

## Зміст

<b>Bondarenko S. Ye., Kjærsgaard-Andersen P., Maltseva V. E., Badnaoui A. A.</b> Denying total hip arthroplasty in smokers, patients with alcohol abuse or in patients with human immunodeficiency viruses. Why?.....	5
<b>ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ</b>	
<b>Романенко К. К., Карпінська О. Д., Долуда Я. А., Прозоровський Д. В.</b> Концепція формування постурального патерну у хворих із діафізарними післятравматичними деформаціями довгих кісток нижніх кінцівок.....	10
<b>Головаха М. Л., Кузнєцов Б. А., Карпінський М. Ю., Яресько О. В.</b> Математичне моделювання варіантів фіксації трансплантата до передньої поверхні гленоїда в разі виконання операції Латарже.....	18
<b>Корж М. О., Макаров В. Б., Смердов О. А., Танькут О. В., Підгайська О. О., Зданевич С. В.</b> Аналіз напружено-деформованого стану тривимірної моделі здорового плечового суглоба.....	27
<b>Барков О. О., Веретельник О. В., Ткачук М. М., Ткачук М. А., Веретельник В. В.</b> Вплив сагітальних поперекових параметрів на напружено-деформований стан хребтових рухових сегментів за умов застосування транспедиккулярної фіксації.....	37
<b>Гук Ю. М., Чернуха Л. М., Зима А. М., Чеверда А. І., Кінча-Поліщук Т. А., Видерко Р. В.</b> Клініко-ортопедичні прояви уроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок.....	49
<b>Філь А. Ю., Валігурський М. І., Дудар О. В.</b> Досвід застосування хірургічних доступів Хардінга та «Bikini» під час операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба.....	54
<b>Дєдков А. Г., Максименко Б. В., Бойчук С. І., Костюк В. Ю.</b> Результати лікування гігантклітинної пухлини довгих кісток за використання деносумабу.....	59
<b>НОВІ МЕТОДИ, РАЦІОНАЛІЗАЦІЯ ТА ВІНАХІДНИЦТВО</b>	
<b>Мосейчук Вол. І., Мосейчук Вл. І., Маколінець В. І.</b> Генератор молекулярного водню ГВЧ Life.....	65
<b>ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ</b>	
<b>Філіпенко В. А., Підгайська О. О., Поплавська К. С., Губський С. С.</b> Застосування транексамової кислоти в разі ендопротезування великих суглобів (огляд літератури).....	69
<b>Прозоровський Д. В.</b> Хірургічне лікування вальгусної деформації I пальця стопи (огляд літератури).....	75
<b>Хмизов С. О., Кацалап Є. С.</b> Сучасний стан проблеми діагностики та лікування уродженого псевдоартрозу кісток гомілки.....	85

## Contents

<b>Bondarenko S. Ye., Kjærsgaard-Andersen P., Maltseva V. E., Badnaoui A. A.</b> Denying total hip arthroplasty in smokers, patients with alcohol abuse or in patients with human immunodeficiency viruses. Why?.....	5
<b>ORIGINAL ARTICLES</b>	
<b>Romanenko K. K., Karpinska O. D., Prozorovskiy D. V., Doluda Ya. A.</b> The concept of postural pattern formation in patients with posttraumatic diaphyseal deformities of the long bones of lower extremities.....	10
<b>Golovakha M. L., Kuznetsov B. A., Karpinsky M. Yu., Yaresko O. V.</b> Mathematical modeling of graft fixation variants to the anterior margin of the glenoid performing Latarjet procedure.....	18
<b>Korzh M. O., Makarov V. B., Smerdov O. A., Tankut O. V., Pidgaiska O. O., Zdanevych S. V.</b> Analysis of the stress-strain state three-dimensional model of a healthy shoulder joint.....	27
<b>Barkov O. O., Veretelnik O. V., Tkachuk M. M., Tkachuk M. A., Veretelnik V. V.</b> Influence of the sagittal lumbar parameters on the stress-strain state of the spinal motor segments at transpedicular fixation.....	37
<b>Guk Yu. M., Chernuha L. M., Zyma A. M., Cheverda A. I., Kincha-Polischik T. A., Vyderko R. V.</b> Orthopedic manifestations of congenital vascular malformations of the lower extremities.....	49
<b>Fil A. Yu., Valihursky M. I., Dudar O. V.</b> Experience in Harding and «Bikini» approaches at total hip arthroplasty.....	54
<b>Diedkov A. G., Maksimenko B. V., Boychuk S. I., Kostyuk V. Yu.</b> The results of treatment of giant cell tumor of long bones with denosumab.....	59
<b>NEW METHODS, RATIONALIZATION AND INVENTION</b>	
<b>Moseichuk Vol. I., Moseichuk Vl. I., Makolinet V. I.</b> Molecular hydrogen generator GVCh Life.....	65
<b>DIGEST AND REVIEWS</b>	
<b>Filipenko V. A., Pidgaiska O. O., Poplavska K. S., Hubskey S. S.</b> The use of tranexamic acid in arthroplasty of large joints (literature review).....	69
<b>Prozorovskiy D. V.</b> Surgical treatment of valgus deformity of great toe (literature review).....	75
<b>Khmyzov S. O., Katsalap Ye. S.</b> The current state of diagnosis and treatment of the congenital tibia pseudoarthrosis.....	85

<b>Корж М. О., Воронцов П. М., Ашукіна Н. О., Мальцева В. Є.</b> Вікові аспекти регенерації кістки (огляд літератури).....	92	<b>Korzh M. O., Vorontsov P. M., Ashukina N. O., Maltseva V. E.</b> Age-related features of bone regeneration (literature review).....	92
<b>Dedukh N. V., Zaverukha N. V., Bystrytska M. A., Yakovenchuk N. M.</b> Sarcopenia, sarcopenic obesity and osteoarthritis.....	101	<b>Dedukh N. V., Zaverukha N. V., Bystrytska M. A., Yakovenchuk N. M.</b> Sarcopenia, sarcopenic obesity and osteoarthritis.....	101
<b>Голка Г. Г., Істомін Д. А., Істомін А. Г.</b> Анатомо-біомеханічні особливості, патогенез, клініка та діагностика синдрому клубово-поперекової зв'язки (огляд літератури).....	107	<b>Golka G. G., Istomin D. A., Istomin A. G.</b> Anatomical-biomechanical peculiarities, pathogenesis, clinical features and diagnosis of iliolumbar ligament syndrome (literature review).....	107
<b>ЮВІЛЕЇ</b> Олександр Іванович Бодня.....	113	<b>ANNIVERSARIES</b> Olexandr Ivanovych Bodnia.....	113

УДК 616.728.2-089.843-06-056.83(045)=111

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-5987202135-9>

## Denying total hip arthroplasty in smokers, patients with alcohol abuse or in patients with human immunodeficiency viruses. Why?

S. Ye. Bondarenko<sup>1</sup>, P. Kjærsgaard-Andersen<sup>2</sup>, V. E. Maltseva<sup>1</sup>, A. A. Badnaoui<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

<sup>2</sup> IRS, Lillebaelt Hospital, Orthopaedics — Vejle; Odense M, Denmark

Nowadays total hip arthroplasty (THA) is one of the most successful surgical procedures in the world and the number of procedures performed is growing every year. However, its success largely depends on the absence of postoperative complications. Among the risk factors affecting the occurrence of postoperative complications are smoking, alcohol abuse, drug abuse, human immunodeficiency viruses (HIV), obesity, anemia, diabetes mellitus, malnutrition, rheumatoid arthritis, cardiovascular diseases, renal failure and dialysis, depression and anxiety. In the presented manuscript, such factors as HIV, smoking and alcohol abuse were considered. In smokers, bone regeneration slows down due to impaired bone metabolism and a slowdown in vascular recovery. Alcohol abuse affects human immunity, inhibiting T-helper cells, and also causing blood coagulation disorders. Alcohol abuse increases the risk of hospital complications, surgery related complications and general medical complications. Smoking can increase the risk of septic complications (lower respiratory tract infection, sepsis, urinary tract infection), myocardial infarction, risk of aseptic loosening of implants. Mortality was also higher in smokers compared to non-smokers. HIV increases bone fragility, debilitation, rate of cardiovascular diseases and decreases the number of CD4<sup>+</sup> cells in the blood, which directly affects the risk of periprosthetic joint infections and revision. All three factors increase the patient's length of stay in the hospital after THA. Currently, recommendations have been developed for preventive measures that need to be taken to reduce the risk of postoperative complications by performing primary THA. According to the recommendations, quitting smoking and drinking alcohol 4 weeks before THA will significantly reduce the risk of postoperative complications. For HIV-positive patients, antiretroviral therapy and subsequent assessing the viral load are required prior to THA. Preoperative care in this category of patients, undergoing primary THA, can reduce the risk of complications. Key words. Human immunodeficiency viruses, alcohol abuse, smoking, total hip arthroplasty, postoperative complication.

Тотальне ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС) є однією з найуспішніших хірургічних процедур у світі, їхня кількість зростає кожен рік. Проте успіх ТЕКС багато в чому залежить від відсутності післяопераційних ускладнень. Серед чинників ризику, які впливають на їхнє виникнення, — куріння, зловживання алкоголем, наркоманія, вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), ожиріння, анемія, цукровий діабет, неправильне харчування, ревматоїдний артрит, серцево-судинні захворювання, ниркова недостатність і діаліз, депресія та тривога. Із них у поданій роботі розглянуті ВІЛ, куріння та зловживання алкоголем. Установлено, що в курців регенерація кісток сповільнюється через порушення кісткового метаболізму й уповільнення відновлення судин. Зловживання алкоголем впливає на імунітет людини, пригнічуючи клітини Т-хелпери, також порушується згортання крові. Надмірне вживання алкоголю збільшує ризик госпітальних, загальних медичних і пов'язаних із хірургічним втручанням ускладнень. Куріння може збільшити ризик септичних ускладнень після ТЕКС (інфекція нижніх дихальних шляхів, сепсис, інфекція сечовивідних шляхів), інфаркту міокарда, асептичного розхитування імплантів. Післяопераційна смертність також вища в курців порівняно з некурцями. За ВІЛ збільшується ламкість кісток, частота серцево-судинних захворювань, зменшується кількість клітин CD4<sup>+</sup> у крові, унаслідок чого підвищується ризик перипротезної інфекції та ревізійних втручань. Усі три чинники збільшують тривалість перебування пацієнта в лікарні після ТЕКС. Сьогодні розроблено рекомендації щодо профілактичних заходів для зменшення ризику післяопераційних ускладнень після первинного ТЕКС. Згідно з ними, відмова від куріння та вживання алкоголю за 4 тижні до операції значно знизить ризик післяопераційних ускладнень. ВІЛ-позитивним пацієнтам до ТЕКС слід призначати антиретровірусну терапію та оцінити вірусне навантаження. Передопераційні заходи можуть зменшити ризик ускладнень у разі запланованої операції ТЕКС. Ключові слова. ВІЛ, алкоголізм, куріння, тотальне ендопротезування кульшового суглоба, післяопераційні ускладнення.

**Key words.** Human immunodeficiency viruses, alcohol abuse, smoking, total hip arthroplasty, postoperative complications

Total hip arthroplasty (THA) is one of the most successful surgeries in the world. The number of THA conducted is growing every year, among other reasons this is due to the increase in life expectancy, especially in developed countries. However, there are risk factors for postoperative complications that are associated with both comorbidities and substance abuse. The factors of risk for postoperative complications at primary THA are the following: smoking, alcohol abuse, drug abuse, human immunodeficiency viruses (HIV), obesity, anemia, diabetes mellitus, malnutrition, rheumatoid arthritis, cardiovascular diseases, renal failure and dialysis, depression and anxiety [1]. Large studies involving thousands of patients after THA and TKA have been performed, proving the important role of some of these factors in the occurrence of postoperative complications. T. L. Tan et al. [1] showed that drug abuse and HIV are major risk factors of the occurrence of periprosthetic joint infection among 27,717 patients who underwent TKA or THA, while smoking takes the last place among the listed factors.

*Smoking.* According to the latest data, the majority of smokers in the world are men (942 million) and 75 % of them live in countries with a medium or high human development index [2]. There are almost five times less female smokers (175 million) than male smokers, and 50 % of them live in countries with a very high human development index. The largest number of smokers lives in China (over 220 million) and India (about 100 million) [2]. Smoking causes several disorders in the smoker's body that increase the risk of complications after surgery [3]. In smokers, bone regeneration slows down due to impaired bone metabolism and a slowdown in vascular recovery. Smoking also slows down the immune response of the smoker's body. Another risk factor for infection after surgery may be the presence of tooth decay, due to the generally poor oral hygiene of smokers [3]. There have been several large-scale cohort studies confirming the occurrence of postoperative complications in smoking patients compared with nonsmokers or former smokers [4–8]. J. Matharu et al. [4] in a population-based cohort study of 60,812 THA in UK (12 % smokers, 33 % ex-smokers, 56 % non-smokers) showed that smoking increased the risk of lower respiratory tract infection and myocardial infarction (relative risk (RR) ratio = 0.65; 95 % CI = 0.61–0.69), as well as the use of opioid pain killers in the first year after. The risk of mortality within a year after

THA was also increased (hazard ratio (HR) = 0.37, CI = 0.29–0.49 and HR = 0.53, CI = 0.40–0.70) in smokers compared to nonsmokers and ex-smokers. In a similar 2021 cohort study of 67,897 patients after THA in USA (13,8 % smokers), the authors also confirmed that smokers have a high chance of pulmonary complication (odds ratio (OR) = 1.352; 95 % CI, 1.075–1.700) [5]. In addition, the instances of infectious complications (OR = 1.310; 95 % CI, 1.094–1.567) and extended hospital stay (OR = 1.17; 95 % CI, 1.099–1.251) are increased [5]. The results of cohort study of 63,446 patients after THA in USA (Nationwide Inpatient Sample; 20 % smokers) confirmed the high occurrence of complications in smokers associated with the cardiovascular system, lungs and kidneys [6]. Also, there is an increased chance of infection (sepsis, urinary tract infection). Mortality was also higher in smokers compared to nonsmokers (OR = 11.7; 95 % CI, 2.0–70.5) [6]. As a result of a meta-analysis of 6 cohort studies (8181 patients; 55 % smokers), it was found that smokers after THA have a high risk of aseptic loosening of prosthesis and deep infection [7]. However, no effect on length of hospital stay was found [7]. The results of a prospective cohort study of 7926 patients after THA or TKA in Mayo Clinic (USA) also confirm the high risk of deep infection (HR = 2.37; 95 % CI, 1.19–4.72) and implant revision (HR = 1.78; 95% CI, 1.01–3.13) in smokers [8]. According to the 2018 Consensus meeting on musculoskeletal infection, the risk of periprosthetic infection in smokers is high, but there is limited evidence [9].

*Alcohol* as a risk factor in 2016 led to the death of 2.2 % of women and 7.8 % of men in the world [10]. As in the case of smoking, alcohol dependence is more often observed in men (6 %) than in women (1.6 %) in the world [11]. The largest number of alcohol addicts lives in Latvia ( $\approx$  11 %), Hungary and Russian Federation ( $\approx$  7 %). Among them, men also predominate and their number is 5 times more than women [11]. Despite the prevalence of alcohol dependence in the world, identifying it in a patient can be difficult for medical personnel. In this regard, WHO developed the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) [12]. The AUDIT consists of two pages, one of which is completed by the patient himself, and the other by the medical staff, and allows you to identify any alcohol-related disorders in the patient. Among the effects that may be associated with the influence of alcohol dependence on

the occurrence of postoperative complications is affects human immunity, inhibiting T-helper cells [3], and also causing blood coagulation disorders [13, 14]. These changes can increase the risk of infection and increased mortality in the event of injury [14]. Several large cohort studies have shown a negative role for alcohol in postoperative complications. [15, 16]. The impact of alcohol abuse is analyzed in a cohort study of 8,372,232 patients after THA or TKA in USA (National Hospital Discharge Survey) [15]. It has been found that alcohol abuse affects hospital complications (OR: 1.334, range: 1.307–1.361); surgery related complications (OR: 1.293, range: 1.218–1.373); general medical complications (OR: 1.300, range: 1.273–1.327) of complications, and also increases the length of hospital stay by 9 times [15]. In a register-based cohort study of 30,799 patients after THA or TKA (53 % THA) in Denmark (alcohol consumption before THA or TKA — 0 grams of pure alcohol/week, > 0–168 g/week, > 168–252 g/week, and > 252 g/week), the authors compared the effect of different alcohol consumption on the results of THA or TKA [16]. Risk of prosthetic infection was higher in patients with alcohol consumption of 168–252 g/week (HR 1.55, 95 % CI, 1.13–2.13) compared to those who consumed no alcohol at all. However, risk of cardiovascular disease after 30 days was lower in patients with alcohol consumption of 0–168 g/week (HR 0.68, 95 % CI, 0.50–0.92) compared to those who consumed no alcohol at all. Risk of mortality after both 90 days (HR 0.55, 95 % CI, 0.41–0.74) and 1 year (HR 0.61, 95 % CI, 0.51–0.73) was lower in patients with alcohol consumption of 0–168 g/week compared to those who consumed no alcohol at all [16]. According to the authors, preoperative guidance and intervention for patients with low-to-moderate alcohol consumption can potentially be more lenient when suggesting abstinence, but preoperative abstinence should still be enforced for high and excessive drinkers. However, at the General Assembly for Prevention and Host Related General: Proceedings of International Consensus on Orthopedic Infections in 2018, a vote was taken on the factors that can influence the occurrence of periprosthetic infection, among them smoking and alcohol with a high level of evidence [9].

*Human Immunodeficiency Virus* (HIV) is a retrovirus that affects approximately 35,9 million adult people worldwide in 2020, according to UNAIDS [17]. 53 % of the total number of HIV infected women [17]. Among the many health problems caused by HIV, some of them have a pronounced effect on the outcome of surgery. Among them are

high bone fragility [18], debilitation, cardiovascular disease [19]. The number of CD4+ cells in the blood is especially important, which directly affects the risk of postoperative infection in such patients [19]. There have been several large-scale studies [20, 21] and systematic reviews [22, 23] evaluating postoperative risks in patients with HIV, including the dependence of the availability of antiretroviral therapy. In one of the largest studies based on the analysis of a database of more than 2.5 million HIV patients after THA in USA (2,656,696 — without HIV and 9275 — with HIV) it was found that patients with HIV are more likely to have extended hospital stay (4.31 versus 3.83 days,  $p < 0.001$ ) and the incidence of postoperative complications of different degrees of severity is higher in comparison with patients without HIV [20]. The results of another study, also based on database analysis of 729,101 patients after THA in USA, showed differences in the postoperative period in patients with HIV, depending on the availability of antiretroviral therapy [21]. It was noted that patients on antiretroviral therapy have an increased risk of postoperative infection (5.3 % versus 4.2 %), while the absence of therapy does not affect the length of hospital stay (4.1–4.3 days) compared to patients with antiretroviral therapy. The readmission rate of 30-day is slightly higher in patients on antiretroviral therapy (4.2 % versus 3.5 %) than in patients without therapy [21]. O'Neill et al. in systematic review had proven an increased risk of infection (RR = 3.31; 95 % CI = 1.18; 9.29) and revision (RR = 2.35; 95 % CI = 0.93; 5.95) in HIV-positive patients undergoing THA or TKA in a subgroup analysis [22]. However, these findings are based on poor quality evidence in a limited number of studies ( $n = 4$ ) and need to be interpreted with caution. Further research should concentrate on large, well-designed, prospective studies, that control for co-morbidities and employ standardized outcome measures to allow for direct comparison. Dimitriou D. et al. in a systematic review of 21 studies analyzed for complication and prosthesis survivorship rates, and relative risks in HIV patients after THA or TKA [23]. It was found that HIV-positive patients have a significantly increased risk of periprosthetic joint infections (7.6 % versus 3.3 %) compared to HIV-negative controls in 16 studies. At the same time, survivorship and survivorship rates did not differ significantly between HIV+ and HIV- patients in 11 studies. According to the delegates' decision at the Meeting on Musculoskeletal Infection of 2018, HIV increases the risk of surgical site infection and periprosthetic joint infection, but prescribing antiret-

roviral therapy to HIV patients significantly reduces it [9].

Currently, recommendations have been developed for preventive measures that need to be taken to reduce the risk of postoperative complications in the event of elective THA. According to the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS<sup>®</sup>) Society recommendations of 2020, one must abstain from smoking at least 4 weeks before THA [24]. For alcohol cessation, the level of evidence is lower than for smoking cessation. However, there is evidence that positive changes occur in the body starting from the 4<sup>th</sup> week of quitting alcohol consumption, which will help reduce the level of complications after THA [3]. A detailed preoperative planning of the patient with HIV aimed at reducing the risk of postoperative complications has been developed. The main checkpoints include assessing the viral load in the case of undergoing antiretroviral therapy, as well as checking the count of CD4+ < 200 cells/mm<sup>3</sup>. If the values differ from the recommended ones, the operation must be postponed, with the prescription of a due therapy by a specialized physician [19].

Smoking, alcohol abuse and HIV are risk factors for postoperative complications in patients after THA, including periprosthetic infection, aseptic loosening and increased mortality. For these reasons, THA may be denied. However, in the case of elective surgery, patients should be advised to quit smoking and drinking alcohol approximately 4 weeks before the surgery, and patients with HIV should be advised to undergo antiretroviral therapy and monitor its effectiveness. Taking preventive measures will reduce the risk of complications after THA.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of conflict of interest.

