upright standing in the sagittal direction. In normosthenic and hyperlordotic fixation with decreased back muscle strength, there is a load shift to the posterior part of the iliac crest. In hypolordotic fixation, the center of the load remains close to the central position. The distribution of the load in the vertical direction is primarily influenced by the reduced strength of the back muscles, which increases the load by 60 %.

Keywords: sacroiliac joint; bisegmental fusion; hyperlordosis; hypolordosis; load

Дроботун О.В.

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України, м. Київ, Україна

Діагностика, лікування та моніторинг хворих із первинними злоякісними пухлинами кісток таза і нижніх кінцівок: перспективні технології

Резюме. Актуальність. Діагностика та лікування хворих зі злоякісними пухлинами кісток вимагає постійного вдосконалення наявних методів діагностики й лікування. **Мета дослідження:** поліпшити результати лікування хворих із пухлинами стегнової кістки й таза шляхом застосування технологій медичної візуалізації, технології 3D-моделювання та 3D-друку персоналізованих моделей кісток і пухлин, ендопротезування й біоактивної кераміки. **Матеріали та методи.** Проведено обстеження, лікування та моніторинг 28 хворих на злоякісні пухлини кісток таза й нижніх кінцівок і обстеження 16 практично здорових осіб. Застосовано комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ), 3D-моделювання, біохімічні маркери кісткового метаболізму, ендопротезування, Біомін. **Результати.** Розроблено технологію створення 3D-моделі кісток, уражених злоякісними пухлинами, на підставі результатів МРТ, КТ та 3D-друку. Передопераційне планування та тренінг на 3D-моделях вірогідно скоротили інтраопераційну крововтрату, тривалість оперативного втручання, терміни повного відновлення функцій кінцівки, зменшили ризик розвитку післяопераційних ускладнень і, відповідно, збільшили тривалість 1-го безрецидивного періоду. Застосування маркерів кісткової резорбції та остеосинтезу дозволяє контролювати остеоінтеграцію ендопротеза й Біоміну, своєчасно діагностувати рецидивування/метастазування. **Висновки.** Застосування алгоритму КТ + МРТ + 3D-моделювання + тренінг на 3D-моделі + видалення пухлини + ендопротезування + Біомін забезпечило через 12 місяців функціональні результати: відмінні — 57,35 %, добрі — 29,41 %; післяопераційні ускладнення спостерігалися лише у 12,2 % хворих; місцеві рецидиви спостерігалися лише у 7,3 % випадків.

Ключові слова: комп'ютерна томографія; магнітно-резонансна томографія; 3D-моделювання; кісткова резорбція та остеосинтез; Біомін

Вступ

Важливими у лікуванні хворих з первинними злоякісними пухлинами кісток нижніх кінцівок є одночасність резекції враженої пухлиною кістки і раннє відновлення несучої здатності та функції прооперованої кінцівки [1–3]. Але через 3 роки лише 50 % протезів зберігають свою функцію [4, 5]. Водночас результати ревізійного реендопротезування мають значно більший процент ускладнень, ніж при первинному ендопротезуванні. Після ревізійного реендопротезування у 20–56 % хворих виникає потреба у повторному втручанні [1, 4].

Для компетентної діагностики первинних злоякісних кісток традиційно використовують способи

медичної візуалізації, що постійно розвиваються: ехографію, рентгенографію, КТ, МРТ, рідше — ПЕТ [3]. Так, наприклад, віртуальне моделювання у рамках КТ і МРТ органічно лягло в основу практично не вивченого в Україні 3D-моделювання й точного відтворення реальних твердотільних персоналізованих 3D-моделей сегментів скелета із пухлинами та судинами, на яких можливо проводити планування операцій і передопераційний тренінг мануальних навичок [6].

Важливим у лікуванні хворих є збереження кістки, яка уражена пухлинним процесом, що базується на даних медичної візуалізації, ендопротезуванні (перевага ендопротезування — одночасність резекції

ураженої пухлиною кістки і раннє відновлення опороздатності та функції оперованої кінцівки), кістково-замісній пластиці та має можливості для вдосконалення [1, 3].

Мета роботи: поліпшити результати лікування хворих із пухлинами стегнової кістки й таза шляхом застосування технологій медичної візуалізації, технології 3D-моделювання та 3D-друку персоналізованих моделей кісток і пухлин, ендопротезування й біоактивної кераміки.

Матеріали та методи

Обстеження, лікування та моніторинг проведено у 28 хворих на злоякісні пухлини кісток таза та нижніх кінцівок. Контрольна група — 16 практично здорових осіб, яким проводили обстеження за тією чи іншою підозрою, що згодом не підтвердилася.

Діагностику поширення злоякісних пухлин проводили шляхом виконання мультidetекторної комп'ютерної томографії (МДКТ) з рентгеноконтрастуванням. Для рентгеноконтрастування використовували Ультравіст («Байер Фарма АГ», Німеччина).

Для оцінки ступеня інтеграції кісткової тканини з поверхнею ендопротезів і біокераміки розраховували на основі вимірювання рентгенівської щільності максимальної, мінімальної, середньоарифметичної (РЩмакс, РЩмін, РЩса відповідно) коефіцієнти гетерогенності K_1 , K_2 , K_3 [7].

Для визначення межі злоякісних пухлин нами запропоновано спосіб (патент № 1 45081 UA. Спосіб діагностики доброякісних та злоякісних пухлин), який полягав у застосуванні МРТ [8]. Останнє виконувалося на томографі з індукцією магнітного поля 1,5 Тл.

Обробку діагностичних зображень здійснювали у форматі єдиного уніфікованого стандарту для передачі, збереження та обробки зображень DICOM 3.0 (Digital Imaging and Communications in Medicine) (томограф Magnetom Vision (Siemens, Німеччина).

Була розроблена й використовувалася 5-етапна технологія створення 3D-моделі та 3D-друку персоналізованих моделей артерій і пухлин кісток пояса нижньої кінцівки. Для цього проводили МДКТ з рентгеноконтрастуванням, МРТ зони інтересу у хворого з дотри-

манням вимог: товщина зрізу 0,5–1,0 мм, мінімальна колімація, мінімальна відстань між зрізами (ультратонкі зрізи); максимально допустиме перекриття зрізів (до 50 %). Файли записувалися на диск у двох проєкціях (2D-зображення). Обробляли отримані дані, підвищували якість зображення. 2D-зображення переводили у формат StereoLithography (STL) для зберігання та подальшого використання [6].

Аналіз і редагування 3D-моделі онкоортопедом проводилися спільно з радіологом і медичним фізиком, для детального огляду зони інтересу, геометричних розмірів, синтопії, виявлення аномалій і відхилень у будові кістки, формування діагнозу. Використовувався пакет програм MIMICS (Materialise's Interactive Medical Image Control System) як програмний інтерфейс і система постпроцесингу зображень для передачі зображень від апаратури медичної візуалізації на системи аналізу, проєктування, синтезу, моделювання й відтворення. Отримана модель переводилася в автоматизовану систему 3D-принтера для проєктування ідеально персоналізованої 3D-моделі органа. Для друку моделі використовувався 3D-принтер Creatbot D600 (Китай). Друк виконувався методом пошарового наплавлення (Fused Deposition Modeling — FDM). Матеріал для друку: термопластик полілактид (ПЛА) — біорозкладаний, біосумісний (сировина для виробництва: кукурудза і цукровий очерет), термопластичний, аліфатичний поліефір, мономером якого є молочна кислота.

Ендопротезування кульшового та колінного суглобів у хворих проводили після резекції сегмента кістки з пухлиною, межі якої визначали за допомогою МДКТ-перфузіографії. Оптимальний розмір ендопротеза та спосіб його фіксації підбирали індивідуально для кожного хворого, враховуючи дані рентгенографії, КТ чи МРТ ураженої кістки. Для ендопротезування кульшового суглоба застосовували ендопротези фірм «Інмед» (Україна), Vagner (США), ZMR (США), Kent Hip (США), колінного суглоба — «Інмед» (Україна), V. Link (Німеччина), Stryker (США). При ендопротезуванні використовували цементний тип фіксації. Розрахунок протяжності резекції сегмента кістки з пухлиною проводили за допомогою МДКТ-перфузіографії, а

Таблиця 1. Біохімічні маркери кісткового метаболізму

Категорія	Показники	Матеріал	Методи визначення
Показники кісткової резорбції	С-кінцевий телопептид колагена I типу	Сироватка крові	Serum Cross Laps (Osteometer)
	Дезоксипіридинолін	Сеча	Metra DPD EIA Kit (QuidelCor.)
	Тартратрезистентна кисла фосфатаза ТРКФ-5b	Сироватка крові	BoneTRAP® Assay
Показники остеосинтезу	Кістково-лужна фосфатаза	Сироватка крові	Metra BAP (QuidelCor.)
	Остеокальцин	Сироватка крові	Osteocalcin ELISA (Nordicbioscience)

розрахунок розмірів ендопротеза — за даними рентгенографії, КТ або МРТ ураженої кістки.

