

УДК 616.728.2-007.251-053.2:004.942

## Математичне моделювання напружено-деформованого стану кульшового суглоба за різних значень шийково-діафізарного кута

І. Б. Зеленецький<sup>1</sup>, О. В. Яресько<sup>2</sup>, З. М. Мітєлева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківська обласна клінічна травматологічна лікарня. Україна

<sup>2</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

*A relationship between changes in the cervicodiaphyseal angle and stress in the femoral head and neck was assessed with help of the finite element method. It was revealed that a change of the cervicodiaphyseal angle from 120° to 160° resulted in increases of the stress-strain state and stress concentration area along the superior and inferior surfaces of the proximal femur versus the normal angle. A higher stress produced an excess pressure on vessels in the femoral neck, thereby later possibly causing bone tissue dystrophy in the femoral head.*

*Оценена связь между изменениями шейчно-диафизарного угла и напряжением в головке и шейке бедренной кости с помощью метода конечных элементов. Установлено, что изменение шейчно-диафизарного угла от 120° до 160° приводит к увеличению напряженно-деформированного состояния и площади зоны концентрации напряжения по верхней и нижней поверхности проксимального отдела бедренной кости по сравнению с нормальным углом. Повышенное напряжение оказывает чрезмерное давление на сосуды шейки бедренной кости, что в дальнейшем может привести к дистрофии костной ткани головки.*

**Ключові слова:** метод кінцевих елементів, напруга Мізеса, проксимальний відділ стегнової кістки

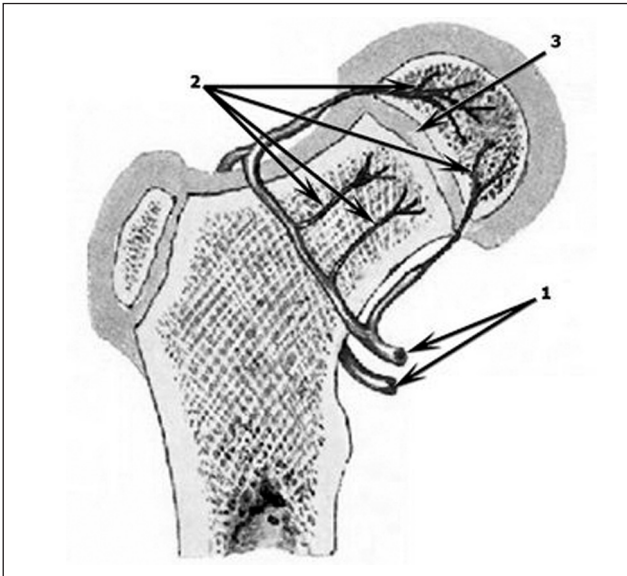
### Вступ

Дослідження біомеханічних моделей кульшового суглоба (КС) дає змогу оцінити функціонування і вплив його окремих анатомічних особливостей на функцію і структуру в цілому. Проте в літературі обмаль інформації про вплив анатомічних відхилень у КС на можливі наслідки в розвитку захворювань. Більшою мірою представлені дослідження КС із вже виниклими патологіями [1–3]. Раніше [4] ми провели аналіз зміни м'язових зусиль за умов різних відхилень в анатомії КС у дітей, що впливають на його нестабільність.

Останніми роками вітчизняні та іноземні вчені головну роль в етіології та патогенезі некрозу головки стегнової кістки (ГСК) у дітей відводять диспластичним змінам у проксимальному відділі стегнової кістки (ПВСК), які призводять до порушення кровообігу в ньому, зокрема в епіфізі ГСК [5–6]. Однак підтвердження цього за допомогою методу кінцевих елементів (МКЕ) з урахуванням анатомічних особливостей дитячого скелету сьогодні немає.