## References

1. Development and evaluation of a preoperative risk calculator for periprosthetic joint infection following total joint arthroplasty / T. L. Tan, M. G. Maltenfort, A. F. Chen [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. — 2018. — Vol. 100 (9). — P. 777–785. — DOI: 10.2106/JBJS.16.01435.
2. Drope J. The Companion Volume To the Tobaccoatlas / J. Drope, N. W. Schluger. — 6<sup>th</sup> edition. — Atlanta : American Cancer Society, 2018. — 20–21 p.
3. Antonelli B. Reducing the risk of infection after total joint arthroplasty: preoperative optimization / B. Antonelli, A. F. Chen // *Arthroplasty*. — 2019. — Vol. 1 (1). — P. 1–13. — DOI: 10.1186/s42836-019-0003-7.
4. The effect of smoking on outcomes following primary total hip and knee arthroplasty: a population-based cohort study of 117,024 patients / G. S. Matharu, S. Mouchti, S. Twigg [et al.] // *Acta Orthopaedica*. — 2019. — Vol. 90 (6). — P. 559–567. — DOI: 10.1080/17453674.2019.1649510.
5. The association of preoperative smoking with postoperative outcomes in patients undergoing total hip arthroplasty / S. Agrawal, J. Ingrande, E. T. Said, R. A. Gabriel // *Journal of Arthroplasty*. — 2021. — Vol. 36 (3). — P. 1029–1034. — DOI: 10.1016/j.arth.2020.09.049.
6. Smoking and total hip arthroplasty: increased inpatient complications, costs, and length of stay / E. M. Debbi, S. S. Rajae, A. I. Spitzer, G. D. Paiement // *Journal of Arthroplasty*. — 2019. — Vol. 34 (8). — P. 1736–1739. — DOI: 10.1016/j.arth.2019.03.059.
7. Smoking and risk of prosthesis-related complications after total hip arthroplasty: A meta-analysis of cohort studies / S. Teng, C. Yi, C. Krettek, M. Jagodzinski // *PLoS One*. — 2015. — Vol. 10 (4). — DOI: 10.1371/journal.pone.0125294.
8. Current tobacco use is associated with higher rates of implant revision and deep infection after total hip or knee arthroplasty: A prospective cohort study / J. A. Singh, C. Schleck, W. S. Harmsen [et al.] // *BMC Med*. — 2015. — Vol. 13 (1). — DOI: 10.1186/s12916-015-0523-0.
9. General Assembly, Prevention, Host Related General: Proceedings of International Consensus on Orthopedic Infections / S. Zainul-Abidin, D. F. Amanatullah, M. B. Anderson [et al.]. — Elsevier, 2019. — DOI: 10.1016/j.arth.2018.09.050.
10. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 / M. G. Griswold, N. Fullman, C. Hawley [et al.] // *Lancet*. — 2018. — Vol. 392 (10152). — P. 1015–1035. — DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
11. WHO Global status report on alcohol and health 2018 / [WHO, J. H. Hammer, M. C. Parent, D. A. Spiker et al.]. — 2018. — ISBN <http://www.who.int/iris/handle/10665/112736>.
12. Piccinelli M. Alcohol use disorders identification test (AUDIT) / M. Piccinelli // *Epidemiol. Psychiatr. Soc.* — 1998. — Vol. 7 (1). — P. 70–73. — DOI: 10.1017/S1121189X00007144.
13. Exposing the bidirectional effects of alcohol on coagulation in trauma: Impaired clot formation and decreased fibrinolysis in rotational thromboelastometry / B. M. Howard, L. Z. Kornblith, B. J. Redick [et al.] — Lippincott Williams and Wilkins, 2018. — DOI: 10.1097/TA.0000000000001716.
14. Effect of acute alcohol intoxication on mortality, coagulation, and fibrinolysis in trauma patients / I. J. Wang, B. K. Bae, Y. M. Cho [et al.] // *PLoS One*. — 2021. — Vol. 16 (3). — DOI: 10.1371/journal.pone.0248810.
15. Alcohol misuse is an independent risk factor for poorer postoperative outcomes following primary total hip and total knee arthroplasty / M. J. Best, L. T. Buller, R. G. Gosthe [et al.] // *Journal of Arthroplasty*. — 2015. — Vol. 30 (8). — P. 1293–1298. — DOI: 10.1016/j.arth.2015.02.028.
16. Alcohol consumption and the risk of postoperative mortality and morbidity after primary hip or knee arthroplasty — A registerbased cohort study / T. A. Rotevatn, H. Bøggild, C. R. Olesen [et al.] // *PLoS One*. — 2017. — Vol. 12 (3). — Article ID: e0173083. — DOI: 10.1371/journal.pone.0173083.
17. World Health Organization Global HIV & AIDS statistics. Fact sheet / World Health Organization // UNAIDS. — 2020. — P. 1–2.
18. Rothman M. S. HIV infection and osteoporosis: Pathophysiology, diagnosis, and treatment options / M. S. Rothman, M. T. Bessesen // *Current Osteoporosis Reports*. — 2012. — Vol. 10 (4). — P. 270–277. — DOI: 10.1007/s11914-012-0125-0.
19. Human immunodeficiency virus in total hip arthroplasty / J. R. T. Pietrzak, Z. Maharaj, L. Mokete, N. Sikhauli // *EFORT Open Rev*. — 2020. — Vol. 5 (3). — P. 164–171. — DOI: 10.1302/2058-5241.5.190030.
20. Does HIV Infection Increase the Risk of Perioperative Complications After THA? A Nationwide Database Study / Q. Naziri, M. R. Boylan, K. Issa [et al.] // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 2015. — Vol. 473 (2). — P. 581–586. — DOI: 10.1007/s11999-014-3855-8.
21. The effect of modern antiretroviral therapy on complication

- rates after total hip arthroplasty / O. C. Sax, N. S. Mohamed, S. S. Pervaiz [et al.] // JBJS Open Access. — 2021. — Vol. 6 (2). — DOI: 10.2106/jbjs.oe.20.00175.
22. Outcome of total hip and knee arthroplasty in HIV-infected patients: A systematic review / S. C. O'Neill, J. M. Queally, A. Hickey, K. J. Mulhall // Orthopedic Reviews (Pavia). — 2019. — Vol. 11 (1). — P. 24–30. — DOI: 10.4081/or.2019.8020.
23. Human immunodeficiency virus infection and hip and knee arthroplasty / D. Dimitriou, M. Ramokgopa, J. R. T. Pietrzak [et al.] // JBJS Review. — 2017. — Vol. 5 (9). — DOI: 10.2106/JBJS.RVW.17.00029.
24. Consensus statement for perioperative care in total hip replacement and total knee replacement surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations / T. W. Wainwright, M. Gill, D. A. McDonald [et al.] // Acta Orthopaedica. — 2020. — Vol. 91 (1). — P. 3–19. — DOI: 10.1080/17453674.2019.1683790.

The article was received by the editors 16.08.2021

---

## ВІДМОВА В ПРОВЕДЕННІ ТОТАЛЬНОГО ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА КУРЦЯМ, ПАЦІЄНТАМ, ЩО ЗЛОВЖИВАЮТЬ АЛКОГОЛЕМ, АБО З ВІРУСОМ ІМУНОДИФІЦИТУ. ЧОМУ?

С. Є. Бондаренко<sup>1</sup>, Р. Кјærsgaard-Andersen<sup>2</sup>, В. Є. Мальцева<sup>1</sup>, А. А. Баднауї<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

<sup>2</sup> IRS, Lillebaelt Hospital, Orthopaedics — Vejle; Odense M, Denmark

✉ Stanislav Bondarenko, MD, Doctor of Traumatology and Orthopaedics: bondarenke@gmail.com

✉ Per Kјærsgaard-Andersen, Chief Medical Editor for Orthopaedics Today Europe: Per.Kjarsgaard-Andersen@rsyd.dk

✉ Valentyna Maltseva, Phd in Biol. Sci.: maltseva.val.evg@gmail.com

✉ Ahmed Badnaoui, MD: ahmedmedmoro@gmail.com

## ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

УДК 616.718.4+616.718.5/.6]-001.5-036.82](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021310-17>**Концепція формування постурального патерну у хворих із діафізарними післятравматичними деформаціями довгих кісток нижніх кінцівок****К. К. Романенко<sup>1,2</sup>, О. Д. Карпінська<sup>1</sup>, Я. А. Долуда<sup>1</sup>, Д. В. Прозоровський<sup>1</sup>**<sup>1</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків<sup>2</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

*Objective.* To invent the concept of new postural pattern formation in the consequence of severe injury of lower extremities associated with the development of «syndrome of posttraumatic diaphyseal deformities of lower extremities». *Methods.* The classic model of the development of transformation «health–disease», that was initially worked out in 1960<sup>th</sup> years, has been used to build up a concept of the returning of patient from trauma to relative health. The idea of this approach was to make analogy of regulatory process under the conditions of disease with emergency control in sophisticated technical systems of automatic control. The results of instrumental investigation of patients and mathematic modelling was used. *Results.* In the case of the development of «syndrome of posttraumatic diaphyseal deformities of lower extremities» in addition to decreased muscular strength, joints stiffness and limb lengthening the complex of following complications occurs: anatomical disarrangements in adjusted joints and muscular imbalance. If the deformity development is accompanied by the saved weightbearing function of the limb a compensatory mechanism in length of time and in a process of walking capacity restitution creates new «body scheme» and stereotypes of walking and standing. Inherent program of movement substitutes with acquired one. If the deformity occurs just on one lower extremity the anatomical disarrangements of the whole skeletal system take place: the tilt of pelvis and spine, hip abduction/adduction contracture, varus/valgus deformity in knee joint, the disturbance of weightbearing capacity of feet with different derangements in ankle and subtalar joints (including varus/valgus deformities). The severity of these secondary changes depends upon the value of deformity, general and psychological status of patient. *Outcomes.* Invented concept of new postural pattern formation in consequence of severe injury of lower extremities associated with the development of «syndrome of posttraumatic diaphyseal deformities of lower extremities» allows to assess and understand a locomotor behavior of patient and take it into consideration in treatment planning. *Key words.* Postural pattern, posttraumatic deformity, lower extremity, secondary changes, adaptive changes.

*Мета.* Створення концепції формування нового постурального патерну внаслідок перенесеної важкої травми нижніх кінцівок із розвитком синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок. *Методи.* Для побудови концепції повернення хворого від травми до відносного здоров'я розглянуто модель класичного розвитку «здоров'я – хвороба», розроблену в 1960-х роках. Ідея підходу полягала в проведенні аналогії між процесом регулювання за умов хвороби й аварійним регулюванням у складних технічних системах автоматичного управління. Використано результати інструментальних обстежень пацієнтів і математичного моделювання. *Результати.* У разі розвитку синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок, крім зменшення сили м'язів, розвитку контрактур і вкорочення кінцівки, формується низка ускладнень: одночасно з деформацією кістки виникає порушення анатомічних співвідношень у суглобах і стійкий м'язовий дисбаланс. Якщо за наявності деформації зберігається опороспроможність кінцівки, через деякий час у процесі відновлення можливості ходити компенсаторні механізми створюють нову «схему тіла», стереотип стояння та ходьби. Уроджена програма руху змінюється на набуту. За деформації однієї кінцівки порушуються анатомічні співвідношення у всьому скелеті: формується нахил таза і хребта, у кульшових суглобах виникають привідно-відвідні зміни, а з часом контрактури, у колінних — варус/вальгусні деформації, змінюється опороспроможність стоп із формуванням також варус/вальгусних деформацій у над'яtkово-гомількових і піднад'яtkових суглобах. Важкість змін залежить від величини деформації, загального та психологічного стану пацієнта, його настрою. *Висновки.* Створена концепція формування нового постурального патерну внаслідок перенесеної важкої травми нижніх кінцівок із розвитком синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок дає змогу зрозуміти рухову поведінку пацієнта й врахувати її під час визначення тактики лікування.



**Ключові слова.** Постуральний патерн, післятравматична деформація, нижня кінцівка, вторинні зміни, адаптивні зміни

## Вступ

Питання визначення здоров'я та хвороби вже багато століть розглядають лікарі та фізіологи. Існує безліч визначень цих станів організму людини, причому у визначенні поняття «здоров'я» є семантичні протиріччя: у деяких авторів «здоров'я» — це стан, в інших — властивість, здатність, категорія, за думкою деяких вчених поняття «здоров'я» — це скоріше філософське узагальнення [1]. Означення привело дослідників до висновку, що основна складність доказового формулювання полягає в «...слабкій реалізації системно-кібернетичного підходу в інтегративній медицині...» [2], тобто у мультидисциплінарному напрямку вивчення фізіологічних основ «здоров'я/хвороба».

Існує декілька систем переходу від стану «здоров'я» до «хвороба». Але механізмів повернення системи зі стану «хвороба» в стан відносного «здоров'я» практично не розглядається. Ця проблема пояснюється тим, що повернення організму людини зі стану «хвороба» у стан «здоров'я» відбувається не лише через відновлення його гомеостазу [3], а також через адаптацію, що не завжди є позитивним фактором [4].

Травма (у нашому огляді розглядається перелом кісток нижньої кінцівки) є фізичним стресовим чинником, який одразу переводить організм зі стану «здоров'я» до стану «хвороба». Важка травма, яка пов'язана з тривалим відновлювальним процесом ускладнюється низкою обтяжливих факторів — тривалою іммобілізацією, гіподинамією, послабленням сили м'язів і розвитком контрактур, супутніх порушень функції внутрішніх органів і систем. Тобто, для повноцінного функціонування організму потрібно не лише загоєння самого перелому, а й відновлення порушених функцій. Часто процес відновлення ускладнюється консолидацією відламків із неусуненим зміщенням, або утворенням незрощень і хибних суглобів, у тому числі зі стійкими деформаціями. Це призводить до розвитку комплексу вторинних змін в ушкодженому сегменті [5] та, інколи, в обох нижніх кінцівках і поясі нижніх кінцівок, які доречно поєднати, розглядаючи їх як синдром діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок. Означені патологічні стани вимагають формування нових навичок стояння та пересування а, з часом, нового постурального візерунка тіла.

*Мета роботи* полягає у створенні концепції формування нового постурального патерну внаслідок перенесеної важкої травми нижніх кінцівок із розвитком синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок.

## Матеріал і методи

Проведений аналіз джерел літератури моделей переходу від «здоров'я» до «хвороба». Для побудови концепції повернення хворого від травми до відносного здоров'я було розглянуто модель класичного розвитку змін від стану «здоров'я» до «хвороба».

У фізіології відомо декілька схем переходу від стану «здоров'я» до «хвороба». Перші теоретичні моделі цього переходу були розроблені в 1960-х роках [6, 7]. Ідея підходу полягала в проведенні аналогій між процесом регулювання під час хвороби й аварійним регулюванням у складних технічних системах автоматичного управління. У результаті моделювання визначено, що однією з основних відмінностей процесу регулювання під час хвороби від фізіологічного регулювання є те саме, що відрізняє аварійне регулювання в технічних системах від нормального — зміна мети. Якщо за фізіологічного регулювання кожна біологічна система має притаманну їй мету, яка виникла в процесі еволюційного розвитку [8], наприклад: переміщення в напрямку оптимальних умов або виконання будь-якої специфічної функції, то в разі регулювання виникає нова — самозбереження системи впродовж найближчого часу.

Графічно ситуацію можна уявити як N-мірний простір (для спрощення подано як двомірний). На осях ординат виділено умовно межі норми (*a*), межі сумісності з життям — *b*. У межах *a* укладаються величини всіх параметрів, оптимальні для виконання основної задачі системи (у нашому випадку підтримка постурального балансу) — це зона фізіологічного керування — «здоров'я». Зона *B* — аварійне регулювання (рис. 1).

Якщо внаслідок патогенних впливів будь-який параметр виходить за межу *a*, то з'являється небезпека його виходу за межу *b*. Попередження цієї ситуації досягається шляхом активного виходу низки параметрів за межу *a*, бо без цього самозбереження системи вже упродовж найближчого часу стає неможливим. У результаті більшість

регульованих параметрів попадають у зону *Б* (аварійного регулювання), тобто в зону «хвороба». Межа *б* — це лінія, у разі досягнення якої відбувається руйнування системи.

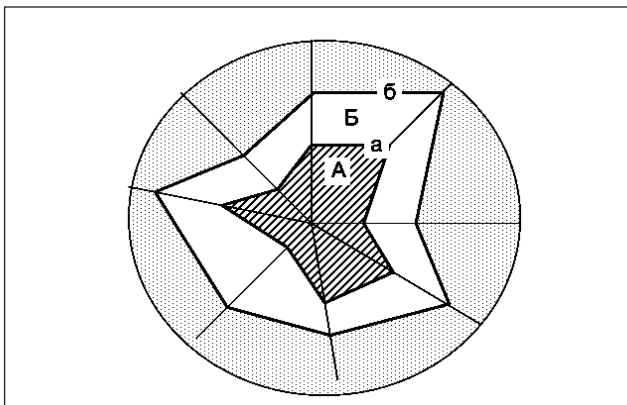
На початку хвороби завдання повернення фізіологічних параметрів у зону *А* за рахунок функціонування регуляторних механізмів одужання може перебувати на другому плані, але з часом задача нормалізації відіграє все більшу роль. За умов сприятливого перебігу процесу переходу настає одужання чи компенсація частково втрачених можливостей.

Пізніше запропоновано детальнішу схему переходу від «здоров'я» до «хвороба» і далі до руйнування системи [10] (рис. 2). Ця модель докладніше розглядає межу *а* (рис. 1).

За Гленом та Авіценою, перехідні періоди — це не «здоров'я» і не «хвороба», а функціональний стан організму між нормою і патологією. Перехід від «здоров'я» до «хвороба» пов'язаний зі зменшенням адаптаційних можливостей організму, спроможності адекватно реагувати на навантаження та збудливі механізми. Ми не будемо детально розглядати, що виникає в кожен період переходу від «здоров'я» до «хвороба» через те, що нас цікавить зворотний шлях — від «хвороба» (у нашій моделі — важка травма) до «здоров'я» (стабілізація постуральної функції).

У нашій концептуальній моделі розглянемо розвиток хвороби лише з огляду на ортопедичні порушення, без урахування супутньої патології, яку можемо спостерігати за важких травм чи за її наявності в анамнезі.

Концепція формування нової постуральної дійсності в пацієнтів із синдромом діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок буде не повною без розкриття



**Рис. 1.** Межі норми (*а*) і границі сумісності з життям (*б*) у *N*-мірному просторі ознак: *А* — зона фізіологічного регулювання («здоров'я»); *Б* — зона аварійного регулювання («хвороба») [9]

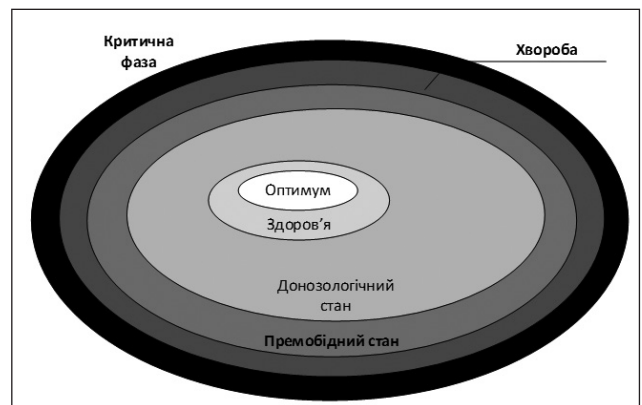
поняття формування «схема тіла» та нормальної постуральної функції.

Контроль вертикальної пози, який здійснюється людиною впродовж усього життя, є важливою фізіологічною функцією організму. Відомі два типи рухових функцій: підтримка вертикального положення (поза) і власно руху, відокремити їх один від одного неможливо. Центральне місце в регуляції пози займає «схема тіла» — узагальнена чутливість власного тіла в спокої та під час руху, розташування та зміна просторових координат і взаємовідношень частин тіла. Фізіологія організації рухової системи людини [12] та формування власної «схеми тіла» [13] досконало розкриті в підручниках і довідниках із фізіології людини. Дослідниками лабораторії біомеханіки ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» створено та випробувано концептуальну модель зміни вродженого постурального патерну («схема тіла») під впливом тривалого дегенеративного процесу [14].

### Результати та їх обговорення

Розглянемо основні положення фізіології формування «схеми тіла». Інтегративні процеси її формування завершуються в дорослому організмі, у ній закріплені схеми взаємного розташування частин тіла під час виконання автоматизованих стереотипних рухів (стояння, ходьба, виконання дій на рівні підсвідомості). Особистий візерунок руху (у тому числі стояння як одного з типів руху) створюється під впливом власних рецепторів (зору, слуху, тактильних, вестибулярних тощо) (рис. 3).

Оптимальне положення тіла в просторі є замкненою системою керування, яка складається з центральної нервової системи, що містить елементи, відповідальні за збереження генетичних і набутих програм руху, способів корекції цих програм залежно від зовнішнього впливу та стану організму.



**Рис. 2.** Перехідні періоди від оптимуму «здоров'я» до «хвороба» [10]

Система постуральної регуляції є сукупністю рефлекторних обернених зв'язків від сигналів вестибулярного апарата, зорової та слухової систем, суглобово-м'язових рецепторів. Узасмозв'язок систем організму здійснюється відповідно до умов, в яких вирішується завдання підтримки пози чи руху, завдяки чому в ситуації, коли одне з джерел інформації не дає коректного сигналу, його функцію компенсують інші. Це обумовлює пристосувальні реакції організму. На основі концептуальної моделі зміни вродженого постурального патерну («схеми тіла») [14] нами розроблено систему постуральної регуляції руху (у нормі) для вивчення зміни вроджених рухових патернів після травм (рис. 4).

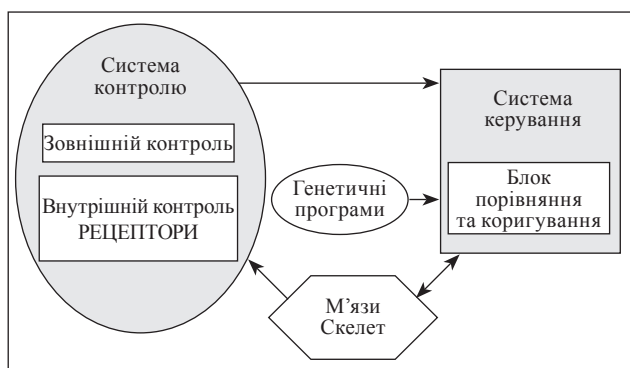


Рис. 3. Механізм організації руху [12]

Повернемося до розгляду механізму переходу «здоров'я – хвороба». За дегенеративних захворювань, чи хвороб, які розвиваються тривалий час, у людини формується нова «схема тіла» через залучення в процес пристосувальних механізмів із наступною зміною генетичних постуральних програм. Перебіг дегенеративних захворювань супроводжується періодами ремісії через терапевтичне лікування, або загострення. Після радикального лікування, наприклад артропластики, стан хворого покращується, поступово повертаючись у межі адаптації (відносного здоров'я). Після травми нова «схема тіла» формується в період одужання.

Отже, за умов травми пацієнт одразу потрапляє в зону «хвороба» минаючи періоди адаптації та компенсації, тобто у нього формується нова «схема тіла», але нова «стратегія руху» та програма її регуляції відсутні. Вони формуватимуться у хворого в процесі одужання.