Для кісткової пластики застосовували біоактивну кераміку Біомін (гідроксіапатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) як кістковий матрикс, стимулятор репаративного остеогенезу (ТУ У 33.1-00235016-001:2010. Свідоцтво про державну реєстрацію № 14986/2015) [9].

Вивчали біохімічні маркери кісткової резорбції і остеосинтезу (табл. 1): С-кінцевий телопептид (СТХ) сироватки крові, дезоксипіридинолін (ДПІД) сечі, тартрагрезистентну кислоту фосфатазу (ТРКФ-5Б) кісткової лужної фосфатазу (КЛФ) сироватки крові, остеокальцин (ОК) сироватки крові.

Клініко-рентгенологічний ефект лікування хворих оцінювали за системою ISOLS (International Society of Limb Salvage), оцінка функціональної ефективності лікування проводилася за системою оцінки функції кульшового суглоба за Харісом через 6–12 міс. після ендопротезування. Оцінку функціональних можливостей кісток таза й нижніх кінцівок, якості життя прооперованих хворих виконували за допомогою модифікованої шкали MSTS (Musculo-Skeletal Tumor System). Вивчення якості життя хворих проводили за допомогою анкет EORTC QLQ-C30 і EORTC QLQ-BM22 [10].

Результати та обговорення

Для оцінки співвідношення тканин, що сформувалися в ділянці кортекса з імплантованим Біоміном, було проведено морфометричне дослідження. При морфометричному дослідженні встановлено, що співвідношення тканин (%) у ділянці дефекту між фрагментами кортекса з імплантованим Біоміном було таким: кісткова тканина — 23 %, фіброретикулярна тканина — 15 %, Біомін — 62 %; а співвідношення тканин у ділянці губчастої тканини кістки було таким: кісткова тканина — 32 %, фіброретикулярна тканина — 14 %, Біомін — 54 %. На основі даних морфометрії площі тканин у ділянці дефекту, розташованого в кортексі, виявлено, що площа кісткової тканини була на 8 % більшою порівняно з площею фіброретикулярної тканини, а площа тканин у ділянці дефекту, розташованого в губчастій тканині кістки, була на 18 %

більшою порівняно з площею фіброретикулярної тканини, це говорить про те, що Біомін є стимулятором остеогенезу в місці імплантації.

На персоніфікованих 3D-моделях пухлинного ураження кісток здійснювали: вибір оптимального хірургічного доступу до вогнища неоплазії з урахуванням обсягу й топографо-анатомічного розташування новоутворення та зручності виконання інтраопераційних завдань (видалення пухлини, кісткової пластики або ендопротезування); планування лінії передбачуваної резекції кістки з максимальним збереженням інтактною кісткової тканини з дотриманням онкологічних принципів радикальності й абластичності; розрахунок оптимальної кількості необхідного пластичного матеріалу (Біомін [7, 9]); тренування основних базових прийомів хірургічної техніки з можливістю отримання тактильного зворотного зв'язку; пацієнт-орієнтовані репетиції операційного втручання.

Регулярне виконання базових прийомів хірургічної техніки на персоніфікованих 3D-моделях дозволяє автоматизувати психомоторний компонент, що дає можливість продуктивніше сконцентруватися на всебічному забезпеченні операції, посилити ситуаційну обізнаність, тобто сенсорне сприйняття елементів обстановки, їх значення та прогнозування найближчого майбутнього. На основі планування і тренувань операційні втручання виконані у 28 хворих.

Інтраопераційна верифікація 3D-моделі кісток з доброякісними і злоякісними пухлинами показала їх практично повну ідентичність прототипам за всіма операційно важливими розмірами (радіологічними розмірами пухлини, довжиною артеріальних сегментів, калібром і товщиною стінок судин), точну відповідність будові органів конкретного хворого з урахуванням тільки йому властивих особливостей будови та синтопії прилеглих органів.

Порівняння впливу варіантів планування і тренувань в основній та контрольній групах на показники якості ендопротезування (проаналізовано мінімальний набір очевидних показників) наведено у табл. 2.

Таблиця 2. Порівняння показників якості лікування

Критерії	Групи	
	Контрольна (n = 16)	Основна (n = 28)
Довжина хірургічного розрізу, см	18,5 ± 1,9	13,4 ± 1,3
Крововтрата, л	1,0–1,3	0,3–0,4
Повне відновлення функції кінцівки, тижні	8–9	4–5
Час операції*, години	3,0–3,5	2,0–2,5
Післяопераційні ускладнення, n (%)	4 (25,0)	3 (10,7)
Загоєння первинним натягом, n (%)	11 (68,7)	25 (89,3)
Тривалість 1-го безрецидивного періоду, років	< 2,6	> 3,8

Примітка: * — ендопротезування кульшового суглоба.

Бачимо, що планування і тренування в усіх 8 спостереженнях вірогідно скоротили тривалість оперативного втручання та, відповідно, інтраопераційну крововтрату й ризик розвитку післяопераційних ускладнень.

Вивчали біохімічні маркери кісткової резорбції та маркери остеосинтезу у хворих зі злоякісними пухлинами кісток, у пацієнтів контрольної групи (табл. 3).

До операції маркери кісткової резорбції СТХ сироватки крові, $D_{\text{ннд}}$ сечі, ТРКФ-5b сироватки крові та маркери остеосинтезу КЛФ сироватки крові й остеокальцину сироватки крові вірогідно ($p < 0,01$)

підвищені відносно відповідного нормального значення маркерів. На 10-ту добу після операції спостерігається тенденція зниження маркерів кісткової резорбції та остеосинтезу, але розбіжності з доопераційним рівнем не вірогідні ($p > 0,05$). Тільки через 3–6–9 місяців після операції відмічено вірогідне зниження маркерів порівняно з доопераційним рівнем ($p < 0,01$).

Маркери кісткової резорбції та остеосинтезу у хворих із пухлинами без проявів остеопорозу практично в усі строки спостереження вірогідно відрізняються від відповідних показників хворих з пухлинами на тлі остеопорозу.

Таблиця 3. Динаміка кісткової резорбції та остеосинтезу у хворих зі злоякісними пухлинами після кісткової пластики й ендопротезування з Біоміном

До операції	Післяопераційний період, доба, місяці						
	10-та доба	1 міс.	3 міс.	6 міс.	9 міс.	Стойка ремісія	Метастазування, рецидивування
Маркер кісткової резорбції, СТХ, нг/мл, сироватка крові							
12,40 ± 0,33	10,43 ± 0,34	9,71 ± 0,31	7,48 ± 0,31	5,28 ± 0,29	3,24 ± 0,26	2,95 ± 0,24	5,11 ± 0,38
Маркер кісткової резорбції, $D_{\text{ннд}}$, нмоль/ммоль креатиніну, сеча							
13,54 ± 0,42	13,08 ± 0,41	10,84 ± 0,38	8,87 ± 0,40	6,95 ± 0,36	6,18 ± 0,34	6,39 ± 0,30	9,76 ± 0,39
Маркер кісткової резорбції, ТРКФ-5b, Од/л, сироватка крові							
8,87 ± 0,40	8,15 ± 0,37	7,61 ± 0,38	5,94 ± 0,31	5,22 ± 0,30	4,88 ± 0,25	4,61 ± 0,37	6,89 ± 0,44
Маркер остеосинтезу, КЛФ, Од/л, сироватка крові							
84,44 ± 6,05	75,29 ± 5,71	67,03 ± 5,08	53,89 ± 4,51	46,36 ± 4,52	42,72 ± 4,04	40,34 ± 4,80	58,64 ± 6,19
Маркер остеосинтезу, остеокальцин, мкг/л, сироватка крові							
18,85 ± 0,84	16,37 ± 0,74	15,21 ± 0,61	12,82 ± 0,49	11,08 ± 0,50	11,25 ± 0,58	11,37 ± 0,65	13,71 ± 0,85