Використовуючи комп'ютерний двомірний аналіз кінцевих елементів, Т. Braun, А. Ferguson [7] вивчили зміни в розподілі тиску в ГСК. Вони встановили, що у разі варусного навантаження збільшується руйнівна напруга в більшій частині губчастої кістки ГСК, нижній частині шийки стегнової кістки, що може призвести до здавлення медіальної епіфізарної артерії з подальшим розвитком асептичного некрозу. За вальгусного установа шийки стегнової кістки збільшується навантаження на її латеральній поверхні і ГСК. Напруга може досягти величин, які майже вдесятеро перевищують пікову контактну напругу, що також може спричинити порушення кровопостачання ПВСК.

Найчастіше визначають дві головні причини судинних порушень: компресію екстраосально-субсиновіально розташованих артерій і первинну гіпоплазію судин, які кровопостачають ГСК. Надмірна антеторсія та вальгус ПВСК підсилюють дисконгруентність елементів кульшового суглоба, викликають натягнення сухожилка клубово-поперекового м'яза



**Рис. 1.** Кровопостачання головки і шийки стегнової кістки (за G. H. Thompson, R. B. Salter. «Legg-Calve — Perthes Disease». 1986): 1) зовнішня і внутрішня огинальні артерії СК; 2) висхідні гілки огинальних артерій СК, що входять в шийку і ГСК; 3) хрящова наросткова зона ГСК

(*m. iliopsoas*), що призводить до компресії судин у цій зоні з погіршенням живлення та розвитком дистрофії (некрозу) ГСК.

Отже, некроз ГСК виникає внаслідок перевантаження кульшового суглоба з різних причин.

Метою роботи було дослідити зміни напружено-деформованого стану (НДС) у КС за різних анатомічних відхилень шийково-діафізарного кута (ШДК) у дітей для підтвердження генезису дистрофічних захворювань КС та його лікування.

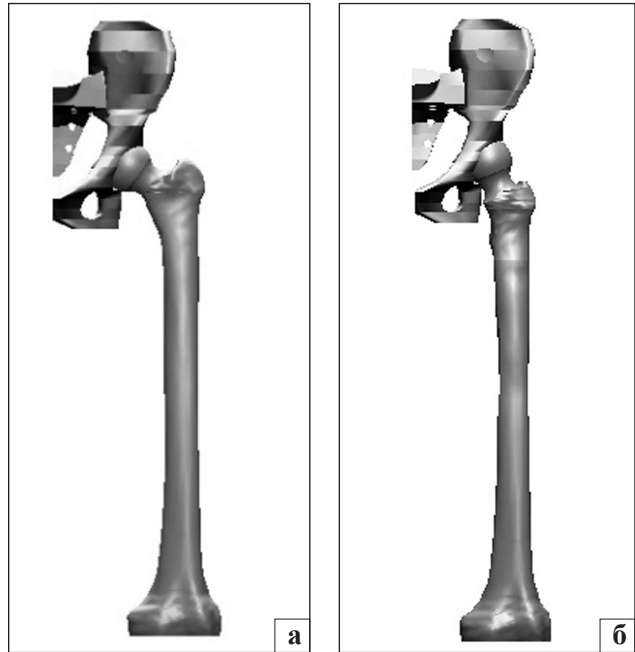
## Матеріал і методи

Для вивчення НДС побудували математичну модель КС з використанням МКЕ, на якій виділили зони з висхідними гілками огинальних артерій стегнової кістки (СК) та хрящову наросткову ГСК (рис. 1) [8].

**Геометрична модель.** Розрахункову модель будували на підставі геометричних даних, поперечних перерізів стегнової і тазової кісток, отриманих під час томографій. За основу взяли модель, описану в роботі О. І. Королькова, З. М. Мітелевої [9]. Окрім моделі в нормі, побудували іншу, враховуючи зміни ШДК у межах 120–160° (рис. 2).

**Механічні характеристики використаних матеріалів.** Механічні характеристики біологічних тканин змінюються в широких межах, які, з урахуванням дитячого віку (таблиця), наведені в роботі І. Ф. Образцова [10].

**Завдання умов навантаження моделі.** У представленому дослідженні моделювали одноопорне



**Рис. 2.** Математична кінцево-елементна геометрична модель: а) норма; б) ШДК — 160°

стояння. Про зміни м'язових зусиль залежно від величини ШДК за таких умов ми повідомляли раніше [4]. Результати цієї розробки стали підґрунтям для наступних досліджень.