У разі легких і середніх травм, які загоюються відносно швидко, за умов адекватного лікування та коректної реабілітації людина здатна повернутися в зону «здоров'я», тобто повністю відновити функціональність (рис. 5). Цьому сприяє адекватна фіксація відламків кістки після перелому, яка дає можливість максимально раннього функціонального навантаження ушкодженого сегмента.

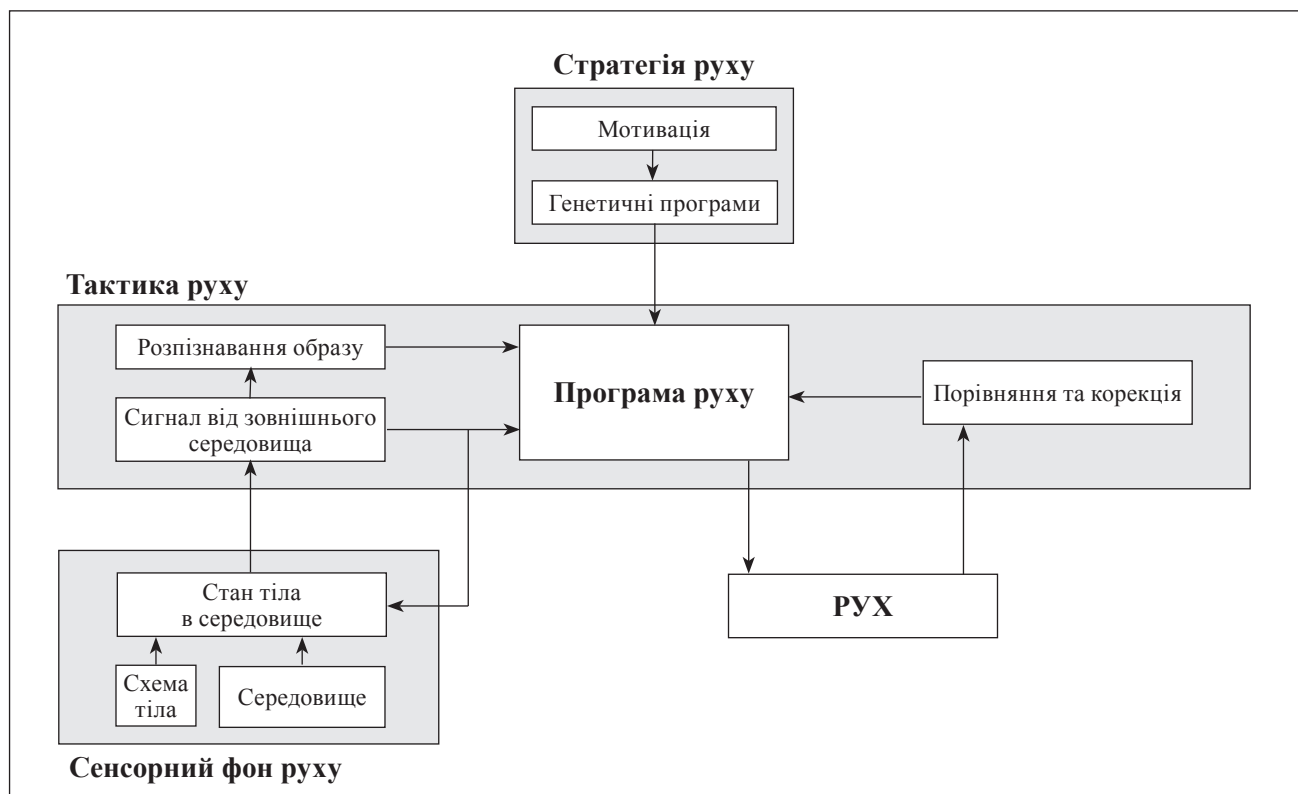


Рис. 4. Система постуральної регуляції руху (норма)

За протилежних умов (неадекватна фіксація відламків і відсутність відповідної реабілітації та раннього функціонального навантаження), у процесі розвитку синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок, пацієнти впродовж тривалого часу вимушені формувати нову «схему тіла» і, відповідно, виробляти нову систему керування.

Лікування діафізарних переломів довгих кісток супроводжується певним періодом іммобілізації та обмеження рухомості й опорності ушкодженої кінцівки. Це призводить до зменшення сили м'язів від 10 до 20 % на тиждень для різних їх груп і видів обмеження рухомості [15]. Через обмеження рухів у суглобах формуються іммобілізаційні контрактури.

У разі нормального перебігу загоєння переломів та адекватної реабілітації через певний час функція кінцівки та сила м'язів відновлюються до фізіологічної норми.

У випадку формування синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок, крім зменшення сили м'язів, розвитку контрактур і вкорочення кінцівки, формується низка ускладнень: одночасно з деформацією кістки виникає порушення анатомічних співвідношень у суглобах і створюється стійкий м'язовий дисбаланс. Якщо за наявності деформації зберігається опороспроможність кінцівки, через деякий час у процесі відновлення можливості ходити в пацієнта компенсаторні механізми створюють нову «схему тіла», формується новий

стереотип стояння та ходьби, програма руху змінюється з вродженої на набуту. За умов травми однієї кінцівки, ускладненої деформацією зі всіма важкими наслідками, анатомічні співвідношення змінюються в суглобах усього скелета: формується нахил таза і, відповідно, хребта; у кульшових суглобах виникають привідно-відвідні порушення, а з часом — контрактури; у колінних суглобах через різну висоту їхнього згинання та порушення просторової орієнтації виникають варус/вальгусні деформації; змінюється опороспроможність стоп із формуванням також варус/вальгусних деформацій у над'яtkово-гомількових і піднад'яtkових суглобах. Звісно, що характер змін залежить від величини деформації та її напрямку, загального здоров'я пацієнта. Значну роль відіграє й сприйняття ним нового стану свого тіла, тобто від його психологічного стану та настрою.

В основу концептуальної моделі покладені показники інструментальних обстежень хворих (рентгенологічні, стагографічні [16]), а також результати моделювання (методом скінченних елементів напружено-деформованого стану [17] в суглобах і динамічного моделювання ходьби з визначенням змін роботи м'язів [18] за умов деформацій довгих кісток нижніх кінцівок).

Розглянемо схему розвитку пристосувально-адаптаційних змін в опорно-руховій системі пацієнта в разі післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок.

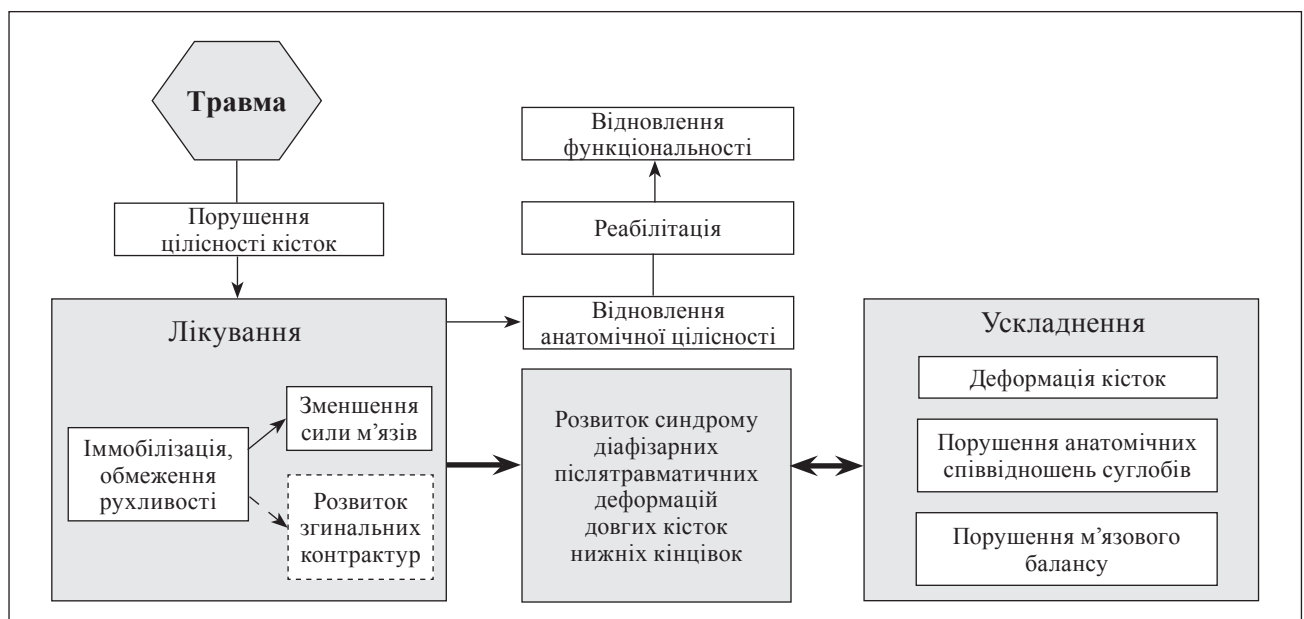


Рис. 5. Можливі механізми наслідків лікування травм

Будь-яка важка травма, особливо за умов відсутності її адекватного лікування (належна стабілізація відламків та реабілітація), супроводжується відносно тривалим періодом іммобілізації чи значного обмеження рухомості кінцівки. Це обумовлює втрату сили м'язів і появу іммобілізаційних контрактур. Під час формування післятравматичної деформації довгих кісток здебільшого виникає вкорочення (різні види) кінцівки, яке збільшується зі зростанням кута деформації.

Зміна анатомічного положення кісток кінцівки призводить до зсуву анатомічної орієнтації суглобових поверхонь, і, відповідно, модифікації навантаження в суглобах. Це є ризиком розвитку дистрофічних порушень.

Зазначимо, що варусна деформація середньої частини стегнової кістки або кісток гомілки спричинює вальгусну установку колінного та над'яtkово-гомілкового суглобів, при цьому виникає переважання медіальних частин суглобів. У кульшовому суглобі стегнова кістка переходить у положення відведення, величина якого також залежить від значення кута деформації. За умов значних варусних деформацій контралатеральна кінцівка орієнтується на приведення.

Вальгусна деформація довгих кісток призводить до компенсаторного відведення стегнової кістки для збереження осьової рівноваги кінцівки, колінний і над'яtkово-гомілковий суглоби переходять у варусне положення з переважнен-

ням латеральних структур. Зачіпають відповідні зміни й піднад'яtkовий суглоб [17].

Відповідно, зі зміною орієнтації кісток змінюється напрямок дії сил м'язів, причому на випуклому боці деформації м'язи постійно розтягнені, а на увігнутому, навпаки, перебувають у контрактильному стані, що в обох випадках заважає повноцінному функціонуванню м'язів.

Слід відмітити, що за значних кутів деформації (за результатами моделювання понад 30°) колінний і над'яtkово-гомілковий суглоби не здатні повною мірою відновити осьову стабільність кінцівки, тому спостерігаємо порушення роботи м'язів гомілки та стопи, відповідальних за забезпечення стійкості. Це пояснюється тим, що в компенсації осі кінцівки значна роль належить саме над'яtkово-гомілковому суглобу, який має більше ступенів вільності, колінний суглоб у цьому процесі задіяний значно менше через наявність лише двох ступенів вільності, а варус/вальгусні зміни відбуваються повільно в разі тривалого перебігу хвороби.

За умов укорочення деформованої кінцівки понад 2 см (анатомічна норма різниці довжини кінцівок) на контралатеральній формуються компенсаторні згинання в кульшовому та колінному суглобах. Вони згинаються на різних рівнях і в різних напрямках. Укорочення кінцівки спричинює нахил таза з усіма пов'язаними з цим проблемами [18].

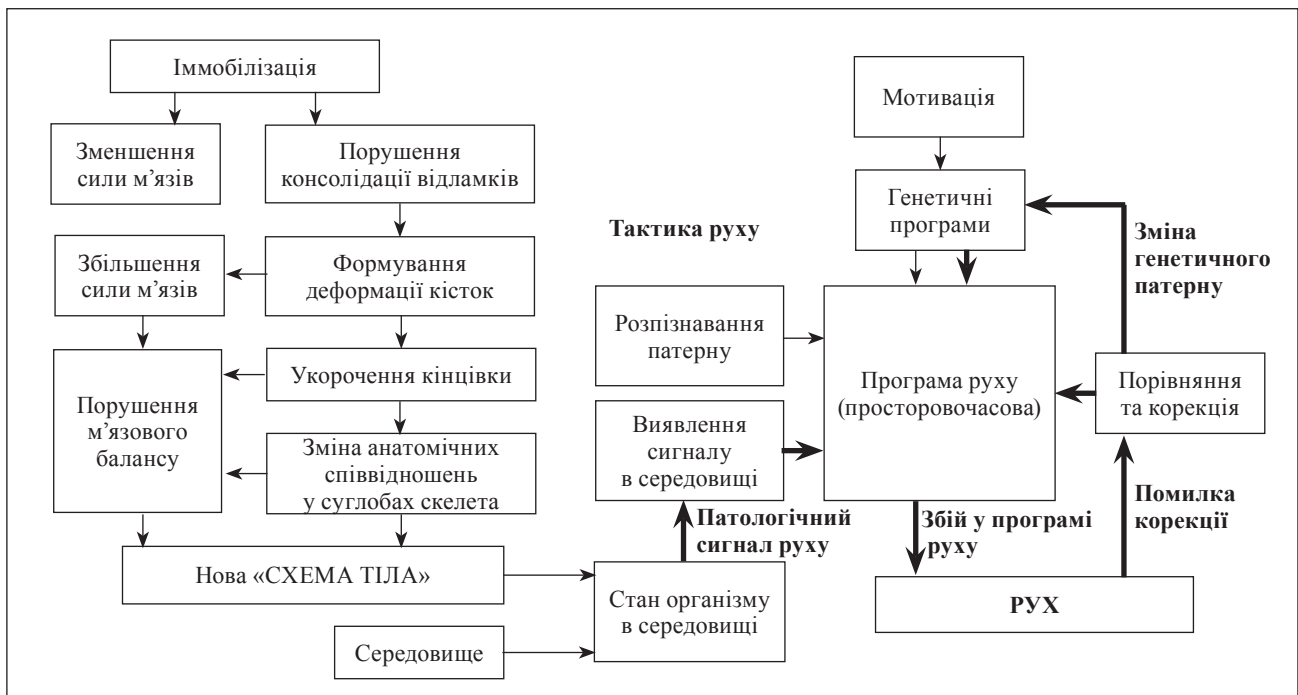


Рис. 6. Модель формування нової «схеми тіла» та програми руху

Змінена орієнтація кісткових і суглобових структур, порушений м'язовий баланс і вкорочення кінцівки призводять до порушення функції стояння та ходьби, кульгавості. Тривала неадекватність зон навантаження обумовлює розвиток дистрофічних змін. У пацієнтів із тривало зміненою «схемою тіла» формується відповідна компенсаторна програма руху (рис. 6).

Постійна корекція рухової поведінки модифікує генетичну рухову програму на набуту патологічну. Як відомо, компенсаторні механізми організму доволі розвинені. Людина здатна відновити рухову активність, використовуючи додаткові резервні джерела. Наприклад, укорочення кінцівки пропорційно компенсується зміною кутів нахилу таза, згинання/розгинання/приведення/відведення суглобів. Зменшення сили однієї групи м'язів компенсується посиленням іншої. Але найбільші зміни відбуваються в руховій програмі. Під час стояння зменшується навантаження на травмовану кінцівку, у бік якої, через необхідність збереження осі рівноваги, нахилється тулуб. При цьому вага тіла зміщується в бік контралатеральної кінцівки. Під час ходьби повністю змінюється її візерунок — зменшується довжина кроку ушкодженої кінцівки, через зміну її відведення, виникає асиметрія бази кроків і кута становлення стоп. Унаслідок порушення функціонування суглобів спостерігаємо асиметричність гоніометричних показників.

Отже, після формування адаптаційного рухового патерну деякі пацієнти можуть жити повноцінним життям, хоча і з обмеженням рухової функції. Тобто, якщо повернутися до поняття «здоров'я», то через деякий час хворий потрапляє в зону адаптації.

Чи вважати цих пацієнтів «здоровими» — це питання скоріше знаходиться в розрізі індивідуального підходу з урахуванням вимог пацієнта. Лікарі, зазвичай, розглядають здоров'я людини з обмеженими можливостями як погане, але сам пацієнт вважає себе здоровим. Останніми роками формується нова парадигма в оцінюванні здоров'я інвалідів: людей із непрогресованими обмеженнями, які адаптувалися до свого стану, вважають здоровими, але за умов регулярної профілактики та раннього розпізнавання «вторинних станів», до яких належать травми й ушкодження (біль, контрактури, остеопороз тощо), прогресування патології, вікові погіршення функцій [19].

## Висновки

Створена концепція формування нового пострурального патерну внаслідок перенесеної важкої травми нижніх кінцівок із розвитком синдрому діафізарних післятравматичних деформацій довгих кісток нижніх кінцівок дає змогу проаналізувати і зрозуміти рухову поведінку пацієнта та враховувати її під час визначення тактики лікування.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Медико-биологическая сущность здоровья / Ю. Е. Маляренко, Т. Н. Маляренко, А. Т. Быков, Н. Ф. Софиадис // Военная медицина. — 2010. — № 4. — С. 123–131.
2. Феоров В. И. Физиология и кибернетика: история взаимопроникновения идей, современное состояние и перспективы // Успехи физиологических наук. — 2007. — Т. 38, № 3. — С. 72–86.
3. Ступаков Г. П. Концепция здорового человека / Г. П. Ступаков. — М., 1999. — 48 с.
4. Маляренко Ю. Е. От методологии системного подхода к технологии комплексной коррекции функционального состояния / Ю. Е. Маляренко, А. Т. Быков, Т. Н. Маляренко // Валеология. — 2005. — № 3. — С. 9–16.
5. Распространенность переломов костей и результаты их лечения в Украине (клинико-эпидемиологическое исследование) / Н. А. Корж, С. И. Герасименко, В. Г. Климовицкий [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2010. — № 3. — С. 5–14. — DOI: 10.15674/0030-5987201035-14.
6. Гублер Е. В. Болезнь как процесс аварийного регулирования в живом организме / Е. В. Гублер // Бионика. — М., 1965. — С. 460–463.
7. Гублер Е. В. Процессы аварийного регулирования в живом организме как фактор его надежности при разрушительных воздействиях / Е. В. Гублер, А. А. Первозванский, И. Б. Челпанов // Вопросы бионики. — 1967. — С. 20–24.
8. Биологическая и медицинская кибернетика: Справочник. — Киев : Наукова думка, 1986. — 376 с.
9. Гублер Е. В. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии / Е. В. Гублер. — Л. : Медицина, 1990. — 36 с.
10. Федоров В. И. Принципы организации и функционирования живых систем / В. И. Федоров. — Новосибирск, 2000.
11. Григорьев А. И. Концепция здоровья и проблема нормы в космической медицине / А. И. Григорьев, Р. М. Баевский. — М., 2001. — 96 с.
12. Физиология человека. Т. 1 / Дж. Дудел, И. Рюэрг, Р. Шмидт, В. Яниг; под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. — М. : Мир, 1985. — 96 с.
13. Roland P. E. Organization of motor control by the normal human brain / P. E. Roland // Human neurobiology. — 1984. — Vol. 2 (4). — P. 205–216.
14. Патологічні поструральні патерни за умов тривалого перебування остеоартрозу суглобів нижніх кінцівок / О. А. Тяжелов, М. Ю. Карпінський, О. Д. Карпінська [та ін.] // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2020. — № 1. — С. 26–32. — DOI: 10.15674/0030-59872020126-32.
15. Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans / T. Hortobagyi, L. Dempsey, D. Fraser [et al.] // The Journal of Physiology. — 2000. — Vol. 524 (Pt 1). — P. 293–304. — DOI: 10.1111/j.1469-7793.2000.00293.x.

16. Особливості структурно-функціональних порушень м'язів нижніх кінцівок хворих з післятравматичними позасуглобовими деформаціями стегнової кістки та кісток гомілки (ультрасонографічні дослідження) / К. К. Романенко, Я. А. Долуда, Р. В. Златнік [та ін.] // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2018. — № 2. — С. 68–77. — DOI: 10.15674/0030-59872018268-77.
17. Математичне моделювання впливу деформації кісток гомілки на навантаження суглобів нижньої кінцівки / М. О. Корж, К. К. Романенко, М. Ю. Карпінський [та ін.] // Травма. — 2016. — № 3. — С. 23–24.
18. Особливості опороспроможності хворих із післятравматичними позасуглобовими деформаціями стегнової кістки та кісток гомілки (статистичні дослідження) / К. К. Романенко, Я. А. Долуда, М. Ю. Карпінський, Д. В. Прозоровський // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2017. — № 2. — С. 35–44. — DOI: 10.15674/0030-59872017235-44.
19. Turk M. A. Congenital and childhood-onset disabilities: age-related changes and secondary conditions in mobility impairments / M. A. Turk, R. J. Weber // Physical medicine and rehabilitation. Principles and practice. // J. A. DeLisa (ed-in-chief). — 4<sup>th</sup> ed. — 2005. — Vol. 2, Ch. 71. — P. 1519–1529.