Таблиця 4. Рентгенівська щільність (од. X) і коефіцієнти гетерогенності кісткової тканини до і після кістково-замісної пластики

Тканини	РЩса	РЩмакс	РЩмін	K_1	K_2	K_3
Контрольна група (n = 16)						
Компактна	1307 ± 69	1528	796	0,315	0,560	0,698
Губчаста	294 ± 25	438	179	0,420	0,881	0,444
Хворі до операції (n = 20)						
Компактна	812 ± 41	1451	601	0,414	1,047	0,248
Губчаста	218 ± 19	407	137	0,496	1,238	0,300
6–8 місяців після ЕП і пластики (n = 14)						
Компактна	784 ± 37	1234	585	0,357	0,828	0,307
Губчаста	205 ± 16	368	149	0,424	1,068	0,256
Інтерфейс	486 ± 26	599	202	0,496	0,817	0,715
12–15 місяців після ЕП і пластики (n = 15)						
Компактна	839 ± 39	1295	653	0,330	0,765	0,290
Губчаста	241 ± 17	397	173	0,393	0,929	0,304
Інтерфейс	501 ± 27	639	196	0,531	0,884	0,688

Зростання маркерів кісткової резорбції та остеосинтезу (СТХ > 3,82 нг/мл, $D_{\text{плд}}$ > 9,1 нмоль/ммоль креатиніну, ТРКФ > 5,1 Од/л, КЛФ > 54 Од/л, остеокальцину > 11,80 мкг/л) свідчить про рецидивування/метастазування злоякісних пухлин та спостерігається за 6–10 місяців до клінічної/радіологічної маніфестації рецидивування та метастазування.

Інтеграція імплантатів у кісткову тканину — це включення чужорідного тіла у тканинне середовище живого організму, що забезпечує відновлення цілісності та заміщення втрачених тканинних структур, чим досягається і часткове/повне відновлення їх функції. Цей процес характеризується майже відсутністю патологічних реакцій прилеглих до імплантату тканин і утворенням тривалого та стабільного з'єднання з ними.

На підставі досвіду роботи з біоімплантатами [5, 7] при аналізі ступеня інтеграції кісткової тканини з поверхнею ендопротезів і біокераміки кількісну оцінку щільності кісткової тканини проводили гістографічним аналізом КТЗ кісткових тканин. Результати радіологічного моніторингу хворих основної групи, хворих контрольної групи і розрахунку коефіцієнтів гетерогенності наведені у табл. 4.

Коефіцієнти K_1 і K_2 в усіх групах показали вірогідно вищу гетерогенність губчастої тканини (цілком очевидно і тривіально з морфологічної точки зору) порівняно з компактною тканиною ($P < 0,01$). Гетерогенність компактної і губчастої тканин у хворих з первинними злоякісними й метастатичними пухлинами до операції вірогідно вища, ніж у хворих контрольної групи ($P < 0,01$).

Висновки

Передопераційне планування та тренінг на 3D-моделях вірогідно скоротили інтраопераційну крововтрату, тривалість оперативного втручання, терміни повного відновлення функцій кінцівки, знизили ризик розвитку післяопераційних ускладнень і, відповідно, збільшили тривалість 1-го безрецидивного періоду.

Коефіцієнти гетерогенності об'єктивно відображають ступінь інтеграції кісткової тканини з поверхнею ендопротезів і біокераміки після лікування. Результати дослідження свідчать про ефективність спільного застосування Біоміну: встановлено ущільнення структури компактної та губчастої тканин і збільшення їх гетерогенності, реорганізується структура інтерфейсу, характерна для інтактної кісткової тканини, відповідно спостерігається й відновлення міцності.

Застосування маркерів кісткової резорбції й остеосинтезу дозволяє контролювати остеointegraцію та своєчасно діагностувати рецидивування/метастазування.

Використання нових методів лікування первинних злоякісних пухлин кісток можливе на основі оптимізації обсягів хірургічних втручань. Застосування алгоритму «лікування — хірургічне втручання з використанням Біоміну» у хворих з пухлинними ураженнями

кісток забезпечило через 12 місяців наступні функціональні результати: відмінні — 57,35 %, добрі — 29,41 %, післяопераційні ускладнення спостерігалися лише у 12,2 % хворих, місцеві рецидиви спостерігалися лише у 7,3 % випадків.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Карпенко В.Ю. Реконструктивный и реконструктивно-пластический этапы при радикальных операциях в онкологической ортопедии: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.12. Обнинск, 2016. 337 с.
2. Красильников А.А. Применение коллагенсодержащего материала при хирургическом лечении первичных доброкачественных опухолей костей и суставов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 «Онкология». М., 2013. 27 с.
3. Коноваленко В.Ф., Бурьянов А.А., Проценко В.В. и др. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей и суставов (клиника, диагностика, лечение): руководство. Под ред. проф. В.Ф. Коноваленко. Киев: Лазурит-Полиграф, 2015. 343 с.
4. Бабалаев А.А. Реэндпротезирование после органосохраняющих операций у больных с опухолями костей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.12 «Онкология». М., 2013. 26 с.
5. Терновой М.К., Колотилов М.М., Вовк В.В. Эндпротезування та кістково-замісна хірургія при доброякісних та злоякісних пухлинах нижніх кінцівок: використання мєбїфону. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2014. 1–2. 59–66.
6. Ternovoy N.K., Kolotilov N.N., Drobotun O.V. 3D modeling and 3D printing technology for personalized models of pelvic bones and proximal femur malignant tumors for surgery planning and rehearsal. Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018. 4. 36–40.
7. Терновой Н.К., Колотилов Н.Н., Дроботун О.В. Текстурный анализ компьютерно-томографических изображений костных тканей: гетерогенность как показатель остеointegrации (предварительное сообщение). Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2019. 1. 43–50.
8. Ternovoy N.K., Kolotilov N.N., Drobotun O.V. Quantifiable tumor diffusion coefficient (overview and own data). Лучевая диагностика, лучевая терапия. 2018. 3. 70–76.
9. Ульянович Н.В., Мищенко О.Н., Кондратец И.В., Зайцева Н.В. Регулируемые свойства остеотропного имплантационного материала Биомин для различных клинических применений (обзор литературы и собственные результаты). Russian Journal of Biological Research. 2014. 2. 99–111.
10. Zeegen E.N., Aponte-Tinao L.A., Hornicek F.J. Survivorship analysis of 141 modular metallic endoprostheses at early follow-up. Clin. Orthop. Relat. Res. 2004. 420. 239–250.

Отримано/Received 05.04.2023

Рецензовано/Revised 25.04.2023

Прийнято до друку/Accepted 30.04.2023 ■

Information about author

O.V. Drobotun, R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: olegdrobotun@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5404-141X>

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

O.V. Drobotun

R.E. Kavetsky Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Diagnosis, treatment and monitoring of patients with primary malignant tumors of the bones of the pelvis and lower extremities: promising technologies

Abstract. Background. Diagnosis and treatment of patients with malignant bone tumors requires continuous improvement of existing methods of diagnosis and treatment. Purpose: to improve the treatment results in patients with tumors of the femur and pelvis through the application of medical imaging technologies, 3D modeling and 3D printing of personalized models of bones and tumors, arthroplasty and bioactive ceramics. **Materials and methods.** Examination, treatment and monitoring of 28 patients with malignant tumors of the bones of the pelvis, lower extremities and examination of 16 apparently healthy people were performed. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI), 3D modeling, biochemical markers of bone metabolism, arthroplasty, biomine were applied. **Results.** The technology of creating a 3D model of bones affected by malignant tumors has been developed based on the results of MRI, CT and 3D

printing. Preoperative planning and training on 3D models reliably reduced intraoperative blood loss, duration of surgery, time of complete recovery of the extremity function, the risk of postoperative complications and, accordingly, increased the duration of the first recurrence-free period. The use of bone resorption and osteosynthesis markers allows to control the osseointegration of endoprosthesis and biomine, to diagnose recurrence/metastasis timely. **Conclusions.** The application of CT + MRI + 3D modeling + training on 3D models + tumor removal + arthroplasty + biomine algorithm provided functional results after 12 months: excellent — in 57.35 %, good — in 29.41 % of cases. Postoperative complications were observed only in 12.2 % of patients, local recurrences — in 7.3 %.