Побудову моделі і розрахунки проводили з використанням програми «Solid Works». За головну характеристику оцінки НДС обрано напруження за Мізесом (МПа).

## Результати і їх обговорення

**Порівняльний аналіз напруження у КС і для варіантів моделі в нормі та з ШДК рівним 160°.** Характер розподілу і величини напруження для розрахункових моделей представлені на рис. 3. Аналіз результатів показав, що загальний характер розподілу НДС в обох моделях однаковий. Зони концентрації напружень у СК містяться в шийці на медіальному і латеральному боці (ділянка розташування висхідних гілок огинальних артерій). Підвищений НДС цієї зони може призвести до мікропереломів і мікротріщин у кістковій тканині та до ушкодження судин [11].

Розподіл НДС у ПКС (хрящовий шар для наочності не показаний) наведено на рис. 4. Для

**Таблиця.** Властивості матеріалів

Матеріал	Модуль Юнга, Є (МПа)	Коефіцієнт Пуасона ( $\nu$ )
Коркова кістка	17000	0,3
Губчаста кістка	680	0,3
Хрящ	10	0,49

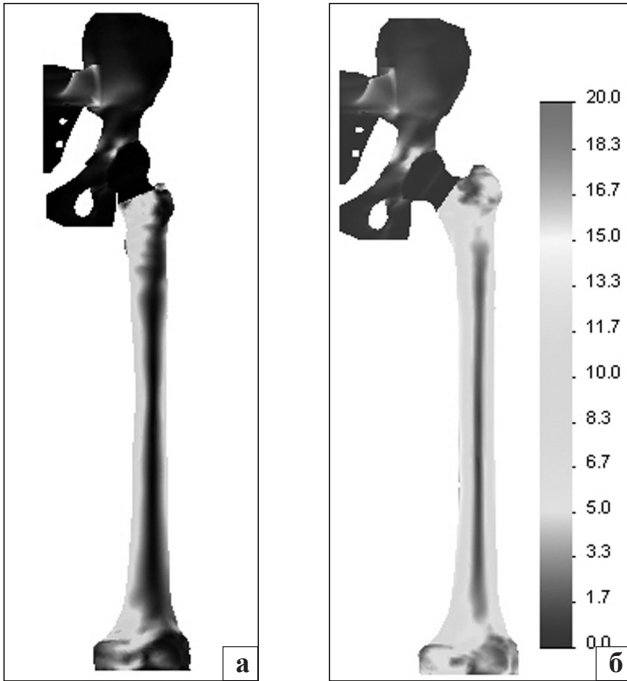


Рис. 3. Розподіл напружень (за Мізесом) у розрахунковій моделі: а) ШДК — 160°, б) норма

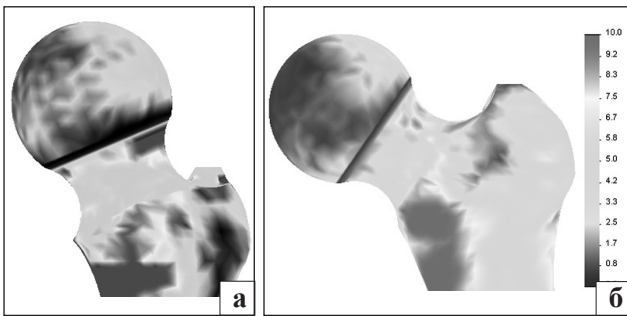


Рис. 4. Розподіл напружень (за Мізесом) у проксимальному відділі розрахункових моделей: а) ШДК — 160°, б) норма

моделі в нормі (рис. 4, б) максимальне значення напруження за Мізесом по нижній поверхні ШСК досягає 7,6 МПа, а по верхній — 9,8 МПа. Аналогічні значення напружень для моделі з ШДК рівним 160° (рис. 4, а), складають відповідно 8,7 і 15 МПа. Слід зазначити і збільшення площі зони концентрації напруження по верхній поверхні ГСК для моделі з ШДК рівним 160°.