Стаття надійшла до редакції 03.08.2021

---

## THE CONCEPT OF POSTURAL PATTERN FORMATION IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC DIAPHYSEAL DEFORMITIES OF THE LONG BONES OF LOWER EXTREMITIES

K. K. Romanenko<sup>1,2</sup>, O. D. Karpinska<sup>1</sup>, D. V. Prozorovskiy<sup>1</sup>, Ya. A. Doluda<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

<sup>2</sup> Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine

✉ Kostiantyn Romanenko, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: romanen\_kost@yahoo.com,

✉ Olena Karpinska: helen.karpinska@gmail.com

✉ Dmytro Prozorovskiy, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: prozorovskiy1973@gmail.com

✉ Yaroslav Doluda, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: dol-yaroslav@yandex.ua

УДК 616.727.2-008.63-089.843:616-089.2[Латарже]:004.942](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021318-26>

## Математичне моделювання варіантів фіксації трансплантата до передньої поверхні гленоїда в разі виконання операції Латарже

М. Л. Головаха<sup>1</sup>, Б. А. Кузнєцов<sup>1</sup>, М. Ю. Карпінський<sup>2</sup>, О. В. Ярьсько<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет, Україна

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

*Latarjet procedure is a common standard in the treatment of anterior and anterior-inferior shoulder instability with a significant glenoid defect. However, like any other surgical technique, it has a list of certain intra- and postoperative complications, including mistakes in the positioning of the bone block. A necessary guarantee of prevention and reduction of the frequency of possible complications associated with graft positioning is a well-performed preoperative planning with an understanding of the biomechanical functioning of the shoulder joint with the translated bone block. Objective. According to the mathematical modelling we studied the changes that occur in the stress-strain state of the shoulder joint model depending on the options for graft fixation and may occur during the Latarjet procedure. Methods. To solve this problem, a finite element model of the shoulder was created. The simulations were performed using the SolidWorks computer-aided design system. The following situations were simulated: variants of fixing screws relative to the plane of the articular surface of the glenoid (parallel to the plane, at an angle of 10° and 20°) and variants of graft fixation height at the anterior edge of the glenoid (at the lower edge of the glenoid, 10 mm and 20 mm upper edge). Calculations of the stress-strain state of the models were performed with the CosmosM software package. Results and conclusions. The presence of a bone graft fixed with metal screws at the area of the defect at the anterior edge of the glenoid, leads to an increase in stress levels in the bone elements of the model. Changes in the stress-strain state of the shoulder model also occur, depending on the angle of the screws that secure the graft. The highest stress level was determined when providing the fixing screws at an angle of 10°, the lowest — when providing the screws parallel to the articular surface of the glenoid. The stresses on the locking screws increased slightly with increasing angle of the screws. When studying the height of graft fixation, the most favorable option, in terms of stress distribution on the articular surface of the glenoid and fixing screws, is its location in the lower part of the anterior edge of the glenoid. Key words. Shoulder joint instability, Latarjet procedure, finite element model of shoulder joint, biomechanical modeling.*

*Операція за Латарже є загальноприйнятою для лікування передньої та передньонижньої нестабільності плечового суглоба зі значним дефектом гленоїда. Проте вона має певні інтра- та післяопераційні ускладнення, пов'язані в тому числі з помилками розміщення кісткового блока. Ретельне передопераційне планування з розумінням біомеханічного функціонування плечового суглоба з перенесеним кістковим блоком є запорукою запобігання та зменшення частоти можливих ускладнень. Мета. На математичній моделі вивчити зміни напружено-деформованого стану (НДС) моделі плечового суглоба залежно від варіантів фіксації трансплантата та під час виконання операції Латарже. Методи. Розроблено скінченно-елементну модель плеча за допомогою системи автоматизованого проєктування SolidWorks. Відтворено варіанти проведення фіксувальних гвинтів відносно площини суглобової поверхні гленоїда (паралельно площині, під кутом 10° та 20°) та висоти фіксації трансплантата на передньому краю гленоїда (на рівні нижнього краю гленоїда, на 10 і 20 мм вище нього). Вивчено НДС моделей за допомогою програмного комплексу CosmosM. Результати. Найбільший рівень напружень визначено за проведення гвинтів під кутом 10°, найнижчий — паралельно суглобовій поверхні гленоїда. Максимальне зниження висоти фіксації трансплантата привело до наближення величин напружень у контрольних точках на суглобовій поверхні гленоїда до показників моделі в нормі. Висновки. Наявність кісткового трансплантата, фіксованого металевими гвинтами в зоні дефекту на передньому краю гленоїда, призводить до підвищення рівня напружень у кісткових елементах моделі. Зміни в НДС моделі плеча відбуваються залежно від кута проведення гвинтів, які фіксують трансплантат. Напруження на фіксувальних гвинтах незначно підвищувалися зі збільшенням кута їхнього проведення. Найбільш сприятливим з огляду на розподіл напружень на суглобовій поверхні гленоїда та фіксувальних гвинтах виявилося розташування трансплантата в нижній частині переднього краю гленоїда.*

**Ключові слова.** Нестабільність плечового суглоба, операція Латарже, скінченно-елементна модель, біомеханічне моделювання



## Вступ

Операція за Латарже є загальноприйнятим стандартом лікування передньої та передньо-нижньої нестабільності плечового суглоба зі значним дефектом гленоїда. Ймовірний механізм стабілізації в плечовому суглобі за умов такого хірургічного лікування містить три складових [1]: динамічний слінг-ефект трансльованих через split підлопаткового м'язу та капсулу суглоба сухожилків короткої головки двоголового та дзьобоподібно-плечового м'язів, кісткового ефекту збільшення поверхні гленоїда та «ефекту Банкарта» — відновленні капсульногубного комплексу до кістки або культі дзьобо-надплечової зв'язки до капсули суглоба.

Не дивлячись на те, що ефект «гамака» ймовірно відіграє найважливішу роль у механізмі стабілізації з поміж інших зазначених [2], варіативність операції за Латарже здебільшого визначається положенням і центруванням дзьобоподібного виростка [3, 4] включаючи внутрішньо- та позасуглобове розміщення, методи фіксації кісткового блока [5–8] з відновленням або без капсульногубних структур, а також артроскопічні техніки проведення операції за Латарже [9–11]. У свою чергу, це обумовлено тим, що положення кісткового трансплантата і спосіб його фіксації впливають на ризик розвитку рецидиву, віддаленні результати операції та можливі ускладнення [12]. Серед усіх описаних ускладнень операції Латарже (які можуть досягати до 15 % за відкритої техніки виконання операції [13]) можна виділити рецидив нестабільності — 1–3 % [8, 14], неврологічні ускладнення — 1–20 % [8, 15], гематому — 1–2 % [8], інфекцію післяопераційної рани — 1,5 % [8], розвиток контрактури плечового суглоба та втрату зовнішньої ротації, незрощення кісткового блока — 1,5–9 % [14–16] або його перелом — 1,5 % [17], резорбцію кісткового блока, остеоартроз — 20–25 % [18], розвиток адгезивного капсуліту, а також ускладнення, пов'язані з фіксаторами. Серед них із помилками розміщення кісткового блока достовірно можна асоціювати рецидиви нестабільності в разі занадто медіального або занадто низького його положення, зі зміщенням в аксіальній площині відносно поверхні гленоїда та нижче екватора суглобової западини в сагітальній площині [8]. Також до цієї групи ускладнень слід віднести незрощення кісткового блока внаслідок заниженого його положення та відсутності ротаційної стабільності у випадку недостатньої фіксації нижнім

гвинтом. Інші типові ускладнення, асоційовані з невідповідним положенням кісткового блока, — це розвиток остеоартрозу внаслідок латерального його випинання, а також внутрішньоопераційні технічні труднощі, пов'язані з позиціонуванням і проведенням гвинтів через кістковий блок до гленоїда. Усі зазначені ускладнення обумовлюють необхідність повторних хірургічних утручань і зміну тактики лікування. Також слід зазначити, що застосування артроскопічної техніки має достовірно високий відсоток позитивних результатів порівняно з відкритими методиками, із такою самою відносно низькою частотою ускладнень, але потребує значних хірургічних навичок хірурга та збільшених затрат у технічному забезпеченні та часі виконання, що обмежує її поширення. Таким чином, для артроскопічних технік питання запобігання можливим ускладненням, які пов'язані з ризиками повторних хірургічних утручань, також є актуальними та потребують уваги.

Можливим рішенням щодо профілактики ускладнень, пов'язаних із помилками розміщення кісткового блока, є ретельне передопераційне планування з урахуванням особливостей біомеханічного функціонування плечового суглоба з наявним трансплантатом. Ураховуючи те, що більшість досліджень щодо біомеханіки плечового суглоба з наявним переднім або передньонижнім дефектом гленоїда засновані на вивченні на тілах померлих у комплексі [2], корисно дослідити ізольований вплив у разі відновлення кісткової поверхні гленоїда на математичній моделі, що дозволило б обґрунтувати оптимальну позицію розміщення кісткового блока.

*Мета:* на математичній моделі вивчити зміни напружено-деформованого стану моделі плечового суглоба залежно від варіантів фіксації трансплантата та які можуть виникати в разі виконання операції Латарже.

## Матеріал і методи

У лабораторії біомеханіки ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» проведено математичне моделювання напружено-деформованого стану (НДС) плечового суглоба за різних варіантів фіксації трансплантата на передній поверхні гленоїда, які можуть бути в разі виконання операції Латарже. Для вирішення завдання розроблено скінченно-елементну модель плеча, яка містила такі елементи: лопатку, плечову кістку, хрящовий прошарок на суглобових поверхнях (рис. 1).

Відтворювали такі ситуації: варіанти проведення фіксувальних гвинтів відносно площини

суглобової поверхні гленоїда та висоти фіксації трансплантата на передньому краю гленоїда. На рис. 2 показано схеми проведення фіксувальних гвинтів, які використовують під час виконання операції Латарже.

Зазначені варіанти проведення фіксувальних гвинтів були реалізовані на математичній моделі (рис. 3).

На рис. 4 показано три ситуації, які можуть виникати в разі трансплантації дзьобоподібного виростка на зону дефекту. Перша, коли нижній край переміщеного дзьобоподібного виростка, до якого кріпляться *m. coracobrachialis et caput*

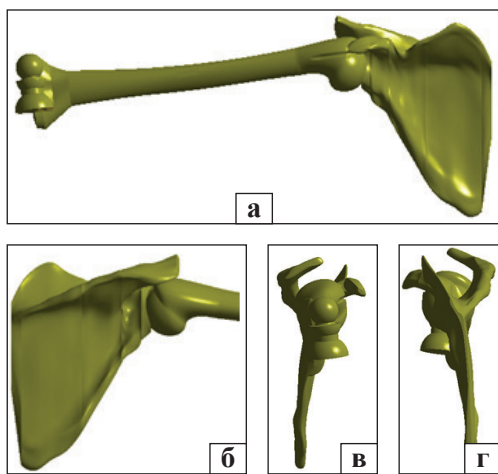


Рис. 1. Модель плечового суглоба: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків

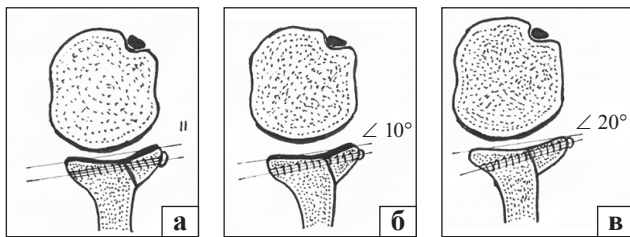


Рис. 2. Варіанти проведення фіксувальних гвинтів у разі остеосинтезу кісткового блока за операції Латарже: а) паралельно площині гленоїда; б) під кутом 10°; в) під кутом 20°

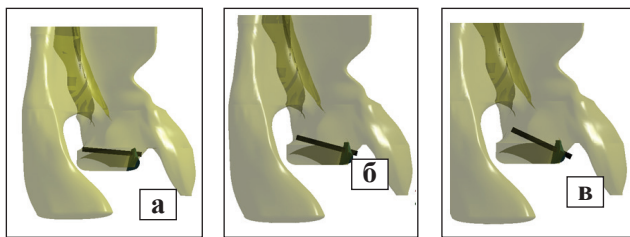


Рис. 3. Модель плечового суглоба з різними варіантами проведення фіксувальних гвинтів відносно площини суглобової поверхні гленоїда за операції Латарже: а) паралельно суглобовій поверхні (під кутом 0°); б) під кутом 10°; в) під кутом 20°

*breve m. biceps brachii*, розташований у ділянці нижнього краю суглобової поверхні, друга і третя — кістковий блок зміщений доверху на 10 і 20 мм відповідно.

На рис. 5 подано моделі з різними варіантами фіксації трансплантата відносно переднього краю суглобової поверхні гленоїда.

Елементом моделі надавали властивості різних матеріалів шляхом обрання відповідних показників модуля пружності Юнга та коефіцієнта Пуассона. Характеристики біологічних тканин обирали за даними літератури [19, 20], штучних матеріалів — за технічною інформацією [21]. Механічні характеристики матеріалів, використаних в розрахунках, наведено в табл. 1.

Матеріал вважали однорідним та ізотропним. Як скінченний елемент обрано 10-вузловий тетраедр із квадратичною апроксимацією.

Навантажуючи модель, імітували найгірший із можливих варіантів — падіння на руку в положенні відведення та 90° зовнішньої ротації.

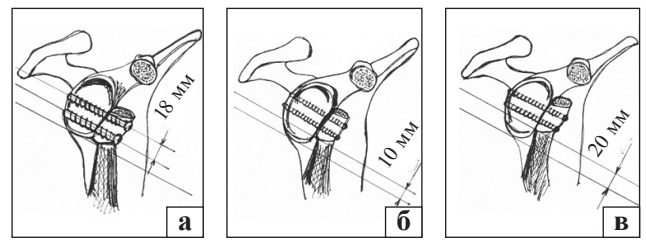


Рис. 4. Варіанти розташування дзьобоподібного виростка на передній поверхні гленоїда: верхній край виростка на рівні нижнього краю суглобової западини (а), зміщений до верхнього її краю на 10 мм (б) і 20 мм (в)

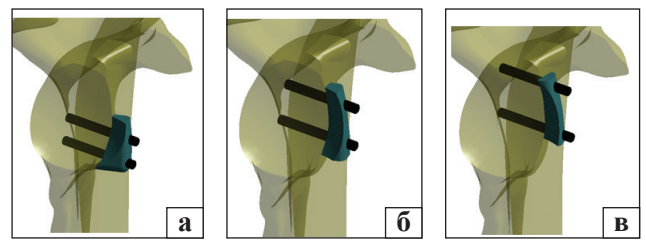


Рис. 5. Модель фіксації трансплантата на передньому краю суглобової поверхні гленоїда в разі виконання операції Латарже: на нижньому краї (а), вище нього на 10 мм (б) і 20 мм (в)

Таблиця 1

Механічні характеристики використаних у моделюванні матеріалів

Матеріал	Модуль Юнга (Е), МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν
Кіркова кістка	18400,00	0,30
Губчаста кістка	10000,00	0,30
Хрящова тканина	5,58	0,45
Титан ВТ16	54000,00	0,36

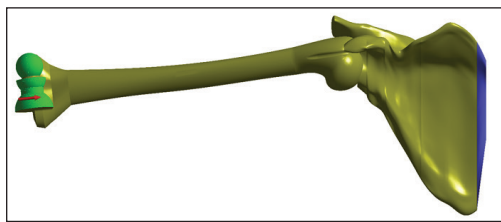


Рис. 6. Схема навантаження моделей

Для цього вводили жорстке закріплення моделі по медіальному краю лопатки, а до дистального відділу ліктьової кістки прикладали розподілене навантаження величиною 300 Н [21], що відповідає половині маси тіла. Схему навантаження наведено на рис. 6.

Для порівняння результатів моделювання різних варіантів фіксації трансплантатів виконували заміри величини напружень у спеціально обраних контрольних точках (рис. 7).

Дослідження НДС моделей виконували за допомогою методу скінченних елементів. За критерієм оцінки НДС моделей використано напруження за Мізесом [23]. Моделювання виконували у системі автоматизованого проектування SolidWorks, розрахунки НДС — із використанням програмного комплексу CosmosM [24].

## Результати та їх обговорення

Першим етапом роботи вивчали НДС моделі плеча в нормі після відтворення падіння на відведену кінцівку. Картину розподілу напружень у моделі наведено на рис. 8.

У результаті проведеного дослідження визначено, що в разі падіння на лікоть максимальні напруження виникають у дистальному відділі плечової кістки (10,6 МПа) та на ості лопатки (8,9 МПа). На гленоїді максимальні значення напружень визначені в середній частині на задньо-

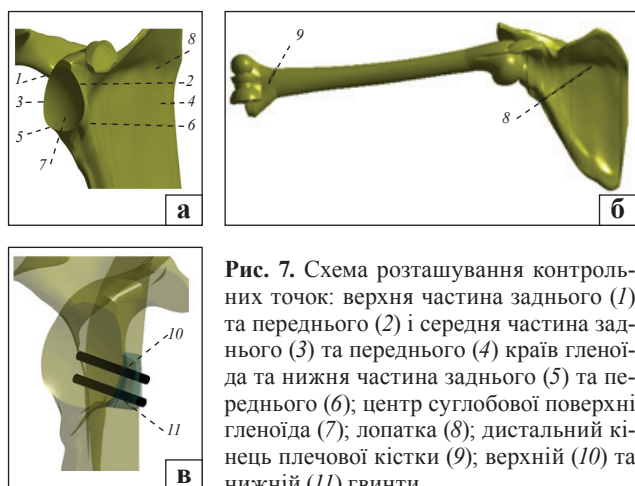


Рис. 7. Схема розташування контрольних точок: верхня частина заднього (1) та переднього (2) і середня частина заднього (3) та переднього (4) країв гленоїда та нижня частина заднього (5) та переднього (6); центр суглобової поверхні гленоїда (7); лопатка (8); дистальний кінець плечової кістки (9); верхній (10) та нижній (11) гвинти

му краю (7,5 МПа) та в нижній — переднього (7,4 МПа). Трохи менші напруження спостерігали у верхній частині заднього краю гленоїда — 6,5 МПа. Мінімально напруженою виявилася нижня частина заднього краю суглобової поверхні гленоїда — 3,2 МПа. У центрі суглобової поверхні гленоїда напруження визначені на рівні 3,4 МПа.

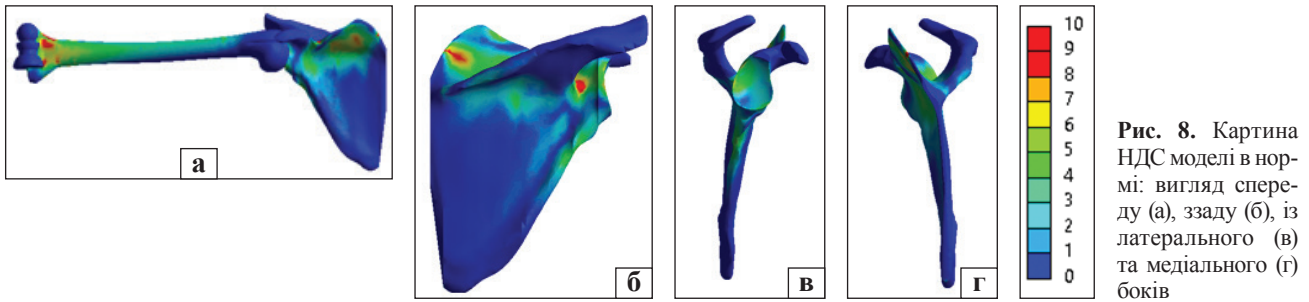
Другим етапом роботи досліджено НДС моделі за різних варіантів проведення фіксувальних гвинтів у разі заміщення дефекту переднього краю гленоїда. На рис. 9 наведено картину розподілу напружень у моделі за умов проведення гвинтів паралельно площині суглобової поверхні гленоїда.

Наявність вільного трансплантата і металевих елементів на гленоїді призводить до певних змін НДС моделі плеча. Найбільші зміни визначено на передньому краю гленоїда, де величини напружень збільшилися вдвічі порівняно з моделлю в нормі: до 15,3 МПа в нижній частині та до 8,6 МПа — в середній. Також до 8,6 МПа підвищилися напруження в середині заднього краю гленоїда та до 7,5 МПа — у його верхній частині. В інших контрольних точках моделі зміни величин напружень виявилися незначними, підвищення не досягало 1,0 МПа. Фіксувальні гвинти взяли на себе основне навантаження, про що свідчать величини напружень, які виникають у них: на верхньому гвинті 53,5 МПа, на нижньому — 45,7 МПа.

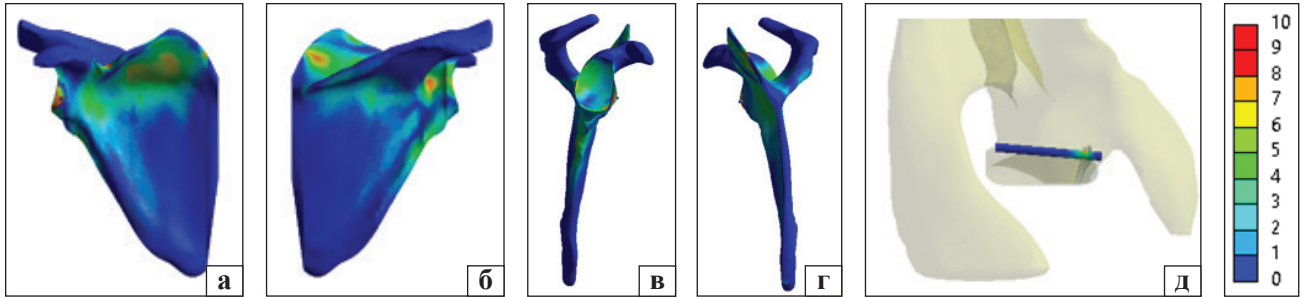
Рис. 10 відображає НДС моделі плеча в разі проведення фіксувальних гвинтів під кутом  $10^\circ$  до площини суглобової поверхні гленоїда.

Проведення гвинтів під кутом  $10^\circ$  до площини суглобової поверхні гленоїда порівняно з моделлю, в якій вони проведені паралельно, призводить до підвищення напружень по всьому задньому краю гленоїда: у верхній частині до 8,2 МПа, у середній — 7,6 МПа, нижній — 4,7 МПа. На передньому краю гленоїда максимальні напруження 9,7 МПа визначено в середній частині, в нижній спостерігали невелике зниження напружень до 13,4 МПа. Підвищення рівня напружень також виявлено в центрі суглобової поверхні гленоїда — до 3,6 МПа, на ості лопатки — до 10,4 МПа. Напруження на фіксувальних гвинтах теж незначно підвищилися — до рівня 53,1 і 46,1 МПа на верхньому та нижньому відповідно.

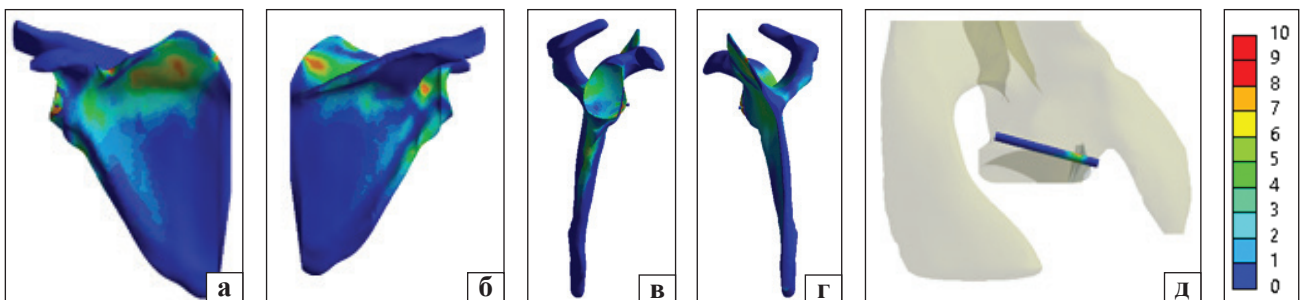
Зміни, які відбулися в НДС моделі плеча в результаті проведення гвинтів під кутом  $20^\circ$  до площини суглобової поверхні гленоїда наведено на рис. 11.