Keywords: computed tomography; magnetic resonance imaging; 3D modeling; bone resorption and osteosynthesis; biomine

Штробля В.В.¹, Філіп С.С.¹, Дроговоз С.М.²¹Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна²Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Фармакологічна корекція патогенезу і симптомів остеоартрозу колінного суглоба

Резюме. Актуальність. Остеоартроз колінного суглоба (ОАКС) викликає в пацієнтів сильний біль та іноді спричиняє інвалідність, що знижує якість життя і працездатність. Сьогодні спостерігається поширення ОАКС, тому є актуальною розробка методів його лікування і використання засобів, що уповільнюють або зупиняють прогресування ОАКС. Оскільки ОАКС є повільно прогресуючим захворюванням, ведеться пошук ефективних препаратів з мінімальною токсичністю і тривалим ефектом, які запобігають руйнуванню суглобового хряща і поліпшують умови працездатності хворого. Отже, основними цілями лікування ОАКС є зменшення симптомів та уповільнення прогресування захворювання, що може знизити негативний вплив ОАКС на функціональні можливості пацієнта, а також поліпшити якість його життя. ОАКС характеризується прогресуючим руйнуванням суглобового хряща, особливо при його опорному навантаженні. У суглобі агрекан хряща є основним структурним компонентом, що надає хрящу гідрофільність і дозволяє протистояти компресійним навантаженням. Агрекан є комплексом протеогліканів з галурановою кислотою і відрізняється високим вмістом ланцюгів хондроїтинсульфату, тоді як протеоглікан складається з білка і ланцюгів глікозаміногліканів (попередником останнього є глюкозамін). Тому вважається, що лікування ОАКС препаратами глюкозамінсульфату (ГС) і хондроїтинсульфату (ХС) може стимулювати синтез протеоглікану і тим самим уповільнювати процес дегенерації суглобів і сприяти відновленню їх при ОАКС. Ці метаболіти хряща виробляються в організмі людини і є компонентами суглобів, важливими для їх функціонування. **Мета:** провести аналіз даних літератури щодо ефективності хондропротекторів порівняно з іншими фармакологічними групами для усунення болю і запалення при лікуванні ОАКС. **Матеріали та методи.** Пошук наукової інформації проведений в електронних базах PubMed, Google Scholar. **Результати.** Проведений пошук даних літератури про хондропротектори і проаналізовано ефективність хондропротекторів для усунення болю і запалення при лікуванні ОАКС порівняно з іншими фармакологічними групами. **Висновки.** Хондропротектори мають особливі переваги при симптоматичному лікуванні ОАКС: хондроїтинсульфат є природним глікозаміногліканом (міститься в хрящах і позаклітинному матриці) і тому має переваги при симптоматичному лікуванні ОАКС завдяки своїй протизапальній активності. Крім того, при ОАКС ХС забезпечує стійкість до стиснення, підтримуючи структурну цілісність хряща, гомеостаз, уповільнюючи його руйнування і зменшуючи біль у запалених м'язах. Найчастіше він використовується для лікування ОАКС в поєднанні з глюкозамінсульфатом, тому що останній відіграє ключову роль у регуляції процесів клітинного розвитку та адгезії, проліферації та диференціювання хряща. Дані препарати (ГС, ХС) використовуються як симптоматичні повільнодіючі препарати при ОАКС. У літературі не повідомлялося про будь-які серйозні побічні ефекти або передозування, що свідчить про їх безпеку в довгостроковій перспективі лікування ОАКС.

Ключові слова: остеоартроз колінного суглоба; глюкозамінсульфат; хондроїтинсульфат

Вступ

Остеоартроз (ОА) — дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, зумовлене ураженням хрящової тканини суглобових поверхонь, а остеоартроз колінного суглоба (ОАКС) — один з найпоширеніших варіантів цього захворювання, що уражає мільйони людей

у всьому світі і є найчастішою причиною інвалідності. ОАКС є основною причиною функціональної непрацездатності людей із захворюваннями опорно-рухового апарату [3]. Фактично очікується, що до 2030 р. поширеність ОАКС суттєво зросте, досягнувши 25–30 % у різних країнах [17]. Поширеність ОАКС обумовлена

багатьма факторами, насамперед віком, ожирінням, а також інтенсивною фізичною активністю, яка посилює навантаження на колінний суглоб [10]. Щорічно понад 400 000 пацієнтів з ОА потребують операції на суглобах для радикального лікування термінальної стадії захворювання. Дані хворі також зазнають великого фінансового навантаження через медичні витрати, пов'язані з лікуванням ОАКС [19].

Важливим проявом патогенезу ОАКС є дегенерація і руйнування хряща, субхондральний склероз кістки, зміни вмісту суглобової рідини, запальний процес, які супроводжуються утрудненням рухів і деформацією колінного суглоба. Більше того, ОАКС часто призводить до хронічного болю, викликаного запаленням [41]. Дане захворювання починається в колінному суглобі, зокрема у суглобовому хрящі коліна. Через особливу будову суглобовий хрящ має погану здатність до самовідновлення, а це означає, що пошкодження його практично необоротне [39]. У даний час не існує радикальних терапевтичних засобів, які повністю можуть зупинити прогресування ОАКС, що веде до прогресування захворювання в мільйонів пацієнтів з ОАКС [21].

Більшість існуючих методів лікування ОАКС у першу чергу націлені на усунення симптомів, а не на патогенез даного захворювання. Оскільки ОАКС є повільно прогресуючим захворюванням, ведеться пошук ефективних препаратів з тривалим ефектом, що запобігають руйнуванню суглобового хряща і мають мінімальну токсичність. Основними цілями лікування ОАКС є зменшення його симптомів та уповільнення прогресування захворювання, що може знизити негативний вплив ОАКС на функціональні можливості пацієнта, а також поліпшити якість його життя [6]. Поліпшення якості життя пацієнтів з ОАКС залишається актуальною проблемою сучасної медицини, але одночасно тривають дискусії про те, яке медикаментозне лікування є найкращим для ОАКС.

Матеріали та методи: пошук наукової інформації про хондропротектори проведений в електронних базах PubMed, Google Scholar.

Результати та їх обговорення

Сучасні медичні дослідження свідчать, що дані про механізми пошкодження і руйнування суглобового хряща є ключем до патогенезу ОАКС, а останній — до його терапії [27]. Апоптоз хондроцитів при ОАКС може бути мішенню для фармакологічної корекції дегенерації хряща, тому що зниження або втрата життєздатності хондроцитів є важливою ознакою ОАКС: спостерігаються порушення синтетичної активності хондроцитів за рахунок зниження гідрофільності хрящів; відбувається повільна їх дегенерація; зменшення кількості хондроцитів, що призводить до втрати хрящовим матриксом нормальних біомеханічних властивостей [20]. У свою чергу, збільшення вмісту лізосомальних ферментів, що вивільнюються внаслідок загибелі хондроцитів, є подальшою причиною руйнування структури хряща. Крім того, протеоглікани, що вивільнилися, а

також продукти розпаду колагену і хондроцитів є сильними антигенами, тому цей запальний процес має аутоімунну природу і розвивається в замкнутому патологічному колі ОАКС. У свою чергу, порушення судинної мережі, що живить субхондральну кістку, призводить до гіпоксії та її ішемії. Отже, унаслідок руйнування хряща значному руйнуванню підлягає субхондральна кісткова тканина, у якій виникають трабекулярні мікротріщини й мікропереломи, відбувається склерозування, утворення остеофітів [27].

При ОАКС матриксні металопротеїнази (ММП) та агреканазі, що продукуються запаленими синовіальними клітинами, спричиняють поступову деградацію молекул колагену і протеогліканів. Літичні ферменти, що вивільнюються внаслідок цієї деградації, також посилюють синовіальне запалення і викликають апоптоз хондроцитів [28].

Біохімічні запальні чинники ОА негативно впливають на фізіологічні функції хондроцитів. Так, накопичення запальних факторів, таких як інтерлейкін-1 β (IL-1 β), фактор некрозу пухлини альфа (TNF- α), NO, простагландин E2 (PGE2) і циклооксигеназа-2 (ЦОГ-2), може індукувати вироблення більшої кількості NO хондроцитами, що пошкоджує мітохондріальний дихальний ланцюг і призводить до апоптозу та деградації позаклітинного матриксу хондроцитів. Отже, запалення в колінному суглобі сприяє прогресуванню деградації хряща, тоді як зменшення вироблення цих запальних компонентів сприяє нормальному росту хондроцитів [22]. Отже, вказані запальні чинники сприяють ОАКС, впливаючи на нормальні фізіологічні функції хондроцитів.