Розподіл напруги в середині кісткової структури ГСК представлено на рис. 5 (фронтальний переріз ПВСК). Порівняльний аналіз НДС показав, що на відміну від моделі в нормі для моделі з ШДК рівним 160°, показники НДС по верхній поверхні ГСК (9,2 МПа — норма, 12 МПа — ШДК рівний 160°) збільшилися на 30 %, а в нижній — більш ніж в два рази (2,5 МПа — норма, 5,7 МПа — ШДК рівний 160°). На рис. 6 показано характерний розподіл НДС під наростковою зоною ГСК. Збільшення рівня на-

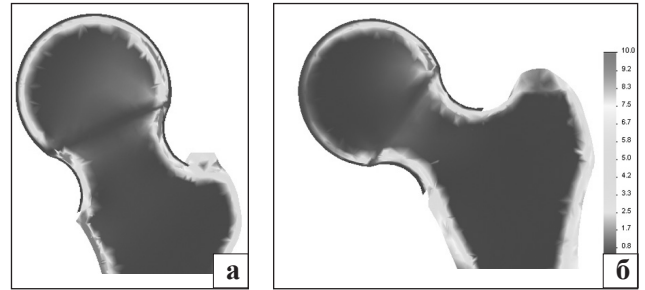


Рис. 5. Розподіл напружень (за Мізесом) у перерізі проксимального відділу розрахункових моделей: а) ШДК — 160°, б) норма

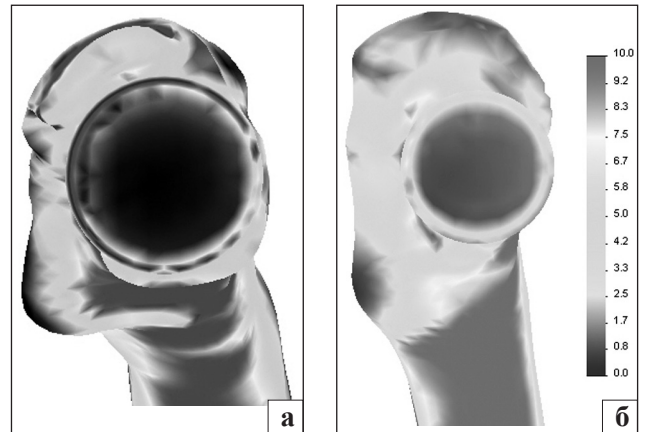


Рис. 6. Розподіл напружень (за Мізесом) у проксимальному відділі розрахункових моделей: а) ШДК — 160°, б) норма

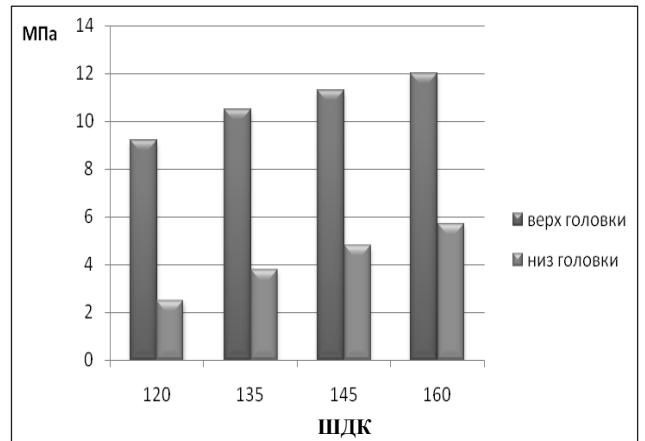


Рис. 7. Порівняльна діаграма величин напружень у верхній і нижній частинах ГСК за різних величин ШДК

пруженого стану відмічено по всьому периметру, особливо в задньоверхній частині шийки СК.

Порівняльна діаграма величин напруги по верхній і нижній поверхням ГСК за різних величин ШДК (120°; 135°; 145°; 160°) показана на рис. 7. Як видно на діаграмі, пропорційно зі збільшенням ШДК збільшується і величина напруження як на верхній, так і нижній поверхні ГСК.