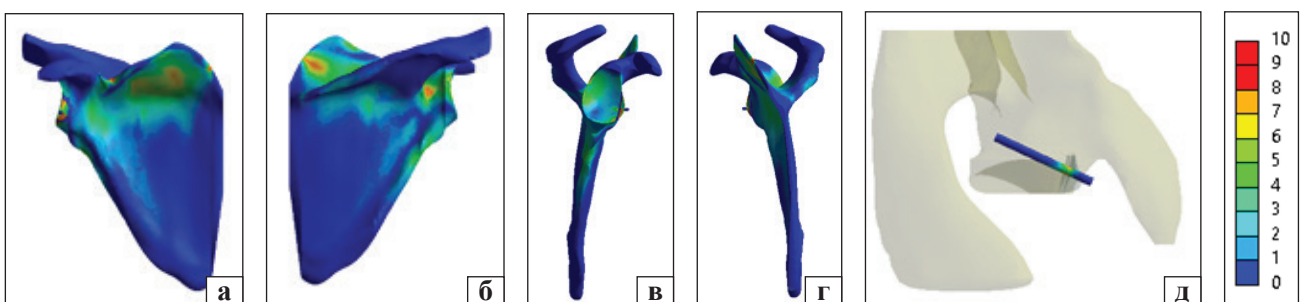
**Рис. 8.** Картина НДС моделі в нормі: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків



**Рис. 9.** Картина НДС моделі плеча за умов проведення гвинтів паралельно площині суглобової поверхні гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків, фіксувальні гвинти (д)



**Рис. 10.** Картина НДС моделі в разі проведення гвинтів під кутом  $10^\circ$  до площини суглобової поверхні гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків, фіксувальні гвинти (д)



**Рис. 11.** Картина НДС моделі в разі проведення гвинтів під кутом  $20^\circ$  до площини суглобової поверхні гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків, фіксувальні гвинти (д)

Збільшення величини кута проведення гвинтів до  $20^\circ$  привело до невеликого зниження величини напружень практично на всіх контрольних точках моделі. Виняток складала верхня частина заднього краю гленоїда, де напруження підвищилися до рівня 9,7 МПа. Також незначне підвищення рівня напружень відмічено на фіксувальних гвинтах: 54,8 і 4,9 МПа на верхньому та нижньому відповідно.

Абсолютні значення величин напружень у контрольних точках моделі в нормі та за різних кутів проведення фіксувальних гвинтів наведено в табл. 2.

Для порівняння величин напружень на фіксувальних гвинтах у моделях за різних кутів їхнього проведення побудовано діаграму (рис. 12).

Таким чином, наявність кісткового трансплантата, фіксованого металевими гвинтами в зоні

дефекту на передньому краю гленоїда, призводить до підвищення рівня напружень у кісткових елементах моделі. Найбільший рівень напружень визначали за проведення гвинтів під кутом  $10^\circ$ ,

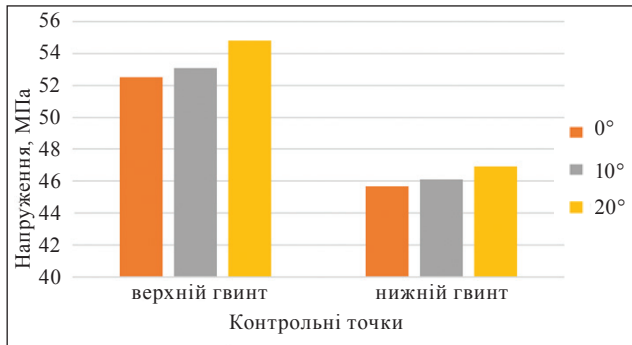


Рис. 12. Діаграма величин напружень фіксувальних гвинтів моделей плеча за різних кутів їхнього проведення

найнижчий — паралельно суглобовій поверхні гленоїда. Напруження на гвинтах незначно підвищувалися зі збільшенням кута проведення, а на верхньому гвинті визначалися трохи більшими за нижній.

Останнім етапом роботи моделювали різні варіанти фіксації трансплантата по висоті переднього краю гленоїда. Розподіл напружень у моделі плеча за умов фіксації трансплантата по нижньому краю гленоїда подано на рис. 13.

Максимальне зниження висоти фіксації трансплантата привело до наближення величин напружень у контрольних точках на суглобовій поверхні гленоїда до показників моделі в нормі. Високий рівень напружень  $9,6$  МПа зберігався на ості лопатки. Найбільші зміни величин напружень визначено на гвинтах, де вони падають до  $17,0$  і  $20,8$  МПа на верхньому та нижньому відповідно.

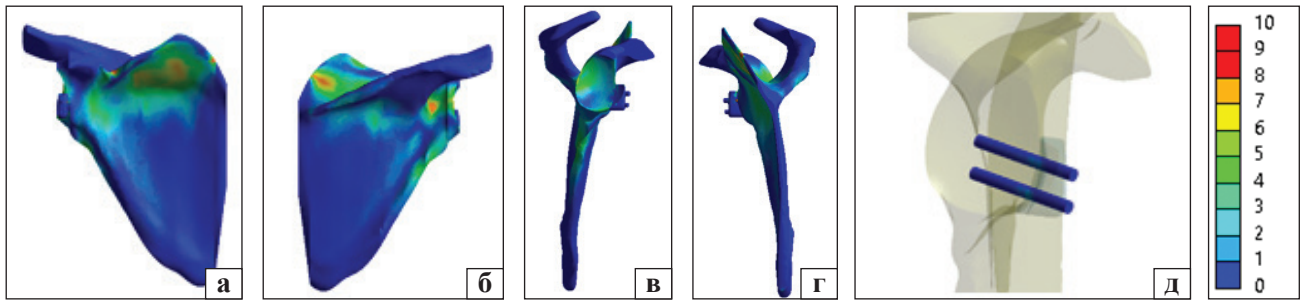


Рис. 13. Картина НДС моделі за умов фіксації трансплантата по нижньому краю гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків

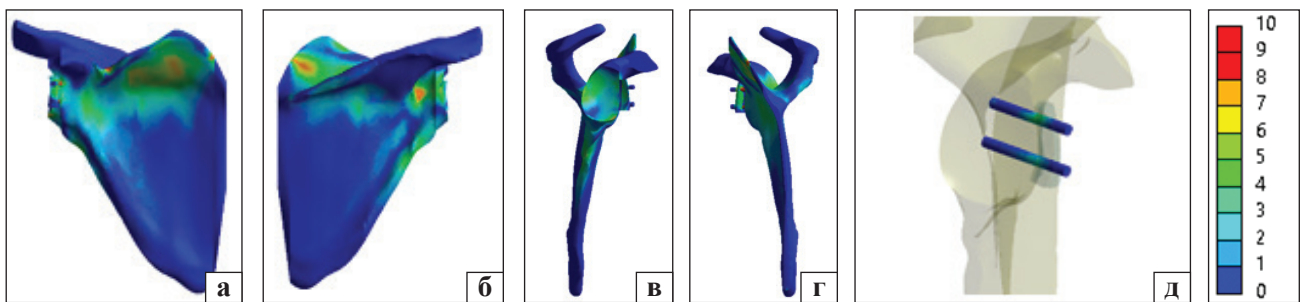


Рис. 14. Картина НДС моделі за умов фіксації трансплантата на  $10$  мм вище нижнього краю гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків

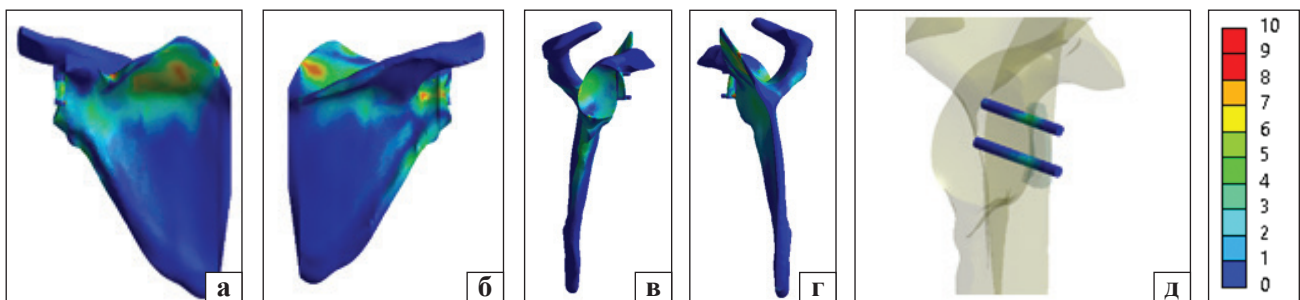


Рис. 15. Картина НДС моделі за умов фіксації трансплантата на  $20$  мм вище нижнього краю гленоїда: вигляд спереду (а), ззаду (б), із латерального (в) та медіального (г) боків

Таблиця 2

## Величини напружень у контрольних точках моделі за різних кутів проведення фіксувальних гвинтів

Контрольна точка		Напруження, МПа			
		норма	кут нахилу гвинтів до площини суглобової поверхні		
			0°	10°	20°
Кісткова тканина	1	6,5	7,5	8,2	9,7
	2	3,6	4,5	4,5	4,4
	3	7,5	8,6	7,6	7,2
	4	4,4	8,6	9,7	9,6
	5	3,2	4,0	4,7	4,1
	6	7,4	15,3	13,4	12,8
	7	3,4	3,2	3,6	3,1
	8	8,9	8,8	10,4	9,3
	9	10,6	10,6	10,6	10,6
Гвинт	10	—	52,5	53,1	54,8
	11	—	45,7	46,1	46,9

Таблиця 3

## Величини напружень у контрольних точках моделі за різних варіантів фіксації трансплантата

Контрольна точка		Напруження, МПа			
		норма	зміщення вверх		
			0 мм	10 мм	20 мм
Кісткова тканина	1	6,5	6,5	6,2	5,5
	2	3,6	4,0	4,1	5,8
	3	7,5	8,4	8,6	8,6
	4	4,4	4,8	5,2	5,1
	5	3,2	4,4	4,2	4,9
	6	7,4	4,4	5,8	6,7
	7	3,4	3,2	3,2	3,4
	8	8,9	9,4	9,2	9,6
	9	10,6	10,6	10,6	10,6
Гвинти	10	—	17,0	68,5	49,5
	11	—	20,8	42,8	43,8

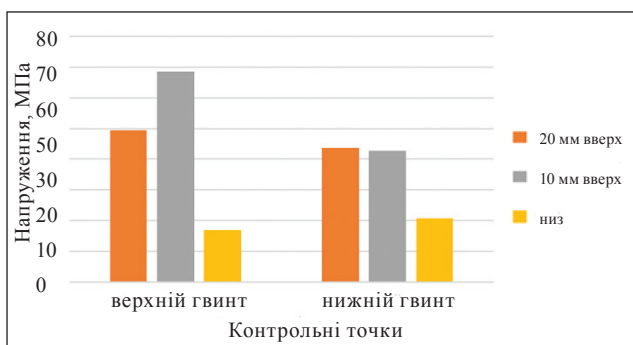


Рис. 18. Діаграма величин напружень у контрольних точках на фіксувальних гвинтах моделей плеча за різних варіантів фіксації трансплантата

Підвищення висоти фіксації трансплантата на 10 мм обумовило зміни НДС моделі плеча (рис. 14).

Переміщення трансплантата в середню частину переднього краю гленоїда призвело до різноспрямованих змін у розподілі напружень у моделі плеча. Зокрема, підвищення рівня напружень спостерігали у двох контрольних точках моделі: на верхній частині заднього краю гленоїда (до 6,5 МПа) та в середній частині переднього краю (до 5,2 МПа). У середній частині заднього краю гленоїда величина напружень залишилася без змін порівняно з попереднім варіантом моделі — 8,6 МПа. В інших контрольних точках моделі величини напружень знизилися. Така сама різноспрямована тенденція перерозподілу напружень виявлена й на фіксувальних гвинтах, де зафіксовано підвищення до 68,5 МПа на верхньому гвинті та зниження до 42,8 МПа на нижньому.

На рис. 15 відображено картину розподілу НДС у моделі плеча за умов фіксації трансплантата на 20 мм вище за нижній край гленоїда.

За умов фіксації трансплантата на верхньому краю гленоїда максимальні напруження виявлено на ості лопатки — 9,6 МПа. На суглобовій поверхні гленоїда найбільш навантаженою була середня частина переднього краю — 8,6 МПа. У верхній і нижній частинах переднього краю гленоїда напруження визначено на рівні 5,5 і 4,9 МПа відповідно. На задньому краї гленоїда максимум напружень не перевищував позначки 6,7 МПа в його нижній частині, у середній і верхній частинах напруження дорівнювали 5,1 і 5,8 МПа відповідно. Мінімальні за величиною напруження 3,4 МПа спостерігали в центральній частині суглобової поверхні гленоїда. Напруження на фіксувальних гвинтах набули значення 49,5 МПа — на верхньому та 43,8 МПа — на нижньому.

У табл. 3 зведено показники величин напружень у контрольних точках моделей у нормі та за умов різної висоти фіксації трансплантата відносно переднього краю гленоїда.

Уявлення про співвідношення величин напружень на гвинтах у моделі плеча за різних варіантів фіксації трансплантата можна отримати за допомогою діаграми (рис. 16).

Таким чином, найбільш сприятливим варіантом фіксації трансплантата, з огляду на розподіл напружень на суглобовій поверхні гленоїда та фіксувальних гвинтах, є його фіксація в нижній частині переднього краю гленоїда.

## Висновки

Наявність кісткового трансплантата, фіксованого металевими гвинтами в зоні дефекту на передньому краю гленоїда, призводить до підвищення рівня напружень у кісткових елементах моделі.

Зміни в НДС моделі плеча відбуваються залежно від кута проведення гвинтів, які фіксують трансплантат. Найбільший рівень напружень визначено в разі проведення гвинтів під кутом  $10^\circ$ , найнижчий — паралельно суглобовій поверхні гленоїда. Напруження на фіксувальних гвинтах незначно підвищувалися зі збільшенням кута їхнього проведення.

Найбільш сприятливим з огляду на розподіл напружень на суглобовій поверхні гленоїда та фіксувальних гвинтах виявилось розташування трансплантата в нижній частині переднього краю гленоїда.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Biomechanical investigation of the stabilization principle of the Latarjet procedure / M. Wellmann, P. de Ferrari, T. Smith [et al.] // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. — 2012. — Vol. 132 (3). — P. 377–386. — DOI: 10.1007/s00402-011-1425-z.
2. The stabilizing mechanism of the Latarjet procedure: a cadaveric study / N. Yamamoto, T. Muraki, K. N. An [et al.] // *The Journal of bone and joint surgery*. — 2013. — Vol. 95 (15). — P. 1390–1397. — DOI: 10.2106/JBJS.L.00777.
3. Arthroscopic Bristow–Latarjet combined with Bankart repair restores shoulder stability in patients with glenoid bone loss / P. Boileau, C. E. Thélu, N. Mercier [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 2014. — Vol. 472. — P. 2413–2424. — DOI: 10.1007/s11999-014-3691-x.
4. De Beer J. F. Glenoid bone defects. Open Latarjet with congruent arc modification / J. F. De Beer, C. Roberts // *The Orthopedic Clinics of North America*. — 2010. — Vol. 41. — P. 407–415. — DOI: 10.1016/j.ocl.2010.02.008.
5. Latarjet fixation: a cadaveric biomechanical study evaluating cortical and cannulated screw fixation / H. M. Alvi, E. J. Monroe, M. Muriuki [et al.] // *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. — 2016. — Vol. 4 (4). — Article ID: 2325967116643533. — DOI: 10.1177/2325967116643533.
6. Clinical and radiological outcome after mini-open Latarjet technique with fixation of coracoid with Arthrex wedge mini-plate / D. Chaudhary, A. Goyal, D. Joshi [et al.] // *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. — 2016. — Vol. 7 (1). — P. 23–29. — DOI: 10.1016/j.jcot.2015.09.002.
7. Coracoid bone block fixation with cortical buttons: an alternative to screw fixation? / P. Gendre, C. E. Thélu, T. D'Ollonne [et al.] // *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research*. — 2016. — Vol. 102 (8). — P. 983–987. — DOI: 10.1016/j.otsr.2016.06.016.
8. Preliminary clinical outcomes of Latarjet–Patte coracoid transfer by arthroscopy vs. open surgery: prospective multicentre study of 390 cases / P. Metais, P. Clavert, J. Barth [et al.] // *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research*. — 2016. — Vol. 102 (8S). — P. S271–S276. — DOI: 10.1016/j.otsr.2016.08.003.
9. A guided surgical approach and novel fixation method for arthroscopic Latarjet / P. Boileau, P. Gendre, M. Baba [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2016. — Vol. 25 (1). — P. 78–89. — DOI: 10.1016/j.jse.2015.06.001.
10. A Multicenter retrospective study with a minimum 5-year follow-up comparing arthroscopic Bankart repair and the Latarjet procedure / E. Maman, O. Dolkart, R. Krespi [et al.] // *Orthopaedic journal of sports medicine*. — 2020. — Vol. 8 (8). — Article ID: 2325967120941366. — DOI: 10.1177/2325967120941366.
11. Arthroscopic management of anterior glenoid bone loss / D. Lemmex, G. Cárdenas, M. Ricks [et al.] // *JBJS Reviews*. — 2020. — Vol. 8 (2). — Article ID: e0049. — DOI: 10.2106/JBJS.RVW.19.00049.
12. Doms P. Contraindications and complications of the Latarjet procedure / P. Doms, E. Lunini, G. Walch // *Shoulder Elbow*. — 2018. — Vol. 10 (1). — P. 15–24. — DOI: 10.1177/1758573217728716.
13. Latarjet, Bristow, and Eden–Hybinette procedures for anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature / U. G. Longo, M. Loppini, G. Rizzello [et al.] // *Arthroscopy*. — 2014. — Vol. 30 (9). — P. 1184–1211. — DOI: 10.1016/j.arthro.2014.04.005.
14. Walch G. Latarjet–Bristow procedure for recurrent anterior instability / G. Walch, P. Boileau // *Techniques in Shoulder and Elbow Surgery*. — 2000. — Vol. 1 (4). — P. 256–261. — DOI: 10.1097/00132589-200001040-00008.

15. Complications and re-operations after Bristow-Latarjet shoulder stabilization: a systematic review / M. J. Griesser, J. D. Harris, B. W. McCoy [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2013. — Vol. 22 (2). — P. 286–292. — DOI: 10.1016/j.jse.2012.09.009.
16. Long-term outcomes of the Latarjet procedure for anterior shoulder instability: a systematic review of studies at 10-year follow-up / E. T. Hurley, M. S. Jama, Z. S. Ali [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2019. — Vol. 28 (2). — P. e33–e39. — DOI: 10.1016/j.jse.2018.08.028.
17. Recurrent anterior and multidirectional instability of the shoulder / G. Walch, J. Y. Agostini, C. Levigne, L. Nove-Josserand // *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de l'appareil Moteur*. — 1995. — Vol. 81 (8). — P. 682–690.
18. The effect of capsular repair, bone block healing, and position on the results of the Bristow-Latarjet procedure (study III): long-term follow-up in 319 shoulders / L. Hovelius, B. Sandstrom, A. Olofsson [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2012. — Vol. 21 (5). — P. 647–660. — DOI: 10.1016/j.jse.2011.03.020.
19. *Bone mechanics handbook* / Ed. S. C. Cowin. — CRC Press, 2001. — 980 p.
20. Тяжелов А. А. Особенности напряженно-деформированного состояния головки плечевой кости при различных вариантах нагружения / А. А. Тяжелов, М. Ю. Карпинский, И. А. Суббота : тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України. — Одеса, 2006. — С. 23.
21. Mechanical Characterization of Femoral Cartilage Under Unicompartimental Osteoarthritis / A. Vidal-Lesso, E. Ledesma-Orozco, L. Daza-Benitez, R. Lesso-Arroyo // *Ingeniería Mecánica Tecnología y Desarrollo*. — 2014. — Vol. 4 (6). — P. 239–246.
22. Проблема прочности в биомеханике: Учебное пособие для технич. и биол. спец. ВУЗов / [Образцов И. Ф., Адамович И. С., Барер И. С. и др.]. — М. : Высшая школа, 1988. — 311 с.
23. Зенкевич О. К. Метод конечных элементов в технике / О. К. Зенкевич. — М. : Мир, 1978. — 519 с.
24. Алямовский А. А. SolidWorks/COSMOSWorks. Инженерный анализ методом конечных элементов / А. А. Алямовский. — М. : ДМК Пресс, 2004. — 432 с.