Крім того, втрата агреканів з позаклітинного матриксу (основного структурного елемента хряща) призводить до зміни біомеханічних властивостей хрящової тканини, що підвищує механічне зношування і може призвести до прискореного пошкодження суглобового хряща і, зрештою, до ОАКС. Цей механізм ОАКС може бути запущений при травматичних ураженнях і запальній деградації хряща [37]. Отже, ОАКС характеризується прогресуючим руйнуванням агрекану суглобового хряща, особливо при опорному навантаженні [14]. Тому основними цілями лікування ОАКС у сучасній медицині є поліпшення або збереження функції суглобів, запобігання прогресуванню ОА і зменшення больового синдрому [36]. Це лікування включає в основному патогенетичну й симптоматичну терапію: використання анагетиків (зокрема, ацетамінофену або, при сильному болю, опіоїдних препаратів, таких як трамадол), пероральних нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), таких як целекоксиб і диклофенак, місцевих кремів з капсаїцином [42]. За рекомендацією ВООЗ парацетамол і НПЗЗ віднесені до першого класу анагетиків при легкому болю при ОАКС, тоді як трамадол слід призначати на другому етапі при помірному болю [30]. Що стосується НПЗЗ, мережевий метааналіз показав, що місцева дія диклофенаку ефективна й у цілому добре переноситься, тому його слід розглядати як фармакологічне лікування першої лінії при ОАКС

[11, 38]. Ще одним варіантом лікування ОАКС є внутрішньосуглобові ін'єкції глюкокортикостероїдів або гіалуронової кислоти. Однак через часті побічні ефекти вказаних препаратів немає 100% імовірності клінічного успіху, що обмежує використання цих терапевтичних методів лікування [12]. Тому також існують варіанти хірургічного лікування, такі як операції із заміною суглоба.

Простагландини стимулюють больові рецептори і сприяють формуванню лихоманки й набрякості при ОАКС, а циклооксигенази (ЦОГ-1 і ЦОГ-2) беруть участь у їх синтезі [15]. ЦОГ-1 безперервно експресується в більшості тканин, тоді як ЦОГ-2 є ферментом, що індукується запаленням або канцерогенезом [9]. НПЗЗ пригнічують активність обох ізоформ ЦОГ, а інгібування продукції простагландинів ЦОГ-1 є причиною більшості побічних ефектів НПЗЗ [12]. Неселективні НПЗЗ інгібують як ЦОГ-1, так і ЦОГ-2 (ібупрофен, кетопрофен, диклофенак), а селективні (коксиби) — переважно інгібітори ЦОГ-2. Тоді як використання коксибів (целекоксиб і вальдекоксиб) пов'язане зі зниженням ризиком гастродуоденальних уражень [18]. Сучасні клінічні рекомендації щодо лікування ОАКС пропонують використовувати НПЗЗ для хворих із хронічним болем у коліні [29]. Однак міжнародні рекомендації застерігають, що НПЗЗ не слід рекомендувати для тривалого застосування через їх побічні ефекти з боку шлунково-кишкового тракту й серцево-судинної системи [2]. НПЗЗ швидко діють, але є препаратами для симптоматичного лікування, отже, повністю не виликовують ОАКС і зазвичай потребують тривалого застосування [38]. Внутрішньосуглобові глюкокортикостероїди теж викликають швидке полегшення симптомів і поліпшують функцію суглобів. Однак вони не позбавлені токсичності, через яку тривале їх застосування може мати негативні клінічні наслідки [15].

Отже, лікувальний спектр ОАКС є широким — від терапевтичних заходів і фізіотерапії до хірургії та реабілітації. Можливості лікування ОАКС у літніх пацієнтів теж добре вивчені, а також є варіанти реконструкції суглобів шляхом ендопротезування. Останні можна вважати процедурою порятунку, але вони потребують зміни повсякденного життя пацієнта після операції. Однак, з огляду на все вищенаведене, сьогодні зростає потреба в лікуванні ОАКС за допомогою менш інвазивних втручань. Тому сьогодні ідеальне лікування ОАКС повинно бути таким, яке не тільки зменшувало б симптоми й патогенез ОАКС, але й змінило б деструктивну дію на суглобові тканини і хрящ. Ліки, що захищають суглобовий хрящ при ОАКС, отримали назву «хондропротектори». Їх дія спрямована на захист хряща разом із субхондральною кісткою і синовіальною оболонкою, які є основними структурами суглобів [37]. Тому такі хондропротектори, як глюкозамінсульфат (ГС) і хондроїтинсульфат (ХС), останнім часом набули значного поширення як варіанти лікування ОАКС: вони потенційно діють як хондропротектори і позитивно впливають не лише симптоматично, але і на патогенез ОАКС [4].

Наявні на цей час дані свідчать про те, що ХС належить до категорії препаратів, що модифікують симптоми ОАКС, тому що він справляє позитивний вплив на полегшення болю і поліпшення функції суглобів, а ГС належить до категорії структурно-модифікуючих ліків. Тобто вони зменшують прогресування ОАКС, наприклад звуження суглобової щілини (що оцінюється за допомогою рентгенографії ураженого суглоба). Крім того, однією з основних переваг цих препаратів порівняно з традиційною терапією НПЗЗ є їхній профіль безпеки [32].

Європейська асоціація остеопорозу та остеоартрити (ESCEO) рекомендує ГС і ХС як препарати першої лінії для лікування ОАКС [4]. Ці ліки разом називаються ліками повільної дії для лікування остеоартриту (SADOA) — термін, уведений Міжнародним товариством дослідження остеоартриту (OARSI). Їхній ефект, як передбачає терапевтичний принцип SADOA, проявляється поступово. Ці препарати, у свою чергу, поділяються на симптоматичні препарати повільної дії для лікування остеоартриту (SYSADOA) і модифікуючі препарати для лікування остеоартриту (DMOAD). Хондропротектори — препарати повільної дії для лікування ОАКС — визначаються як засоби, що позитивно модифікують симптоми, тобто симптоматичні препарати повільної дії. Це препарати, які можна вводити системно (наприклад, ХС, ГС), а також речовини, які можна вводити внутрішньосуглобово (гіалуронова кислота) [30, 33]. Європейські лікарі рекомендують пероральні добавки ХС для зменшення болю в суглобах і поліпшення симптомів, які запобігають подальшій деградації хряща та сприяють подоланню дієтичного дефіциту сірковмісних амінокислот, що є важливими будівельними структурами для молекул позаклітинного матриксу хряща [39].

Механізми дії цих препаратів варіюють від інгібування запалення та блокади ноцицепторів до потенційної зміни в'язко-пружних властивостей хрящової тканини [33]. Основними механізмами дії даних хондропротекторів є: збільшення синтезу макромолекул хондроцитами (глікозаміноглікану, протеоглікану, колагену, протеїну, РНК, ДНК), збільшення синтезу гіалуронової кислоти синовіоцитами, інгібування ферментів, що руйнують макромолекули хряща, і, як наслідок цих механізмів, дані препарати сприяють зменшенню болю в суглобі. Отже, з огляду на механізми дії хондропротекторів, фармакотерапія при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів спрямована на стимуляцію хондроцитів, зниження активності лізосомальних ферментів, збільшення резистентності хондроцитів до впливу прозапальних цитокінів, збільшення резистентності матриксу хряща до впливу НПЗЗ, активацію анаболічних процесів у матриксі хряща і створення передумов для формування здорового хряща [31]. Таким чином, ХС, ГС і гіалуронова кислота є фізіологічними попередниками хрящового матриксу, тому що утворюються в організмі людини і є субстратами для синтезу протеогліканів, які необхідні для цілісності хряща [5]. Глюкозамін хряща є водороз-

чинним аміномоносахаридом і одним з найпоширеніших моносахаридів в організмі людини. Він присутній у великих кількостях у суглобовому хрящі, є нормальним компонентом глікозаміногліканів у матриксі хряща, а також у синовіальній рідині, крім того, входить до складу кератансульфату. Глюкозамін — специфічний моносахарид суглобового хряща, він відіграє важливу роль у синтезі протеоглікану й поповненні втрачених компонентів хрящового матриксу. Отже, глюкозамін — найбільш поширений компонент хряща, є важливим будівельним матеріалом для людського організму і специфічний для суглобового хряща.