Таким чином, встановлено, що просторова дезорієнтація проксимального кінця стегнової кістки

веде до перерозподілу напружено-деформованого стану в СК, а саме збільшує НДС в ПВСК, внаслідок чого в зоні висхідних гілок огинальних артерій СК може виникнути порушення кровообігу, яке часто є причиною дистрофічних розладів і подальшого розвитку некрозу ГСК.

### Висновки

Зміна шийково-діафізарного кута призводить до зміни НДС у проксимальному відділі стегнової кістки.

Зі збільшенням шийково-діафізарного кута рівень напруженого стану в головці стегнової кістки зростає. Збільшення напруженого стану відбувається нерівномірно. У верхній частині ГСК рівень напруженого стану підвищується на 30 %, а в нижній — більш ніж в два рази. Однак абсолютне значення напруження верхньої частини ГСК є у два рази більшим (12 МПа — по верхній поверхні; 5,7 МПа — по нижній).

Зона з підвищеним напруженим станом формується тільки у верхньому шарі кісткової структури ГСК, здебільшого у задньовіршній частині та ділянці наросткової зони, де якраз і знаходиться висхідна гілка огинальної артерії стегнової кістки. Це може призвести до її здавлення та змін механічних властивостей кісткової тканини з розвиненням дистрофічного процесу.

### Список літератури

1. Мителева З. М. Биомеханическое обоснование способа повышения прочности головки бедренной кости при аваскулярном некрозе / З. М. Мителева, Г. М. Меллерович // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1988. — № 3. — С. 30–34.
2. Биомеханическое обоснование пластики полостного дефекта в головке и шейке бедренной кости после экскохлации очага асептического некроза и туннелизации шейки / В. А. Филиппенко, З. М. Мителева, Г. Д. Олинченко, А. В. Ярьско // Медицина и... — 2007. — № 3–4 (18). — С. 26–30.
3. Мезенцев В. А. Анализ напряженно-деформированного состояния проксимального отдела бедренной кости с помощью плоской и объемной конечно-элементной моделей / В. А. Мезенцев, З. М. Мителева, А. В. Ярьско: мат. конф. [«Биомеханика — 2006»]. — Нижний Новгород, 2006. — С. 178–180.
4. Зеленецкий И. Б. Математический анализ условий возникновения нестабильности тазобедренного сустава при различных отклонениях в строении проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины / И. Б. Зеленецкий, А. В. Ярьско // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2011. — № 4. — С. 81–85.
5. Диваков М. Г. Биомеханические аспекты этиологии и патогенеза болезни Пертеса / М. Г. Диваков, К. Б. Болобошко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1994. — № 1. — С. 13–18.
6. Тимофеева М. И. Дизонтогенетические и биомеханические нарушения в патогенезе болезни Пертеса у детей / М. И. Тимофеева, З. С. Симонова, Я. Я. Вутирас // Заболевания и повреждения крупных суставов у детей: сб. науч. трудов. — Л., 1989. — С. 92–94.
7. Braun T. The Development of a Computational Stress Analysis of the Femoral Head / T. Braun, A. Ferguson // J. Bone Joint Surg. — 1978. — Vol. 60-A. — P. 619–629.
8. Salter R. B. Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement / R. B. Salter, G. H. Thompson // J. Bone Joint Surg. — 1984. — Vol. 66-A. — P. 479–489.
9. Корольков А. И. Биомеханические аспекты дисплазии свода вертлужной впадины у детей (математическое моделирование) / А. И. Корольков, З. М. Мителева // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2006. — № 1. — С. 48–52.
10. Образцов И. Ф. Проблемы прочности в биомеханике: учебное пособие для технич. и биол. спец. вузов / Под ред. И. Ф. Образцова — М.: Высшая школа, 1988. — 311 с.
11. Мителева З. М. Биомеханическая гипотеза развития асептического некроза головки бедренной кости / З. М. Мителева: збірник наукових праць (Харків, 4–5 жовтня 2007р.) — С. 42–44.