Стаття надійшла до редакції 26.08.2021

---

## MATHEMATICAL MODELING OF GRAFT FIXATION VARIANTS TO THE ANTERIOR MARGIN OF THE GLENOID PERFORMING LATARJET PROCEDURE

M. L. Golovakha<sup>1</sup>, B. A. Kuznietsov<sup>1</sup>, M. Yu. Karpinsky<sup>2</sup>, O. V. Yaresko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zaporizhia State Medical University, Ukraine

<sup>2</sup>Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Maxim Golovakha, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: golovahaml@gmail.com

✉ Bohdan Kuznietsov, PhD student in Traumatology and Orthopaedics: bkuznietsovmd@gmail.com

✉ Mykhaylo Karpinsky: korab.karpinsky9@gmail.com

✉ Oleksandr Yaresko: avyresko@gmail.com



УДК 616.727.2:004.942-023.5](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021327-36>

## Аналіз напружено-деформованого стану тривимірної моделі здорового плечового суглоба

М. О. Корж<sup>1</sup>, В. Б. Макаров<sup>2</sup>, О. А. Смердов<sup>3</sup>,  
О. В. Танькут<sup>1</sup>, О. О. Підгайська<sup>1</sup>, С. В. Зданевич<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

<sup>2</sup> КНП «Міська клінічна лікарня 16» Дніпропетровської міської ради. Україна

<sup>3</sup> НЗ «Московський державний технічний університет імені Н. Е. Баумана (НДУ)». Російська Федерація

<sup>4</sup> Дніпровський державний аграрно-економічний університет. Україна

*Objective.* To work out as close as possible to normal human anatomy three-dimensional finite element model of the shoulder joint with elastic ligaments as well as with muscles and the spatial location of their attachment points, to analyze the stress-strain state of the element proximal humerus and scapula. *Methods.* A geometric model of the humerus and scapulae are constructed. The three-dimensional modeling of the shoulder joint based on the geometric models was used with software SolidWorks with mathematical modeling method finite elements and the stress-strain state analysis in the application package Ansys software. To approach the real conditions of the model we have added the elastic elements that mimic muscles. Model loaded with forces that reproduce the effort in the muscles, applied to the respective contact planes on the humerus head of the human bone. The stress-strain state of proximal elements is calculated in the humerus and scapula for the angles of the abduction — 0°, 30°, 60° and 90° in neutral rotation of the humerus. *Results.* The tensile stresses in the scapula are distributed in such a way that at an angle of 0° the limb is not raised +5.67 MPa in the area below the joint depressions. The minimum values of the compressive stress have been reached 18.5 MPa. Maximum stresses are in 1.5–2 times higher area of the articular cartilage of the humerus head compared to the cartilage of the glenoid cavity of the scapula. It is established that the dependence of the values of the area of the contact zone in the range of change limb abduction angle (0° ... 90°) can be approximated section of a cubic parabola, with changes in area insignificant and are equal to +2.26% — 7.3 % of the value in neutral position at an angle of 0°. Minor differences with the results of similar studies indicate that the validity of the developed mathematical model. *Conclusions.* The proposed model would allow performing more correct mathematical modeling and comparative analysis of the stress-strain state for various methods of surgical treatment of pathology shoulder joint, in particular arthroplasty. *Key words.* Shoulder joint, humerus, articular cartilage, contact area of the scapula, three-dimensional model, finite element method, stress-strain state.

*Мета.* Розробити максимально наближену до нормальної анатомії людини тривимірну скінченно-елементну модель плечового суглоба з урахуванням пружних зв'язків (м'язів) і просторового розташування точок їхнього кріплення, проаналізувати напружено-деформований стан (НДС) елементів проксимального відділу плечової кістки та лопатки. *Методи.* Побудовано геометричну модель плечової кістки та лопатки. Для тривимірного моделювання плечового суглоба на основі геометричних моделей використано програму SolidWorks із математичним моделюванням методом скінченних елементів й аналізом НДС у пакеті прикладних програм Ansys. Для наближення до реальних умов у модель додані пружні елементи, які імітують м'язи. Модель навантажували силами, які відтворюють зусилля в м'язах, прикладеними до відповідних площин контакту на головці плечової кістки. Розраховано НДС елементів проксимального відділу плечової кістки та лопатки для кутів відведення кінцівки 0°, 30°, 60° і 90° у нейтральній ротції плечової кістки. *Результати.* Напруження розтягнення в лопатці розподілені в такий спосіб, що за кута 0° відведення кінцівки не перевищували +5,67 МПа в зоні, розташованій нижче суглобової западини. Мінімальні значення напруження стискування досягли 18,5 МПа. Максимальні напруження більші в 1,5–2 рази в зоні суглобового хряща головки плечової кістки порівняно з хрящем гленоїдальної западини лопатки. Установлено, що залежність значень площі контактної зони в діапазоні зміни кута відведення кінцівки (0°... 90°) може бути апроксимована ділянкою кубічної параболи, при цьому зміни площі незначні та дорівнюють +2,26 % ...–7,3 % від значення в нейтральному положенні за кута відведення 0°. Розбіжності з результатами аналогічних досліджень указують на достовірність розробленої математичної моделі. *Висновки.* Використання запропонованої моделі дозволить коректніше проводити математичне моделювання та порівняльний аналіз НДС за різних методів хірургічного лікування патології плечового суглоба, зокрема ендопротезування.

**Ключові слова.** Плечовий суглоб, плечова кістка, суглобовий хрящ, контактна зона лопатки, тривимірний модель, метод скінченних елементів, напружено-деформований стан

## Вступ

Здоровий плечовий суглоб людини є складним анатомічним утворенням, що дозволяє забезпечити одночасно максимальний обсяг рухів і стабільність положення верхньої кінцівки в тривимірній системі координат [1]. Тривимірне моделювання та метод скінченних елементів (МСЕ) у біомеханіці плечового суглоба застосовують для порівняльного оцінювання як у нормі, так і за патології, наприклад, у випадку нестабільності плечового суглоба, за розривів обертальної манжети, під час виконання різних видів остеосинтезу, а також ендопротезування [2, 3]. Головною проблемою під час розроблення тривимірної скінченно-елементної моделі плечового суглоба та вивчення його напружено-деформованого стану (НДС) є складність моделювання анізотропного неоднорідного матеріалу за умов порівняльного оцінювання з експериментальними показниками. Певними труднощами для створення моделей є різноманітність індивідуальних фізіологічних характеристик кісткової, хрящової, м'язової та сполучної тканин плечового суглоба [4]. Слід зазначити, що більшість експериментальних досліджень щодо вивчення напружень, які виникають у зоні плечового суглоба обмежені умовами *in vitro* [5, 6]. Істотне спрощення тривимірних моделей плечового суглоба [2] призводить до ускладнень під час проведення порівняльного аналізу розподілу напружень і взаємодії різних компонентів кістково-м'язових структур плечового суглоба, що, у свою чергу, не дає змогу отримати будь-які клінічно корисні висновки. Відомо, що суглобова поверхня гленоїдальної западини менша, ніж плечової кістки, але забезпечує обсяг рухів більший, ніж в інших суглобах людини, при цьому стабільність плечового суглоба досягається м'якими тканинами, що обумовлює необхідність моделювання м'язів і інших структур під час розрахунку НДС для отримання показників, наближених до експериментальних [2, 4]. Математичні моделі механіки суцільних середовищ, засновані на МСЕ, є потужним інструментом для аналітичної оцінки умов НДС моделей опорно-рухової системи [4, 5], які, зазвичай, неможливо виміряти *in vivo*. Таким чином, створення тривимірної математичної моделі плечового суглоба, максимально наближеної до нормальної анатомії людини, що складається з м'якотканинної структури, яка стабілізує плечо-

вий суглоб, є актуальним і заслуговує подальшого вивчення.

**Мета дослідження:** розробити максимально наближену до нормальної анатомії людини тривимірну скінченно-елементну модель плечового суглоба з урахуванням пружних зв'язків (м'язів) і просторового розташування точок їхнього кріплення, провести аналіз напружено-деформованого стану елементів проксимального відділу плечової кістки та лопатки.

## Матеріал і методи

Для проведення розрахунку НДС елементів проксимального відділу плечової кістки та лопатки, а також визначення розподілу напружень використано програмне забезпечення на основі МСЕ [11, 12]. МСЕ є ефективним інструментом вирішення задач статичного навантаження різних конструкцій. Матричне рівняння, з якого можна визначити переміщення вузлів розглянутої моделі (1) [12, 13]:

$$[K]_e \{U\}_e = \{F\}_e + \{P\}_{e^g} + \{P\}_{e^q} + \{P\}_{e^{\epsilon_0}} + \{P\}_{e^{\sigma_0}} \quad (1),$$

де  $[K]_e$  — матриця жорсткості елемента;  $\{U\}_e$  — вектор вузлових переміщень елемента;  $\{F\}_e$  — вектор вузлових сил елемента;  $\{P\}_{e^g}$ ,  $\{P\}_{e^q}$  — вектори вузлових сил, статично еквівалентні масовим і поверхневим силам;  $\{P\}_{e^{\epsilon_0}}$ ,  $\{P\}_{e^{\sigma_0}}$  — вектори вузлових сил, статично еквівалентні початковим деформаціям і напруженням.

З умов рівноваги вузлів або за допомогою варіаційних принципів, а також методів нев'язок, складається загальна система рівнянь рівноваги всієї скінченно-елементної моделі досліджуваного деформованого твердого тіла. Для задач статичної вона має вигляд (2) [11–13]:

$$[K]\{U\} = \{P\} + \{P\}^q + \{P\}^g + \{P\}^{\epsilon_0} + \{P\}^{\sigma_0} \quad (2),$$

де  $[K]$  — глобальна матриця жорсткості скінченно-елементної моделі;  $\{P\}$  — глобальний вектор заданих зовнішніх вузлових сил;  $\{P\}^q$ ,  $\{P\}^g$ ,  $\{P\}^{\epsilon_0}$ ,  $\{P\}^{\sigma_0}$  — відповідно глобальні вектори вузлових сил, еквівалентних розподіленим поверхневим і масовим силам, початковим деформаціям і напруженням.

Загальна система рівнянь, отримана МСЕ для статичної лінійно-пружної моделі тіла, математично є системою лінійних алгебраїчних рівнянь. Після аналізу накладених зв'язків, що не допускають переміщення моделі як твердого тіла,

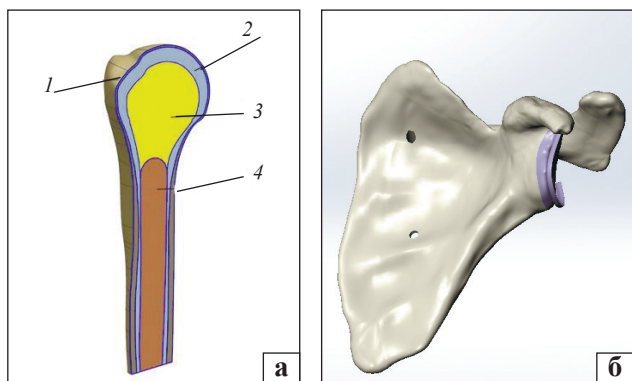
рішенням рівняння (1) буде глобальний вектор вузлових переміщень  $\{U\}$ . Після його визначення розраховують вектори вузлових переміщень елементів  $\{U\}_e$ . Далі, шляхом інтерполяції за допомогою функції форми обчислюють переміщення будь-яких точок елементів.

Диференціюючи апроксимуючі функції переміщень усередині елементів можна визначити деформації і за законом Гука обчислити напруження (3):

$$\{\sigma\} = [D]\{\epsilon^{el}\} \quad (3),$$

де  $\{\sigma\} = \{\sigma_x \sigma_y \sigma_z \sigma_{xy} \sigma_{yz} \sigma_{xz}\}^T$  — вектор напруження;  $\{\epsilon^{el}\} = \{\epsilon_x \epsilon_y \epsilon_z \epsilon_{xy} \epsilon_{yz} \epsilon_{xz}\}^T$  — вектор деформацій.

Побудовано геометричну модель плечової кістки та лопатки. Для тривимірного моделювання



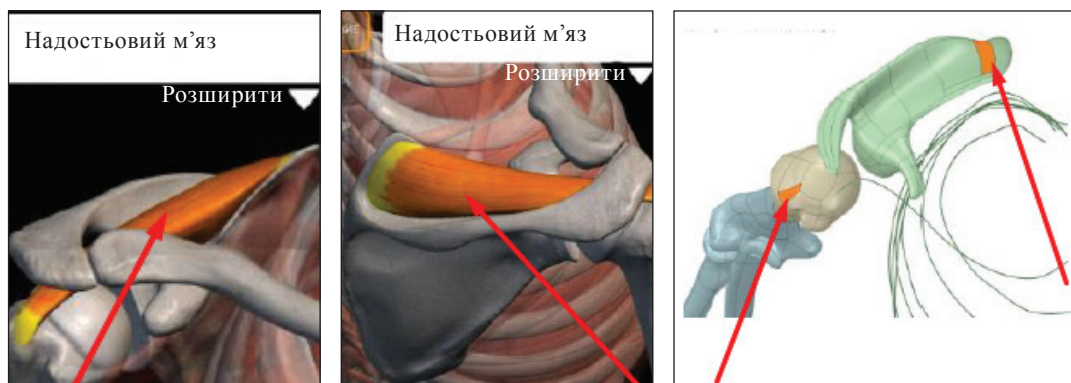
**Рис. 1.** Модель проксимального відділу плечової кістки (а) та лопатки (б). Кірковий (1), субхондральний (2) і губчастий (3) прошарки; кістковомозковий канал (4)

плечового суглоба на основі геометричних моделей використано програму SolidWorks 2019 SP 1.0 із математичним моделюванням МСЕ й аналізом НДС у пакеті прикладних програм Ansys, 2019. Застосовані програми автоматично розраховують усі етапи МСЕ.

Для наближення фізичних і міцнісних характеристик розрахункової моделі до реальної плечової кістки людини, комп'ютерну модель розділено на прошарки. Загальний вигляд моделі плечової кістки та лопатки наведено на рис. 1. У розрахункову модель плечового суглоба входять хрящові суглобові поверхні на плечовій кістці та на гленоїдальній западині лопатки.

Фізико-механічні властивості прошарків моделі (табл. 1), а також характер навантаження моделі для всіх розрахунків були прийняті постійними [3, 14–18]. Аналізували варіанти навантаження плечової кістки в положенні нейтральної ротації з кутами відведення в плечовому суглобі 0°, 30°, 60° і 90°.

До геометричних моделей плечової кістки та лопатки, згідно з нормальною анатомією людини, додані пружні елементи, які імітують м'язи: надостьовий, підостьовий, підлопатковий, великий і малий круглі, найширший спини, малий і великий ромбоподібні, трапецієподібний, великий і малий грудний, дельтоподібний. На рис. 2 схематично показано місця кріплення надостьового м'яза як приклад моделювання.



**Рис. 2.** Анатомічне розташування надостьового м'яза та місця прикріплення на моделі плечового суглоба (вигляд зверху)

**Фізико-механічні властивості кісткової та хрящової тканин у моделі**

Тип тканини	Щільність, кг/м³	Модуль Юнга, Е, ГПа	Коефіцієнт Пуассона, ν	Межа міцності на розтяг, σ+, МПа	Межа міцності на стиск, σ-, МПа
Кіркова	1640	12,65	0,30	157,0	200,0
Субхондральна	900	2,20	0,30	300,0	100,0
Губчаста	200	0,47	0,48	3,9	28,6
Хрящ	1300	9,00	0,30	12,0	50,0

Таблиця 1

Із метою визначення зусиль у м'язах за різних положень елементів плечового суглоба створено кінематичну модель у модулі Rigid Dynamics. Плечова кістка з'єднана з лопаткою пружними елементами, які імітують м'язи, у місцях прикріплення, як зазначено вище. Характеристики м'язів подані в табл. 2, кінематична модель і умови навантаження — на рис. 3. Навантаження на плечову кістку та лопатку відбувалось за допомогою переміщень і повертань у відповідних положеннях (рис. 4).

Розрахунок контактних напружень у плечовому суглобі для всіх розглянутих положень верхньої кінцівки, виконаний з урахуванням результатів праць [1, 3]. Під час розрахунку взято такі початкові параметри [3]: маса людини 76 кг, маса

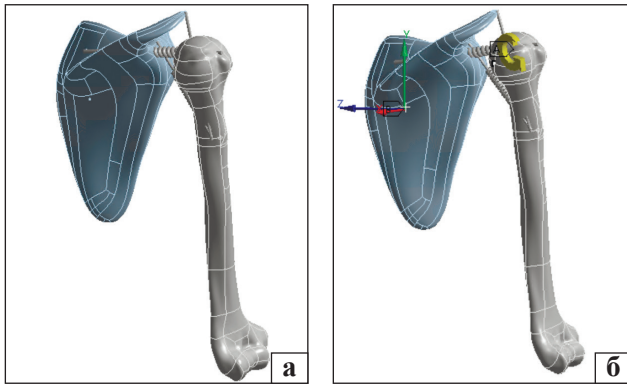


Рис. 3. Плечовий суглоб: кінематична модель (а) і схема навантаження (б)

верхньої кінцівки — 3,8 кг (5 % від маси тіла), відстань від плечового суглоба до центра мас верхньої кінцівки — 32 см; до центра мас кисті — 74 см.

У всіх розрахункових випадках вертикальна зовнішня сила прикладалася до кисті та дорівнювала 200 Н. У разі побудови нової тривимірної моделі плечового суглоба враховано найважливіші для цього навантаження м'язи: середня (СДМ), передня (ПДМ) та задня (ЗДМ) частини дельтоподібного, надостьовий (НМ), підостьовий разом із малим круглим (ПМ), підлопатковий (ПЛ).

М'язи моделювали як об'ємні й одномірні пружні елементи (пружина) уздовж основних напрямків їхньої дії (наприклад, від початкової точки на плечовій кістці до точки прикріплення на лопатці), залежно від розрахункового випадку. При цьому площу перерізу об'ємних елементів обирали, виходячи з умов забезпечення необхідної жорсткості. За основну обрано середній дельтоподібний м'яз із поздовжньою жорсткістю 52,2 Н/мм [7]. Жорсткість інших м'язів визначали пропорційно до жорсткості СДМ шляхом множення її на відповідний коефіцієнт (цю методику описано в роботі [3]).

Схеми з прикладеними силами для розрахункових випадків кутів відведення кінцівки на 30°, 60° і 90° наведено на рис. 4.

У результаті розрахунку використаної кінематичної моделі плечового суглоба отримано значення зусиль у м'язах (табл. 3) залежно від кута відведення кінцівки.

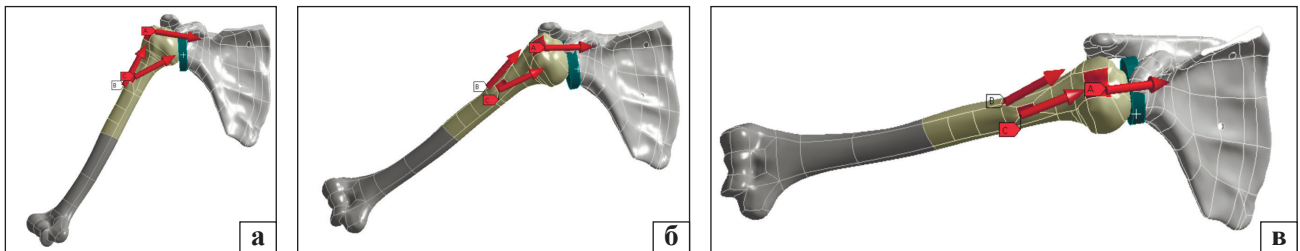


Рис. 4. Тривимірний модель плечового суглоба для розрахункових випадків кута відведення плечової кістки на: а) 30°; б) 60°; в) 90°

Характеристики використаного у тривимірній моделі плечового суглоба м'язів

Таблиця 2

Характеристика м'яза	М'яз					
	СДМ	ПДМ	ЗДМ	НМ	ПЛ	ПМ
Довжина $L_i$ , мм	110,8	129,1	129,1	80,9	99,2	99,2
Площина перетину $A_i$ , мм <sup>2</sup>	10	10	10	10	10	10
Розрахунок коефіцієнта (за методикою [3]), $\gamma_i = F_i/F_{MD}$	1,0	0,8	0,2	0,5	0,5	0,5
Жорсткість $K_i$ , $K_i = K_{СДМ} \cdot \gamma_i$ Н/мм	52,20	41,76	10,44	26,10	26,10	26,10
Модуль $E_i$ , $E_i = K_i \cdot L_i / A_i$ , МПа	578,5	539,4	134,8	211,3	258,9	258,9

Скінченно-елементну модель (СЕМ) плечової кістки, побудовану на основі тривимірної геометричної моделі, наведено на рис. 5. Використані об'ємні твердотілі елементи другого порядку. Побудована СЕМ містить 425 тис. елементів Tetra10 (тетраедр із 10 вузлами) і 285 тис. вузлів. Середній лінійний розмір елементів — 2 мм. Лопатка з'єднана з ребрами та хребтом зв'язками типу «joint». Хребет жорстко закріплений у верхньому та нижньому відділах (зони С і D), а до нього — грудина (зона Е) (рис. 5). Плечова кістка контактує з лопаткою за типом «bonded», закріплена на хребті й грудині. Модель навантажували силами, що імітують зусилля в м'язах, прикладених до відповідних площин контакту на головці плечової кістки.

Під час розрахунку за основу прийнято той факт, що всі складові елементи плечового суглоба складаються з крихких матеріалів, тому, з метою аналізу їх міцності, використано першу теорію міцності [8–10]. Вона заснована на гіпотезі — небезпечного стану матеріал набуває, коли найбільше за абсолютною величиною головне напруження досягає значення, відповідного небезпечному стану в разі простого розтягування або стискання [11–14]. Головними називають нормальні напруження на площинах виділеного елемента тіла з нульовими дотичними напруженнями, виділяють три їхні значення — перші, другі та треті

головні напруження, з яких перші за своїм показником — максимальні, а треті — мінімальні. У межах цієї теорії перші та треті головні напруження, здебільшого, порівнюються з межею міцності матеріалу під час розтягування і стискання відповідно.

Таким чином для кожного елемента розраховуються два значення запасу міцності, з яких обирається мінімальне.

Для візуалізації розподілу напружень у суглобовому хрящі головки плечової кістки, гленоїдальній западині, кірковому, субхондральному і губчастому прошарках використано дві площини перерізу проксимального відділу плечової кістки (рис. 6).

### Результати та їх обговорення

Виконано розрахунки НДС елементів проксимального відділу плечової кістки та лопатки для чотирьох кутів відведення кінцівки ( $0^\circ$ ,  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  і  $90^\circ$ ) у нейтральній ротації плечової кістки (рис. 7–14). За результатами розрахунків встановлено, що залежно від кута відведення кінцівки розподіл максимальних і мінімальних головних напружень для кіркового прошарку плечової кістки (рис. 7, а, в), у суглобовому хрящі головки плечової кістки (рис. 7, б, г) має нелінійний характер.