Таким чином, препарат ГС може підтримувати нормальну структуру хрящового матриксу й відновлювати метаболічну функцію хондроцитів [42]. Однак те, як екзогенний ГС (препарат) може працювати при ОАКС, ще повністю не визначено. Вважається, що ГС може відігравати важливу роль у регуляції анаболічних процесів хряща, а також у синтезі синовіальної рідини. Крім того, він може інгібувати дегенеративні й катаболічні процеси при ОАКС завдяки своїм протизапальним і антиоксидантним властивостям [25]. Встановлено, що препарат ГС може впливати на опосередковані цитокінами шляхи, що регулюють запалення, деградацію хряща та імунні відповіді [8].

Відомо, що ІЛ-1 β , прозапальний цитокін, виділяється в синовіальну рідину й активує ЦОГ-2 і ММП, а ГС здатний знижувати активність ЦОГ-2, синтази оксиду азоту (iNOS), ММП і тим самим контролювати запальний каскад у суглобі [4]. ГС може стимулювати синтез хрящового протеоглікану, знижувати активність катаболічних ферментів і усувати негативний вплив інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) на метаболізм хряща (ГС знижує або регулює рівень ІЛ-1 у синовіальній рідині й інгібує дію катаболічних ферментів у суглобі) [7]. Він проявляє протизапальну активність у суглобі: сприяє відновленню протеогліканового матриксу хряща; знижує вироблення PGE2 та інгібує активність ядерного фактора каппа В (NF- κ B), що знижує прозапальний каскад у синовіальній рідині [23]. Нарешті, препарат ГС індукує вироблення гіалуронової кислоти у синовіальній мембрані [35]. Крім того, він збільшує в'язкість синовіальної рідини, а в кістках прискорює процес їх мінералізації та відновлення [13]. ГС є найбільш поширеною харчовою добавкою для лікування ОА, тому що має тривалий ефект, добру безпеку (помірні побічні ефекти), тож його можна використовувати для тривалого лікування ОАКС [42].

Європейське агентство медицини (ЕМА) рекомендувало ХС як фармакологічну активну речовину [5], тому що ХС є важливою складовою хрящової тканини, яка чинить опір при стисканні останньої. ХС є одним з найважливіших основних компонентів сполучної тканини, кісток, хрящів, сухожиль, зв'язок і забезпечує механічну функцію суглобів, зокрема стійкість до здавлювання [16]. Крім того, ХС знижує активність ферментів, які руйнують суглобовий хрящ, зменшує вираженість больового синдрому в суглобах. Він сти-

мулює синтез гіалуронової кислоти, зміцнюючи сполучнотканинні структури (хряща, сухожиль, зв'язок, шкіри), має аналгетичну й протизапальну дію, сприяє активній регенерації хряща. Особливістю ХС серед протеогліканів є його здатність зберігати воду в товщі хряща і пригнічувати специфічні ферменти, що руйнують сполучну тканину, у тому числі лізосомальні ферменти, що вивільняються в результаті руйнування хондроцитів (еластаза, пептидаза, катепсина, інтерлейкін-1 тощо) [40].

Як і у випадку з препаратом ГС, було висловлено припущення, що екзогенний ХС діє при ОАКС за трьома основними механізмами: анаболічний ефект за рахунок стимуляції вироблення позаклітинного матриксу хряща, пригнічення медіаторів запалення та інгібування дегенерації хряща [24]. Дослідження показали, що ХС протидіє дії ІЛ-1 β (фактор, що викликає запалення суглобів і дегенерацію хрящів), тим самим відіграючи хондропротекторну роль [26]. Крім того, передбачається його вплив на субхондральну кістку за рахунок зниження резорбтивної активності в ній [34], а також ХС зменшує ядерну транслокацію NF- κ B, що знижує утворення прозапальних цитокінів ІЛ-1 β і TNF- α і прозапальних ферментів, таких як ЦОГ-2 і NOS-2 [13]. Цей протизапальний засіб здатний стимулювати синтез протеогліканів і гіалуронової кислоти і одночасно інгібувати синтез протеолітичних ферментів і NF- κ B, що сприяють пошкодженню хряща [1].

Сьогодні експерименти підтвердили, що на моделі артриту, викликаного ін'єкцією повного ад'юванту Фрейнда у хвостову вену щура, ХС може інгібувати синтез ММП та ІЛ-1 у щурів з артритом і, отже, запобігати розвитку пошкодження хряща [22, 40]. Інші дії ХС теж сприяють його хондропротекторній активності: збільшення синтезу антизапальних простагландинів суглобового хряща, зниження процесу апоптозу хондроцитів і синтезу й активності ММП [22]. Одночасно відомо, що ХС може також інгібувати синтез ММП-3 та ІЛ-1 у пацієнтів з ОАКС і має імунодепресивний вплив на фагоцити й активність комплементу завдяки антиоксидантній дії [22, 42]. Усе це уповільнює руйнування суглобів.

Висновки

Показано, що хондропротектори здатні знижувати рівень запальних цитокінів у крові й активувати продукцію протизапального цитокіну, а також підтверджено, що блокування ефектів ІЛ-1 β веде до інгібування запальних ферментів (синтази оксиду азоту та ЦОГ-2), що є одним з механізмів дії глюкозамінсульфату і хондроїтинсульфату на хондроцити. Крім того, дані хондропротектори здатні стимулювати хондроцити до синтезу протеогліканів і цим забезпечувати відновлення хряща.

Хондропротектори мають особливі переваги при симптоматичному лікуванні ОАКС: ХС є природним глікозаміногліканом (міститься в хрящах і позаклітинному матриксі) і тому має переваги при симптоматич-

ному лікуванні ОАКС завдяки протизапальній активності. Крім того, при ОАКС ХС забезпечує стійкість до стиснення, підтримуючи структурну цілісність хряща, гомеостаз, уповільнюючи його руйнування і зменшуючи біль у запалених м'язках. Найчастіше він використовується в поєднанні з ГС для лікування ОАКС, тому що останній відіграє ключову роль у регуляції процесів клітинного розвитку та адгезії, проліферації та диференціювання хряща. Дані препарати (ГС, ХС) використовуються як симптоматичні повільнодіючі препарати при ОАКС. У літературі не повідомлялося про будь-які серйозні побічні ефекти або передозування, що свідчить про їх безпеку в довгостроковій перспективі лікування ОАКС.

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

Список літератури

1. Bishnoi M., Jain A., Hurkat P., Jain S.K. Chondroitin sulphate: a focus on osteoarthritis. *Glycoconj J.* 2016 Oct. 33(5). 693-705. doi: 10.1007/s10719-016-9665-3.
2. Bjordal J.M., Ljunggren A.E., Klovning A., Slørdal L. Non-steroidal anti-inflammatory drugs, including cyclooxygenase-2 inhibitors, in osteoarthritic knee pain: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *BMJ.* 2004 Dec 4. 329(7478). 1317. doi: 10.1136/bmj.38273.626655.63.
3. Brown T.D., Johnston R.C., Saltzman C.L., Marsh J.L., Buckwalter J.A. Posttraumatic osteoarthritis: a first estimate of incidence, prevalence, and burden of disease. *J. Orthop. Trauma.* 2006 Nov-Dec. 20(10). 739-44. doi: 10.1097/01.bot.0000246468.80635.ef.
4. Bruyère O., Altman R.D., Reginster J.Y. Efficacy and safety of glucosamine sulfate in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys. *Semin. Arthritis Rheum.* 2016 Feb. 45 (4 Suppl.). S12-7. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.11.011.
5. Bruyère O., Cooper C., Al-Daghri N.M., Dennison E.M., Rizzoli R., Reginster J.Y. Inappropriate claims from non-equivalent medications in osteoarthritis: a position paper endorsed by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Aging Clin. Exp. Res.* 2018 Feb. 30(2). 111-117. doi: 10.1007/s40520-017-0861-1.
6. Bruyère O., Honvo G., Veronese N., Arden N.K., Branco J., Curtis E.M. et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin. Arthritis Rheum.* 2019 Dec. 49(3). 337-350. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.04.008.
7. Calamia V., Ruiz-Romero C., Rocha B., Fernández-Puente P., Mateos J., Montell E., Vergés J., Blanco F.J. Pharmacoproteomic study of the effects of chondroitin and glucosamine sulfate on human articular chondrocytes. *Arthritis Res. Ther.* 2010. 12(4). R138. doi: 10.1186/ar3077.
8. Chan P.S., Caron J.P., Orth M.W. Short-term gene expression changes in cartilage explants stimulated with interleukin beta plus glucosamine and chondroitin sulfate. *J. Rheumatol.* 2006 Jul. 33(7). 1329-40. PMID: 16821268.
9. Chandrasekharan N.V., Simmons D.L. The cyclooxygenases. *Genome Biol.* 2004. 5(9). 241. doi: 10.1186/gb-2004-5-9-241.
10. Cui A., Li H., Wang D., Zhong J., Chen Y., Lu H. Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies. *EClinicalMedicine.* 2020 Nov 26. 29-30. 100587. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100587.
11. da Costa B.R., Pereira T.V., Saadat P., Rudnicki M., Iskander S.M., Bodmer N.S. et al. Effectiveness and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioid treatment for knee and hip osteoarthritis: network meta-analysis. *BMJ.* 2021 Oct 12. 375. n2321. doi: 10.1136/bmj.n2321.
12. Ponti A.D.E. Current approach to the conservative management of arthrosis: results of the "Osteo-Experience" project. *Minerva Med.* 2022 Aug. 113(4). 675-682. doi: 10.23736/S0026-4806.21.07870-8.
13. du Souich P., Garcia A.G., Vergés J., Montell E. Immunomodulatory and anti-inflammatory effects of chondroitin sulphate. *J. Cell. Mol. Med.* 2009 Aug. 13(8A). 1451-63. doi: 10.1111/j.1582-4934.2009.00826.x.
14. Fang T., Zhou X., Jin M., Nie J., Li X. Molecular mechanisms of mechanical load-induced osteoarthritis. *Int. Orthop.* 2021 May. 45(5). 1125-1136. doi: 10.1007/s00264-021-04938-1.
15. Gunaydin C., Bilge S.S. Effects of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs at the Molecular Level. *Eurasian J. Med.* 2018 Jun. 50(2). 116-121. doi: 10.5152/eurasian-jmed.2018.0010.
16. Hached F., Vinatier C., Le Visage C., Gondé H., Guicheux J., Grimandi G., Billon-Chabaud A. Biomaterial-assisted cell therapy in osteoarthritis: From mesenchymal stem cells to cell encapsulation. *Best Pract. Res Clin. Rheumatol.* 2017 Oct. 031(5). 730-745. doi: 10.1016/j.berh.2018.05.002.
17. Hitzl W., Stamm T., Kloppenburg M., Ritter M., Gaisberger M., van der Zee-Neuen A. Projected number of osteoarthritis patients in Austria for the next decades - quantifying the necessity of treatment and prevention strategies in Europe. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2022 Feb 9. 23(1). 133. doi: 10.1186/s12891-022-05091-5.
18. Huang H., Luo M., Liang H., Pan J., Yang W., Zeng L. et al. Meta-analysis Comparing Celecoxib with Diclofenac Sodium in Patients with Knee Osteoarthritis. *Pain Med.* 2021 Feb 23. 22(2). 352-362. doi: 10.1093/pm/pnaa230.
19. Hunter D.J., Schofield D., Callander E. The individual and socioeconomic impact of osteoarthritis. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2014 Jul. 10(7). 437-41. doi: 10.1038/nrrheum.2014.44.
20. Hwang H.S., Kim H.A. Chondrocyte Apoptosis in the Pathogenesis of Osteoarthritis. *Int. J. Mol. Sci.* 2015 Oct 30. 16(11). 26035-54. doi: 10.3390/ijms161125943.
21. Jette D.U., Hunter S.J., Burkett L., Langham B., Logerstedt D.S., Piuze N.S. et al.; American Physical Therapy Association. Physical Therapist Management of Total Knee Arthroplasty. *Phys. Ther.* 2020 Aug 31. 100(9). 1603-1631. doi: 10.1093/ptj/pzaa099
22. Jomphe C., Gabriac M., Hale T.M., Héroux L., Trudeau L.E., Deblois D. et al. Chondroitin sulfate inhibits the nuclear translocation of nuclear factor-kappaB in inter-

- leukin- β -stimulated chondrocytes. *Basic Clin. Pharmacol. Toxicol.* 2008 Jan. 102(1). 59-65. doi: 10.1111/j.1742-7843.2007.00158.x.
23. Kapoor M., Mineau F., Fahmi H., Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. Glucosamine sulfate reduces prostaglandin E(2) production in osteoarthritic chondrocytes through inhibition of microsomal PGE synthase-1. *J. Rheumatol.* 2012 Mar. 39(3). 635-44. doi: 10.3899/jrheum.110621.
24. Kubo M., Ando K., Mimura T., Matsusue Y., Mori K. Chondroitin sulfate for the treatment of hip and knee osteoarthritis: current status and future trends. *Life Sci.* 2009 Sep 23. 85(13-14). 477-83. doi: 10.1016/j.lfs.2009.08.005.
25. Kucharz E.J., Kovalenko V., Szántó S., Bruyère O., Cooper C., Reginster J.Y. A review of glucosamine for knee osteoarthritis: why patented crystalline glucosamine sulfate should be differentiated from other glucosamines to maximize clinical outcomes. *Curr. Med. Res. Opin.* 2016 Jun. 32(6). 997-1004. doi: 10.1185/03007995.2016.1154521.
26. Legendre F., Baugé C., Roche R., Saurel A.S., Pujol J.P. Chondroitin sulfate modulation of matrix and inflammatory gene expression in IL-1 β -stimulated chondrocytes — study in hypoxic alginate bead cultures. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008 Jan. 16(1). 105-14. doi: 10.1016/j.joca.2007.05.020.
27. Lubis A.M.T., Siagian C., Wonggokusuma E., Marsetyo A.F., Setyohadi B. Comparison of Glucosamine-Chondroitin Sulfate with and without Methylsulfonylmethane in Grade I–II Knee Osteoarthritis: A Double Blind Randomized Controlled Trial. *Acta Med. Indones.* 2017 Apr. 49(2). 105-111.
28. Maruotti N., Corrado A., Cantatore F.P. Osteoblast role in osteoarthritis pathogenesis. *J. Cell. Physiol.* 2017 Nov. 232(11). 2957-2963. doi: 10.1002/jcp.25969.
29. McAlindon T.E., Bannuru R.R., Sullivan M.C., Arden N.K., Berenbaum F., Bierma-Zeinstra S.M. et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2014 Mar. 22(3). 363-88. doi: 10.1016/j.joca.2014.01.003.
30. Permuy M., Guede D., López-Peña M., Muñoz F., Caeiro J.R., González-Cantalapiedra A. Comparison of various SYSADOA for the osteoarthritis treatment: an experimental study in rabbits. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2015 May 20. 16. 120. doi: 10.1186/s12891-015-0572-8.
31. Sasarman F., Maftai C., Campeau P.M., Brunel-Guitton C., Mitchell G.A., Allard P. Biosynthesis of glycosaminoglycans: associated disorders and biochemical tests. *J. Inher. Metab. Dis.* 2016 Mar. 39(2). 173-88. doi: 10.1007/s10545-015-9903-z.
32. Singh J.A., Noorbaloochi S., MacDonald R., Maxwell L.J. Chondroitin for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015 Jan 28. 1(1). CD005614. doi: 10.1002/14651858.CD005614.pub2. PMID: 25629804.
33. Towheed T.E., Maxwell L., Anastassiades T.P., Shea B., Houpt J., Robinson V., Hochberg M.C., Wells G. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005 Apr 18. 2005(2). CD002946. doi: 10.1002/14651858.CD002946.pub2.
34. Tsubaki M., Kato C., Manno M., Ogaki M., Satou T., Itoh T. et al. Macrophage inflammatory protein-1 α (MIP-1 α) enhances a receptor activator of nuclear factor κ B ligand (RANKL) expression in mouse bone marrow stromal cells and osteoblasts through MAPK and PI3K/Akt pathways. *Mol. Cell. Biochem.* 2007 Oct. 304(1–2). 53-60. doi: 10.1007/s11010-007-9485-7.
35. Uitterlinden E.J., Jahr H., Koevoet J.L., Jennisens Y.M., Bierma-Zeinstra S.M., Degroot J. et al. Glucosamine decreases expression of anabolic and catabolic genes in human osteoarthritic cartilage explants. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006 Mar. 14(3). 250-7. doi: 10.1016/j.joca.2005.10.001.
36. Vargas Negrín F., Medina Abellán M.D., Hermosa Hernán J.C., de Felipe Medina R. Tratamiento del paciente con artrosis [Treatment of patients with osteoarthritis]. *Aten. Primaria.* 2014 Jan. 46 (Suppl. 1). 39-61. [Spanish]. doi: 10.1016/S0212-6567(14)70043-5.
37. Vasiliadis H.S., Tsikopoulos K. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis. *World J. Orthop.* 2017 Jan 18. 8(1). 1-11. doi: 10.5312/wjo.v8.i1.1.
38. Veronese N., Cooper C., Bruyère O., Al-Daghri N.M., Branco J., Cavalier E. et al. Multimodal Multidisciplinary Management of Patients with Moderate to Severe Pain in Knee Osteoarthritis: A Need to Meet Patient Expectations. *Drugs.* 2022 Sep. 82(13). 1347-1355. doi: 10.1007/s40265-022-01773-5.
39. Vincent T.L. Mechanoflammation in osteoarthritis pathogenesis. *Semin. Arthritis Rheum.* 2019 Dec. 49(3S). S36-S38. doi: 10.1016/j.semarthrit.2019.09.018.
40. Wang Z., Wang R., Yao H., Yang J., Chen Y., Zhu Y., Lu C. Clinical Efficacy and Safety of Chondroitin Combined with Glucosamine in the Treatment of Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Comput. Math. Methods Med.* 2022 Jul 25. 2022. 5285244. doi: 10.1155/2022/5285244.
41. Xia B., Chen D., Zhang J., Hu S., Jin H., Tong P. Osteoarthritis pathogenesis: a review of molecular mechanisms. *Calcif. Tissue Int.* 2014 Dec. 95(6). 495-505. doi: 10.1007/s00223-014-9917-9.
42. Zeng C., Wei J., Persson M.S.M., Sarmanova A., Doherty M., Xie D. et al. Relative efficacy and safety of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. *Br. J. Sports Med.* 2018 May. 52(10). 642-650. doi: 10.1136/bjsports-2017-098043.