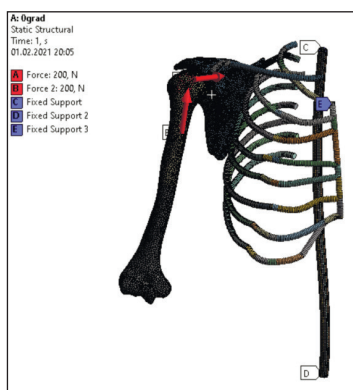


Рис. 5. Модель плечового суглоба у вигляді мережі скінченних елементів із доданими силами, що імітують зусилля в м'язах, у положенні з кутом відведення в плечовому суглобі  $0^\circ$

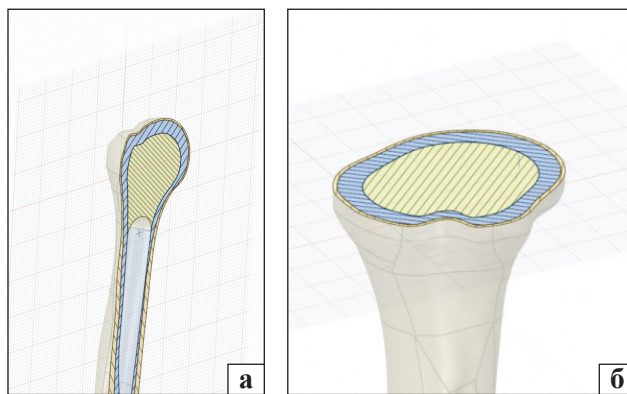


Рис. 6. Вигляд площин перерізу головки плечової кістки: а) сагітальний проходить через геометричну середину великого горбка, головку та діафіз плечової кістки; б) аксіальний — перпендикулярно до вертикальної осі діафіза плечової кістки на рівні нижньої третини головки

Таблиця 3

Зусилля в м'язах залежно від кута відведення плечової кістки під час моделювання

М'яз (позначено на рис.5)	Зусилля у м'язах (Н) залежно від кута відведення		
	$30^\circ$	$60^\circ$	$90^\circ$
НМ (а)	102	267	364
ПДМ (б)	112	245	505
СДМ (в)	463	808	1417

Це пов'язано зі складною поверхнею контакту, зміною напрямків результуючих векторів реакцій, які імітують м'язові елементи, переміщенням точок закріплення пружних зв'язків.

Максимальні напруження в лопатці з кутом  $0^\circ$  відведення плечової кістки подано на рис. 8. Напруження розтягнення в лопатці розподілені в такий

Таблиця 4

**Максимальні та мінімальні головні напруження в елементах суглоба в положенні з кутом  $0^\circ$  відведення плечової кістки**

Елемент плечового суглоба	Головні напруження, МПа	
	мінімальні	максимальні
Кірковий прошарок плечової кістки	-13,70	+12,90
Кірковий прошарок лопатки	-18,50	+5,67
Суглобовий хрящ головки плечової кістки	-1,37	+1,28
Суглобовий хрящ гленоїдальної впадини лопатки	-3,58	+3,60
Губчаста кістка головки плечової кістки (сагітальний переріз)	-0,24	+8,86
Субхондральна кістка головки плечової кістки (аксіальний переріз)	-3,24	+6,78

спосіб, що в положенні з кутом  $0^\circ$  відведення кінцівки не перевищувало +5,67 МПа в зоні, розташованій нижче суглобової западини. Мінімальні значення напруження стискання досягають 18,5 МПа.

У табл. 4, 5 наведено мінімальні та максимальні головні напруження в плечовому суглобі, отримані після моделювання НДС за допомогою програми Ansys. Величини напружень виявилися набагато меншими за граничні значення напружень для матеріалів елементів плечового суглоба (табл. 1).

Відомі дослідження НДС плечового суглоба з різними ушкодженнями суглобової губи, де встановлено збільшення напружень у головці плечової кістки в 1,22 ... 2,65 рази [2–4].

Установлено, що максимальні напруження більші в 1,5–2 рази в зоні суглобового хряща головки плечової кістки порівняно з хрящем гленоїдальної западини лопатки (табл. 5). Аналіз отриманих даних показав, що залежність значень площі контактної ділянки (табл. 6) в діапазоні зміни кута відведення кінцівки ( $0^\circ$  ...  $90^\circ$ ) може бути апроксимована ділянкою кубічної параболі, при цьому зміни площі незначні та дорівнюють +2,26 % ... -7,3 % від значення в нейтральному положенні за кута відведення  $0^\circ$ .

Таблиця 5

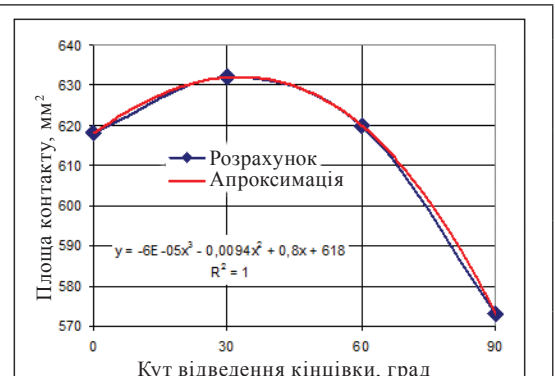
**Максимальні та мінімальні головні напруження в суглобовому хрящі та контактній зоні лопатки в положеннях із кутом відведення  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  та  $90^\circ$**

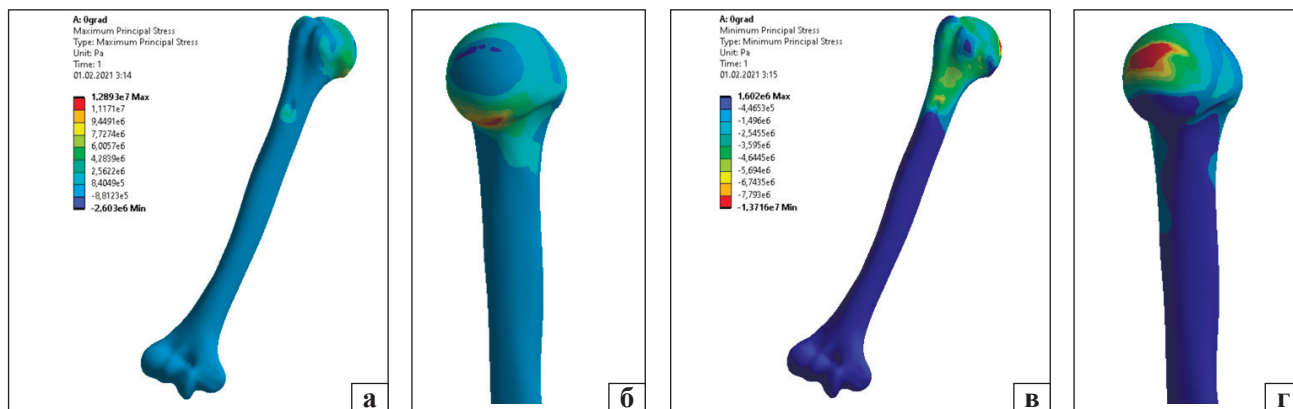
Елемент плечового суглоба	Кут відведення плечової кістки, град	Головні напруження, МПа	
		мінімальні	максимальні
Суглобовий хрящ головки плечової кістки	$30^\circ$	-13,70	+2,40
	$60^\circ$	-18,50	+10,40
	$90^\circ$	-3,58	+13,80
Суглобовий хрящ гленоїдальної впадини лопатки	$30^\circ$	—	+1,66
	$60^\circ$	—	+4,08
	$90^\circ$	—	+3,62

Таблиця 6

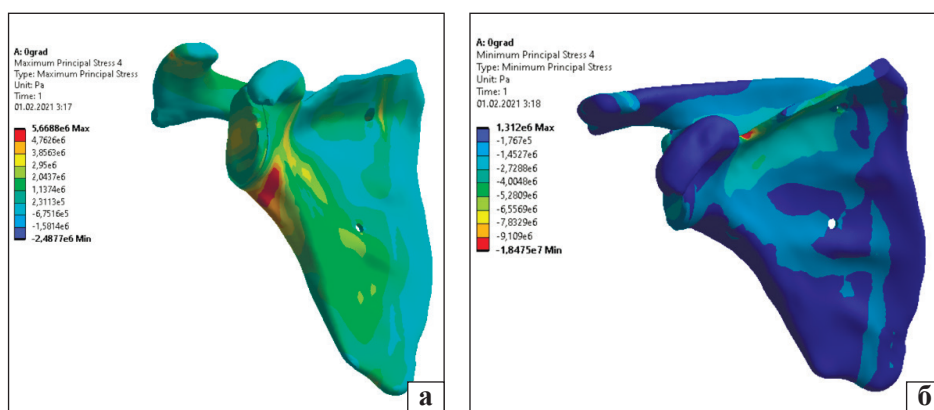
**Значення площі контактної зони за різних кутів відведення кінцівки**

Кут відведення кінцівки, град	Площа контакту, мм <sup>2</sup>
$0^\circ$	618
$30^\circ$	632
$60^\circ$	620
$90^\circ$	573

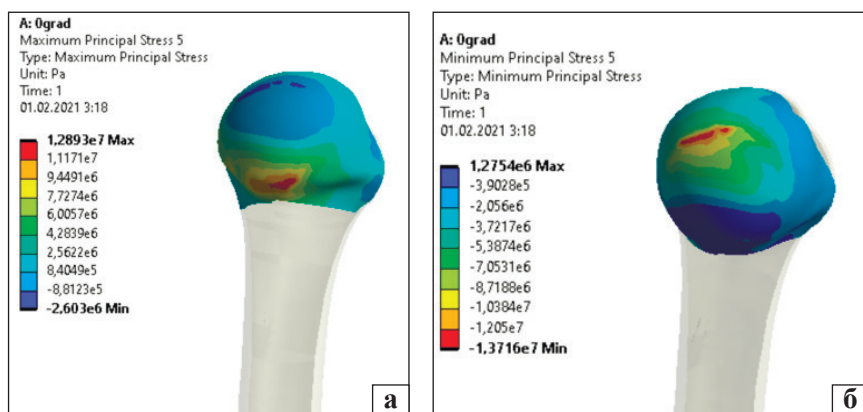




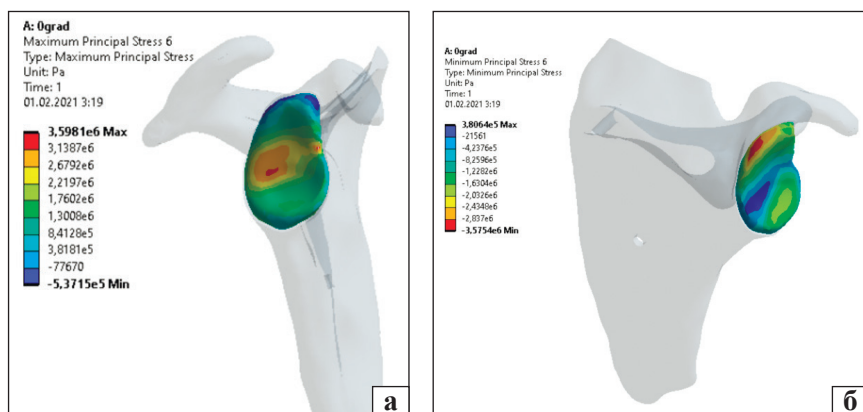
**Рис. 7.** Максимальні (а, б) та мінімальні (в, г) головні напруження (Па) в положенні з кутом 0° відведення плечової кістки в кірковому прошарку (а, в) та суглобовому хрящі головки плечової кістки (б, г)



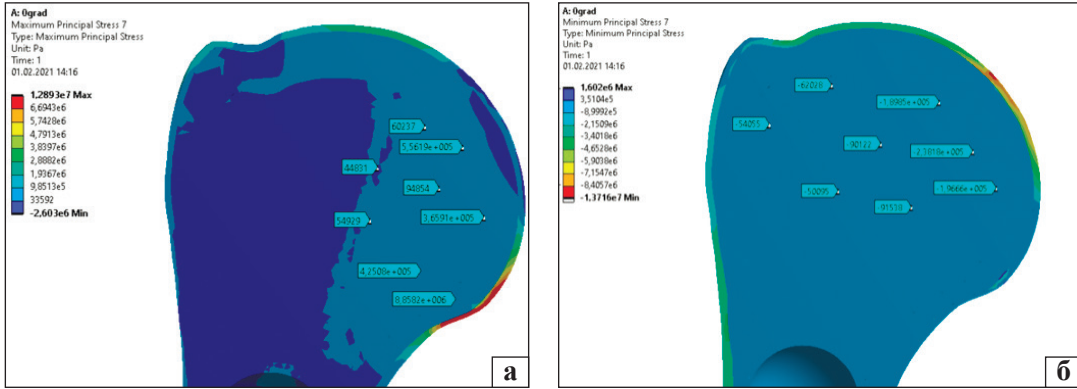
**Рис. 8.** Максимальні (а) та мінімальні (б) головні напруження (Па) у лопатці в положенні з кутом 0° відведення кінцівки



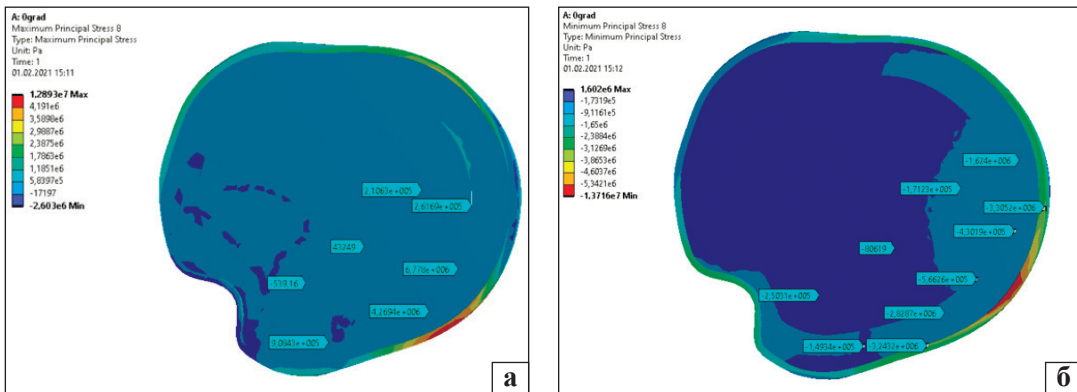
**Рис. 9.** Максимальні (а) та мінімальні (б) головні контактні напруження (Па) у суглобовому хрящі головки плечової кістки в положенні з кутом 0° відведення кінцівки



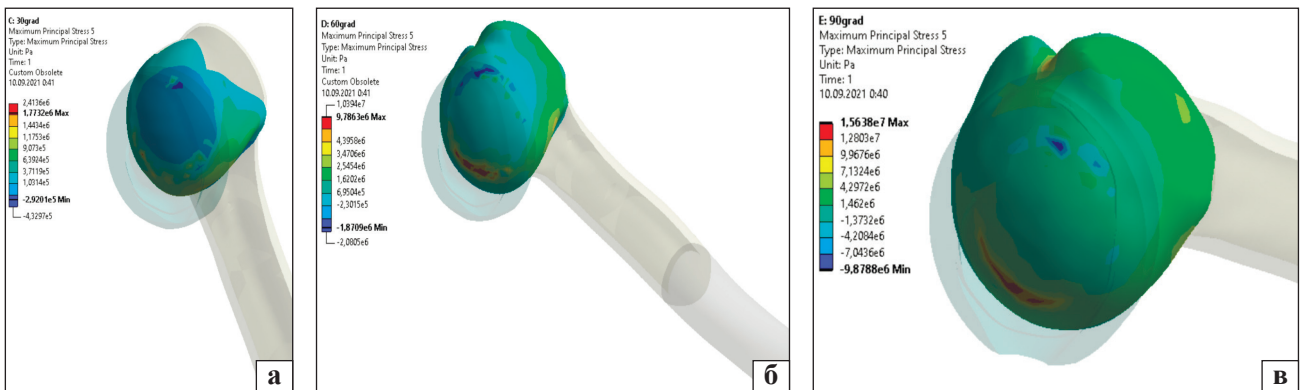
**Рис. 10.** Максимальні (а) та мінімальні (б) головні напруження (Па) у лопатці в контактній зоні в положенні з кутом 0° відведення кінцівки



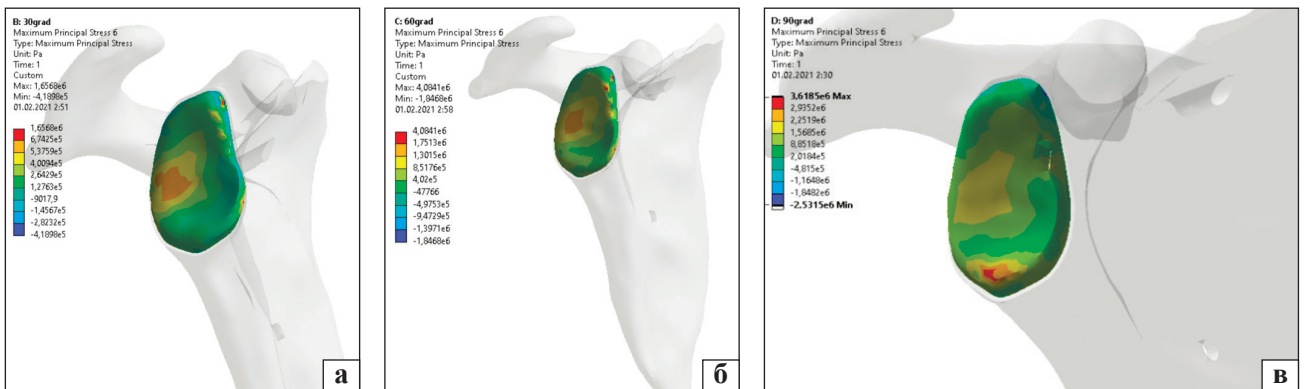
**Рис. 11.** Максимальні (а) та мінімальні (б) головні напруження (Па) в сагітальному перерізі в положенні з кутом відведення кінцівки



**Рис. 12.** Максимальні (а) та мінімальні (б) головні напруження (Па) в аксіальному перерізі в положенні з кутом відведення кінцівки



**Рис. 13.** Максимальні головні напруження (Па) у суглобовому хрящі головки плечової кістки в контактній зоні з кутом відведення: а) 30°; б) 60°; в) 90°



**Рис. 14.** Максимальні головні напруження в лопатці в контактній зоні, у положенні з кутом відведення плечової кістки: а) 30°; б) 60°; в) 90°



Використання МСЕ для вивчення плечового суглоба є інструментом, який дозволяє поліпшити розуміння біомеханіки в нормі та за патології (різні види нестабільності, дефіцит ротаційної манжети плеча, остеоартрит). Нині запропоновано багато моделей плечового суглоба і тривають дискусії щодо їхніх особливостей, переваг і недоліків [2–4].

Останнім часом у дослідженнях за допомогою МСЕ плечового суглоба виникла тенденція до побудови моделей з урахуванням даних про м'язову силу і/або рух кісток на основі динамічних вимірювань і складного моделювання одночасно декількох тіл із різними властивостями. Незважаючи на складність моделювання декількох тіл, ця інтеграція забезпечує точніші граничні умови та навантаження. Розроблена авторами повніша тривимірна модель з урахуванням м'язів та їхньої взаємодії з кістками плечового пояса дуже важлива та необхідна для кращого розуміння біомеханіки плечового суглоба та виконання в подальшому порівняльного аналізу напружень, які виникають у кістці та контактних поверхнях за умов використання різних імплантатів, що дозволить обґрунтувати їхні переваги. Уперше застосоване авторами динамічне моделювання МСЕ на основі фізіологічно реалістичних граничних умов і умов навантаження дало змогу якісніше провести стабілізацію моделі й оцінити деформації та розподіл напружень у м'яких і твердих тканинах. Таким чином, розроблена тривимірна модель плечової кістки та результати, отримані після аналізу НДС, у майбутньому можуть бути використані для розроблення ефективніших хірургічних втручань і методів лікування, включаючи ендопротезування плечової кістки.

## Висновки

Розроблена тривимірна модель плечового суглоба, яка відрізняється введенням у неї пружних зв'язків (м'язів) і просторового розташування точок їхнього прикріплення, дала змогу коректніше виконати стабілізацію моделі й оцінити деформації та розподіл напружень у м'яких і твердих тканинах.

Аналіз НДС за моделювання навантаження плечового суглоба з різними кутами відведення кінцівки показав, що найбільші напруження виникають у контактних зонах на плечовій кістці, а також у верхній і середній частинах головки залежно від прикладених зовнішніх впливів.

Отримані результати чисельного моделювання НДС в елементах плечового суглоба порівня-

ні з допустимими напруженнями для матеріалів. Визначено, що в разі ушкодження губи контактні напруження наближаються до гранично допустимих. Незначні розбіжності з результатами аналогічних досліджень вказують на достовірність запропонованої математичної моделі.

За допомогою розробленої імітаційної комп'ютерної 3D-моделі плечового суглоба в подальшому можна буде виконувати порівняльний аналіз напружень, які виникають у кістці та контактних поверхнях за умов використання різних імплантатів.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Haering D. Measurement and description of three-dimensional shoulder range of motion with degrees of freedom interactions / D. Haering, M. Raison, M. Begon // *Journal of Biomechanical Engineering*. — 2014. — Vol. 136 (8). — Article ID: 084502. — DOI: 10.1115/1.4027665.
2. Порівняльний аналіз змін напружено-деформованого стану на хрящі головки плечової кістки в умовах різних типів пошкодження суглобової губи лопатки / І. А. Лазарев, В. М. Ломко, С. С. Страфун, М. В. Скибан // *Травма*. — 2018. — Т. 19, № 2. — С. 51–59. — DOI: 10.22141/1608-1706.2.19.2018.130654.
3. Finite element models of the human shoulder complex: a review of their clinical implications and modelling techniques / M. Zheng, Z. Zou, P. J. Bartolo [et al.] // *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*. — 2017. — Vol. 33 (2). — Article ID: e02777. — DOI: 10.1002/cnm.2777.
4. Лазарев І. А. Скінченно-елементне моделювання в біомеханічних дослідженнях в ортопедії та травматології / І. А. Лазарев, А. В. Копчак, М. В. Скибан // *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. — 2019. — № 1. — С. 92–101.
5. Experimental investigation of reaction forces at the glenohumeral joint during active abduction / M. Apreleva, I. M. Parsons, J. J. P. Warner [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2000. — Vol. 9 (5). — P. 409–417. — DOI: 10.1067/mse.2000.106321.
6. The effect of rotator cuff tears on reaction forces at the glenohumeral joint / I. M. Parsons, M. Apreleva, F. H. Fu, S. L. Y. Woo // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2002. — Vol. 20 (3). — P. 439–446. — DOI: 10.1016/S0736-0266(01)00137-1.
7. Haering D. Measurement and description of three-dimensional shoulder range of motion with degrees of freedom interactions / D. Haering, M. Raison, M. Begon // *Journal of Biomechanical Engineering*. — 2014. — Vol. 136 (8). — Article ID: 084502. — DOI: 10.1115/1.4027665.
8. Development of a comprehensive musculoskeletal model of the shoulder and elbow / A. A. Nikooyan, H. E. J. Veeger, E. K. J. Chadwick [et al.] // *Medical and Biological Engineering and Computing*. — 2011. — Vol. 49 (12). — P. 1425–1435. — DOI: 10.1007/s11517-011-0839-7.
9. Reilly D. T. The elastic modulus for bone / D. T. Reilly, A. H. Burstein, B. H. Frankel // *Journal of Biomechanics*. — 1974. — Vol. 7 (3). — P. 271–275. — DOI: 10.1016/0021-9290(74)90018-9.
10. Rice J. C. On the dependence of the elasticity and strength of cancellous bone on apparent density / J. C. Rice, S. C. Cowin, J. A. Bowman // *Journal of Biomechanics*. — 1988. — Vol. 21 (2). — P. 155–168. — DOI: 10.1016/0021-9290(88)90008-5.