Отримано/Received 07.03.2023

Рецензовано/Revised 16.03.2023

Прийнято до друку/Accepted 25.03.2023

Information about authors

Viktor Shtroblya, Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine; e-mail: medredactor@i.ua; <https://orcid.org/0000-0003-3344-3580>
 S.S. Filip, MD, PhD, Professor, Head of the Department of General Surgery, Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine; e-mail: medredactor@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-6549-3892>
 Svetlana Drogovoz, MD, PhD, Honored Worker of Public Education of Ukraine, Professor at the Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine; e-mail: medredactor@i.ua; <https://orcid.org/0000-0002-9997-2197>

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

V.V. Shtroblya¹, S.S. Philip¹, S.M. Drogovoz²

¹Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

²National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

Pharmacological correction of the pathogenesis and symptoms of osteoarthritis of the knee

Abstract. Background. Osteoarthritis of the knee (OAK) causes severe pain and sometimes disability, which reduces the quality of life and work capacity of patients. Today, the prevalence of OAK is increasing; therefore, the development of methods for its treatment and the use of means that slow down or stop the progression of OAK are relevant. Since OAK is a slowly progressive disease, the search for effective drugs with minimal toxicity and a long-lasting effect, which prevent the destruction of articular cartilage and improve the working conditions of the patient, is ongoing. Thus, the main goals of OAK treatment are to reduce symptoms and slow the progression of the disease, which can reduce the negative impact of OAK on the patient's functional capacity, as well as improve quality of life. OAK is characterized by the progressive destruction of the articular cartilage, especially when it bears a load. In the joint, cartilage aggrecan is the main structural component that provides hydrophilicity and allows to withstand compression loads. Aggrecan is a complex of proteoglycans with hyaluronic acid and is characterized by a high content of chondroitin sulfate chains, while proteoglycan consists of protein and glycosaminoglycan chains (the precursor of the latter is glucosamine). Therefore, it is believed that the treatment of OAK with glucosamine sulfate and chondroitin sulfate can stimulate the synthesis of proteoglycan and thereby slow down the process of joint degeneration and promote their recovery in OAK. These cartilage metabolites are produced in the human body and are important components of joints for their functioning. Purpose: to conduct an analysis of literature data on

the effectiveness of chondroprotective agents in comparison with other pharmacological groups for the elimination of pain and inflammation during the treatment of OAK. **Materials and methods.** The search for scientific information was carried out in PubMed, Google Scholar electronic databases. **Results.** A search for literature on chondroprotective agents was conducted and the effectiveness of chondroprotective agents to eliminate pain and inflammation in the treatment of OAK was analyzed in comparison with other pharmacological groups. **Conclusions.** Chondroprotective agents have particular advantages in the symptomatic treatment of OAK: chondroitin sulfate is a natural glycosaminoglycan (found in cartilage and extracellular matrix) and therefore has advantages in the symptomatic treatment of OAK due to its anti-inflammatory activity. Besides, in OAK, chondroitin sulfate provides resistance to compression, maintaining the structural integrity of cartilage, and homeostasis, slowing down its destruction and reducing pain in inflamed muscles. It is most often used in combination with glucosamine sulfate for the treatment of OAK, as the latter plays a key role in the regulation of the processes of cell development and adhesion, proliferation and differentiation of cartilage. These agents (glucosamine sulfate, chondroitin sulfate) are used as symptomatically slow-acting drugs in OAK. No serious side effects or overdoses have been reported in the literature, suggesting their safety in the long-term treatment of OAK.

Keywords: osteoarthritis of the knee; glucosamine sulfate; chondroitin sulfate

ВЖЕ У ПРОДАЖУ!

О. СІДЕЛКОВСЬКИЙ, О. ОВСЯННИКОВ,
В. МАРУСІЧЕНКО, М. САВЧУК



ДІАГНОСТИЧНІ ШКАЛИ І ТЕСТИ

В НЕВРОЛОГІЇ, НЕЙРОХІРУРГІЇ
І НЕЙРОРЕАБІЛІТАЦІЇ

КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ "АКСІМЕД"

AKSIMED.UA

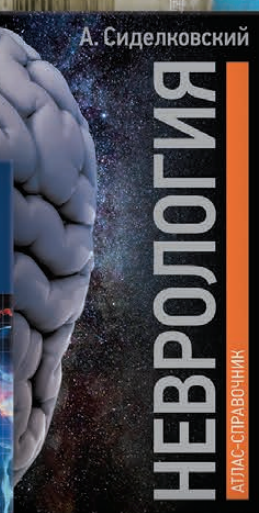
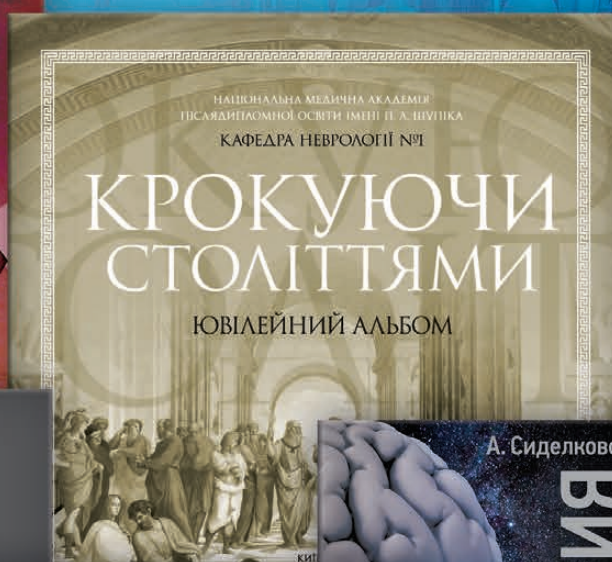


(044) 390-0055



АКСИМЕД

НАУКОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ, ВТІЛЕНИЙ В УСПІШНУ ПРАКТИЧНУ ДІЯЛЬНІСТЬ



АКСИМЕД
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