11. A finite element model of the shoulder: application to the comparison of normal and osteoarthritic joints / P. Büchler, N. Ramaniraka, L. Rakotomanana [et al.] // *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon). — 2002. — Vol. 17 (9–10). — P. 630–639. — DOI: 10.1016/S0268-0033(02)00106-7.
12. Галлагер Р. Метод конечных элементов. Основы / Р. Галлагер; пер. с англ. — М. : Мир, 1984. — 428 с.
13. Зенкевич О. К. Метод конечных элементов: от интуиции к общности / О. К. Зенкевич // Сб. переводов «Механика». — 1970. — № 6. — С. 90–103.
14. Gadala M. Finite elements for engineers with Ansys applications / M. Gadala. — Cambridge : Cambridge University Press, 2020. — 626 p.
15. Gunneswara Rao T. D. Strength of Materials: Fundamentals and Applications / T. D. Gunneswara Rao, Mudimby Andal. — Cambridge University Press, 2018. — 672 p.
16. Experimental assessment of biomechanical properties in human male elbow bone subjected to bending and compression loads / D. Singh, A. Rana, S. K. Jhahria [et al.] // *Journal of Applied Biomaterials & Functional Materials*. — 2019. — Vol. 17 (2). — Article ID: 2280800018793816. — DOI: 10.1177/2280800018793816.
17. Volkov A. A. Absorptiometric analysis of some quantitative and qualitative indicators of bone tissue status assessed by a quantitative computed tomography in women of different ages / A. A. Volkov, N. N. Beloselsky, Yu. N. Pribytkov // *Osteoporosis and Bone Diseases*. — 2015. — Vol. 18 (2). — P. 3–5. — DOI: 10.14341/osteo201523-5. (In Russian)
18. Rubin C. 2006 Biomechanics and Mechanobiology of Bone / C. Rubin, J. Rubin // *Primer on Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism* / M. J. Favus (Ed.) — 6<sup>th</sup> ed. — 2006. — Ch. 6. — P. 36–42.

Стаття надійшла до редакції: 13.08.2021

## ANALYSIS OF THE STRESS-STRAIN STATE THREE-DIMENSIONAL MODEL OF A HEALTHY SHOULDER JOINT

M. O. Korzh <sup>1</sup>, V. B. Makarov <sup>2</sup>, O. A. Smerdov <sup>3</sup>, O. V. Tankut <sup>1</sup>, O. O. Pidgaiska <sup>1</sup>, S. V. Zdanevych <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

<sup>2</sup> Municipal non-profit enterprise «City Clinical Hospital № 16» of the Dnipro City Council. Ukraine

<sup>3</sup> Bauman University, Moscow. Russian Federation

<sup>4</sup> Dnipro State Agrarian and Economic University. Ukraine

✉ Mykola Korzh, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: mykola.korzh47@gmail.com

✉ Vasyl Makarov, MD, PhD in Orthopaedics and Traumatology: vasylnmakarov2010@gmail.com

✉ Oleksiy Smerdov, PhD in Tech. Sci.: alexsmerdov@bmstu.ru

✉ Oleksiy Tankut, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: tankutmed@gmail.com

✉ Olga Pidgaiska, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: podgayo@yahoo.com

✉ Sergiy Zdanevych, PhD in Tech. Sci.: zdanevych.s.v@dsau.dp.ua

УДК 616.711-007.53:004.942

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021337-48>

## Вплив сагітальних поперекових параметрів на напружено-деформований стан хребтових рухових сегментів за умов застосування транспедикулярної фіксації

О. О. Барков<sup>1</sup>, О. В. Веретельник<sup>2</sup>, М. М. Ткачук<sup>2</sup>, М. А. Ткачук<sup>2</sup>, В. В. Веретельник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

<sup>2</sup> НТУ «Харківський політехнічний інститут» МОН України

*Objective.* To study the stress-strain state of the elements of the human lumbar spine when we use the transpedicular system, taking into account different angular values of segmental and total lumbar lordosis. *Methods.* For computer modeling of the stress-strain state of the elements of the human lumbar spine after mono- and polysegmental fixation, the Workbench product was used, and for the construction of parametric three-dimensional geometric models — the SolidWorks computer-aided design system was used. 4 groups of decisions were studied, which differed in angular values of segmental and total lumbar lordosis. In each group, 11 models were analyzed that describe the lumbar segments after mono- and polysegmental fixation in various configurations of the sagittal alignment of the lumbar spine. *Results.* It was found that the maximum stress on the cortical bone is concentrated on the base of the  $L_1$  in case of the «pathological» intervertebral disc  $L_1-S$  in the group of patients with hyperlordosis. At polysegmental fixation of the  $L_1-S$ , there is a redistribution of stress on the cortical bone of all vertebrae, the maximum values of which is present in the bodies of the  $L_1$  and  $S$  vertebrae. And only in the group with hypolordosis this stress is minimal. The maximum stress was always on the overlying intervertebral disc during transpedicular fixation. Significant increasing of cartilage stress in the facet joints of the  $L_{IV}-L_V$  segment was recorded during fixation of the  $L_1-S$  segment in case of hyperlordosis. The maximum stress on the rods was identified in the group of patients with hyperlordosis and polysegmental fixation of the  $L_1-S$ , on screws — on  $L_V$ ,  $L_{IV}$ ,  $L_{III}$  vertebrae during fixation in all groups, except for hypolordosis. *Conclusions.* Increasing in angular values (hyperlordosis), which describe segmental and total lumbar lordosis, leads to the stress elevation in the fixing elements and structures of the spinal motor segments, and, conversely, a decreasing in angular values (hypolordosis) causes the stress falling. *Key words.* Stress-strain state, transpedicular fixation, lumbar spine, segmental lordosis, total lordosis, finite element method, equal tensions, geometric modelling.

*Мета.* Вивчити напружено-деформований стан елементів поперекового відділу хребта людини за умов застосування транспедикулярної системи з урахуванням різних куткових величин сегментарного і тотального поперекового лордозу. *Методи.* Для комп'ютерного моделювання напружено-деформованого стану елементів поперекового відділу хребта людини після проведення моно- та полісегментарної фіксації використано продукт Workbench, а для побудови параметричних тривимірних геометричних моделей — систему автоматизованого проектування SolidWorks. Вивчено 4 групи рішень, які відрізнялись за кутковими величинами сегментарного і тотального поперекового лордозу. У кожній групі розглянуто 11 моделей, що описують поперекові сегменти після проведення моно- та полісегментарної фіксації за умов різних конфігурацій сагітального контуру поперекового відділу хребта. *Результати.* Виявлено, що максимальні напруження кіркової кістки концентруються в базовому  $L_1$  хребці за «патологічного» міжхребцевого диска  $L_1-S$  у групі пацієнтів із гіперлордозом. У випадку полісегментарної фіксації  $L_1-S$  виникає перерозподіл напружень на кіркову кістку всіх хребців, але максимальних значень вони набувають у тілах  $L_1$  і  $S$  хребців, лише в групі з гіполордозом ці напруження мінімальні. Максимальні напруження завжди припадали на вищерозташований міжхребцевий диск за умов транспедикулярної фіксації. Найбільше зростання напруження на хрящі дуговідросткових суглобів сегмента  $L_{IV}-L_V$  визначено в разі фіксації сегмента  $L_1-S$  за гіперлордозом. Максимальні напруження для стрижнів виявлено в групі з гіперлордозом і полісегментарною фіксацією  $L_1-S$ , для гвинтів — у  $L_V$ ,  $L_{IV}$ ,  $L_{III}$  хребцях за фіксації у всіх групах, окрім випадку з гіполордозом. *Висновки.* Збільшення куткових значень (гіперлордоз), які описують сегментарний і тотальний поперековий лордоз, призводить до підвищення напружень в елементах фіксувальної конструкції та структурах хребтових рухових сегментів і, навпаки, зменшення куткових значень (гіполордоз) спричинює зменшення напружень.

**Ключові слова.** Напружено-деформований стан, транспедикулярна фіксація, поперековий відділ хребта, сегментарний лордоз, тотальний лордоз, метод скінченних елементів, еквівалентні напруження, геометричне моделювання

## Вступ

Дослідження напружено-деформованого стану біологічних і біомеханічних систем аналітичними методами неможливе, оскільки геометрична форма елементів систем достатньо складна для опису. Через це використовують методи дискретизації складної геометричної форми, зокрема, метод скінченних елементів [1].

Патологію попереково-крижового відділу хребта визначають у більш ніж 60 % загальної популяції [2]. Клінічні прояви можуть широко варіювати і залежать від сегмента, відділу та сагітального контуру хребта. Пацієнти мають широкий спектр проблем від легких симптомів до значного болю і вираженої інвалідності. Сагітальному контуру хребта і його взаємовідношенню до таза приділяють велику увагу через встановлену тісну кореляцію викривлення хребта в сагітальній площині з інвалідністю й якістю життя хворого [3]. Фактично, припущення помилки під час виправлення сагітального контуру (тобто наявність проблеми в сагітальній площині) є незалежним предиктором негативних результатів майже у всіх випадках розвитку патології хребта в дорослих: сколіозу [4], деформацій хребта в сагітальній площині [5], будь-якої дегенеративної патології хребта без наявності деформації [6]. Хірургічне лікування пацієнтів із використанням транспедикулярних конструкцій використовують за широкого спектра хвороб — від дегенеративних порушень до значних інвалідизуючих деформацій. Саме тому сьогодні багатьом дорослим хворим виконують корекцію або стабілізацію хребта. Останніми десятиліттями докладено зусиль для розширення знань у цій галузі, включаючи біомеханічні дослідження. Продемонстровано, що об'ємні операції, які порушують баланс хребта в сагітальній площині, призводять до неприпустимо високих показників поганих результатів і ревізійних втручань [7–9]. У свою чергу, підвищення ефективності транспедикулярної фіксації передбачає знання біомеханічних умов функціонування елементів хребтових рухових сегментів (ХРС) і їхніх складових (кісткової тканини тіл хребців, міжхребцевого диска, суглобового хряща дуговідросткових суглобів) за умов різних конфігурацій сагітального контуру поперекового відділу хребта й транспедикулярної фіксації.

У літературі ми знайшли інформацію щодо характеру навантажень ХРС окремо для кожного виду сполучної тканини [10], але без використання транспедикулярної конструкції. Також виявили подібне дослідження [11], але без урахувань умов різних конфігурацій сагітального контуру поперекового лордозу. Для подальшої успішної корекції деформації або стабілізації хребта необхідні теоретичні знання щодо розподілу навантажень на кісткову та хрящову тканини передніх і задніх опорних структур ХРС, а також на стрижні та транспедикулярні гвинти за різних варіантів сагітального контуру поперекового відділу хребта в разі моно- та полісегментарної транспедикулярної фіксації.

*Мета дослідження:* вивчити напружено-деформований стан елементів поперекового відділу хребта людини за умов застосування транспедикулярної системи з урахуванням різних кутових величин сегментарного і тотального поперекового лордозу.

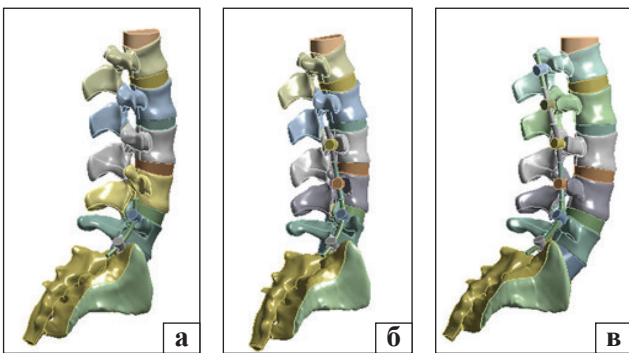
## Матеріал і методи

Роботу здійснено в межах виконання науково-дослідної роботи ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» «Вивчити основні помилки та ускладнення транспедикулярної фіксації в хірургії хребта та розробити заходи їх профілактики та лікування», № державної реєстрації 0118U006949.

Для комп'ютерного моделювання напружено-деформованого стану елементів біомеханічної системи, що описує поперековий руховий сегмент людини після проведення моно- та полісегментарної фіксації з урахуванням умов різних конфігурацій сагітального контуру поперекового відділу хребта, використано продукт Ansys Workbench [12]. Цей програмно-розрахунковий комплекс дає можливість проводити розрахунки з використанням методу скінченно-елементних моделей. Саме цим програмним комплексом обладнаний обчислювальний центр комп'ютерного моделювання «Тензор» НТУ «Харківський політехнічний інститут», який володіє комп'ютерним кластером «ПОЛІТЕХНИК-125». Центр був задіяний на підставі договору про співпрацю між ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» та Національним



**Рис. 1.** Геометричні моделі розрахункової групи: а) першої (схема 1.1); б) другої (схема 2.1); в) третьої (схема 3.1); г) четвертої (схема 4.1)



**Рис. 2.** Геометричні моделі 1.7 (а), 1.9 (б) та 1.11 (в) розрахункових схем



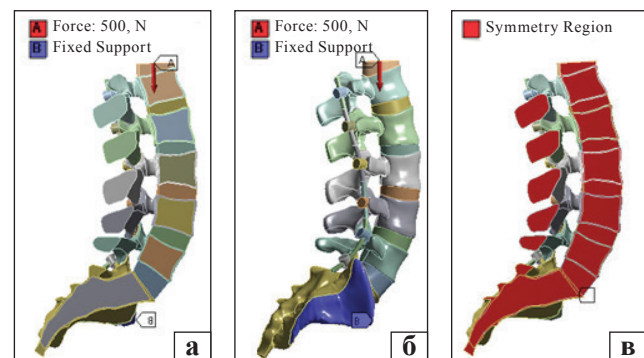
**Рис. 3.** Скінченно-елементна модель розрахункової схеми 1.11

технічним університетом «Харківський політехнічний інститут».

Для побудови скінченно-елементної моделі включені хребці  $L_1-L_5$  та S (крижі). Розрахункові моделі включають хребці, міжхребцеві диски і хрящі дуговідросткових суглобів. Також їх доповнено додатковим елементом для коректного передавання навантаження. Під час побудови моделей хребців ураховано структурний поділ на кіркову та губчасту кісткові тканини. У роботі створено чотири розрахункові групи, які описують поперековий відділ хребта.

Відмінності між розрахунковими схемами полягали в кутових величинах сегментарного і тотального поперекового лордозу [13]. Перші дві розрахункові групи описували моделі поперекового відділу згідно з показниками, отриманими M. Bernhardt і співавт. [14]. Третя і четверта групи аналізували патологічні зміни сегментарного і тотального поперекового лордозу в бік зменшення та збільшення відповідно. Було прийнято, що нормальні величини сегментарного і тотального поперекового лордозу відповідають першій і другій розрахунковим групам.

На рис. 1 наведено геометричні моделі чотирьох розрахункових груп, які описують інтактний стан поперекового відділу хребта (розрахункові схеми 1.1, 2.1, 3.1, 4.1).



**Рис. 4.** Схеми навантаження (а), закріплення (б) та умови симетрії (в) (розрахункова схема 1.11)

Кожна розглянута розрахункова група налічувала 11 розрахункових схем, які описували різноманітний стан поперекового відділу хребта, а саме: інтактний, ушкоджений, зі застосуванням транспедикулярної системи. Останні два аналізували різні сегменти поперекового відділу хребта. У табл. 1 наведено опис розрахункових схем.

На рис. 2 подано геометричну модель на прикладі розрахункової схеми 1.11 з першої розрахункової групи (модель, яка описує поперековий відділ хребта з транспедикулярною системою) в окремих видах геометричної моделі на прикладі розрахункових схем 1.7, 1.9 та 1.11.

Таблиця 1

## Опис розрахункових схем

Розрахункова група	Розрахункова схема	Опис
1	1.1	Інтактний стан
	1.2	«Ушкоджений» міжхребцевий диск L <sub>V</sub> -S
	1.3	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>IV</sub> -S
	1.4	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>III</sub> -S
	1.5	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>II</sub> -S
	1.6	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>I</sub> -S
	1.7	«Ушкоджений» міжхребцевий диск і транспедикулярна система L <sub>V</sub> -S
	1.8	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>IV</sub> -S
	1.9	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>III</sub> -S
	1.10	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>II</sub> -S
	1.11	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>I</sub> -S
2	2.1	Інтактний стан
	2.2	«Ушкоджений» міжхребцевий диск L <sub>V</sub> -S
	2.3	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>IV</sub> -S
	2.4	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>III</sub> -S
	2.5	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>II</sub> -S
	2.6	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>I</sub> -S
	2.7	«Ушкоджений» міжхребцевий диск і транспедикулярна система L <sub>V</sub> -S
	2.8	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>IV</sub> -S
	2.9	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>III</sub> -S
	2.10	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>II</sub> -S
	2.11	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>I</sub> -S
3	3.1	Інтактний стан
	3.2	«Ушкоджений» міжхребцевий диск L <sub>V</sub> -S
	3.3	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>IV</sub> -S
	3.4	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>III</sub> -S
	3.5	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>II</sub> -S
	3.6	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>I</sub> -S
	3.7	«Ушкоджений» міжхребцевий диск і транспедикулярна система L <sub>V</sub> -S
	3.8	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>IV</sub> -S
	3.9	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>III</sub> -S
	3.10	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>II</sub> -S
	3.11	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>I</sub> -S
4	4.1	Інтактний стан
	4.2	«Ушкоджений» міжхребцевий диск L <sub>V</sub> -S
	4.3	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>IV</sub> -S
	4.4	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>III</sub> -S
	4.5	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>II</sub> -S
	4.6	«Ушкоджені» міжхребцеві диски L <sub>I</sub> -S
	4.7	«Ушкоджений» міжхребцевий диск і транспедикулярна система L <sub>V</sub> -S
	4.8	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>IV</sub> -S
	4.9	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>III</sub> -S
	4.10	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>II</sub> -S
	4.11	«Ушкоджені» міжхребцеві диски та транспедикулярна система L <sub>I</sub> -S

Таблиця 2

**Величини сегментарного і тотального поперекового лордозу (град.)**

Сегмент хребта	Розрахункова група			
	перша	друга	третя	четверта
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	4,0	1,5	1,2	6,4
L <sub>II</sub> -L <sub>III</sub>	7,0	7,0	4,4	9,9
L <sub>III</sub> -L <sub>IV</sub>	13,0	1,3	4,0	16,0
L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>	20,0	16,5	14,5	21,1
L <sub>V</sub> -S	28,0	24,6	19,2	27,4
L <sub>I</sub> -S	72,0	60,9	43,3	80,8

Таблиця 3

**Фізико-механічні характеристики матеріалів**

Матеріал	Модуль Юнга E, (МПа)	Коефіцієнт Пуассона $\nu$
Кіркова кістка	10 000,0	0,30
Губчаста кістка	450,0	0,20
Хрящ дуговідросткового суглоба	10,6	0,49
Міжхребцевий диск	4,2	0,45
Титан	102 000,0	0,30
«Ушкоджений» міжхребцевий диск	1,6	0,45

Таблиця 4

**Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для кіркової кістки**

Хребець	Розрахункова схема										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 розрахункова група											
L <sub>I</sub>	43,00	78,76	92,18	99,89	104,78	113,94	12,20	11,49	10,33	9,58	27,80
L <sub>II</sub>	31,39	59,41	69,93	75,97	79,83	79,09	10,14	7,28	9,13	70,00	65,00
L <sub>III</sub>	16,21	28,49	33,31	36,13	36,04	35,81	14,10	13,09	10,05	7,96	7,52
L <sub>IV</sub>	39,43	40,12	44,62	44,85	44,93	45,04	28,34	80,00	79,55	60,00	66,40
L <sub>V</sub>	73,63	139,59	138,28	137,65	137,31	136,80	100,00	80,00	80,00	70,00	70,00
S	25,16	27,81	27,65	27,57	27,53	27,47	133,79	104,23	109,90	103,03	97,38
2 розрахункова група											
L <sub>I</sub>	35,86	59,22	69,17	77,21	82,32	88,67	7,91	7,72	7,79	7,83	20,39
L <sub>II</sub>	35,33	59,67	70,04	78,41	83,64	83,44	8,85	7,72	9,11	80,00	75,00
L <sub>III</sub>	15,67	26,11	30,56	34,18	34,06	33,91	11,05	11,11	13,26	10,34	9,88
L <sub>IV</sub>	32,70	33,34	37,06	37,20	37,30	37,41	24,74	88,40	72,75	68,43	64,39
L <sub>V</sub>	46,15	86,49	85,54	85,06	84,80	84,54	50,00	88,82	85,91	80,30	75,11
S	26,77	31,93	31,67	31,48	31,38	31,28	124,26	110,35	107,16	101,77	96,67
3 розрахункова група											
L <sub>I</sub>	12,51	21,71	26,01	30,76	34,57	40,00	7,48	7,37	7,49	7,58	38,49
L <sub>II</sub>	7,27	13,87	16,87	20,17	22,85	22,60	6,94	6,97	8,25	50,00	94,25
L <sub>III</sub>	10,48	10,63	11,92	14,15	14,07	13,96	8,79	9,03	7,80	6,23	15,34
L <sub>IV</sub>	20,11	20,34	23,75	23,97	24,04	24,13	15,37	47,62	44,49	46,14	100,00
L <sub>V</sub>	28,92	47,75	47,61	47,31	47,10	46,88	26,99	28,54	28,22	26,78	52,13
S	13,28	15,25	15,18	15,12	15,08	15,03	64,86	63,17	62,40	50,87	33,85
4 розрахункова група											
L <sub>I</sub>	48,99	80,44	93,44	100,94	106,10	114,51	11,09	14,38	14,65	13,68	37,25
L <sub>II</sub>	48,20	80,71	94,14	101,89	107,25	106,52	9,49	8,25	8,82	75,00	100,00
L <sub>III</sub>	22,56	36,83	42,73	46,20	46,07	45,84	15,34	15,76	12,43	10,83	8,76
L <sub>IV</sub>	41,88	42,61	42,45	42,78	42,88	43,01	31,21	60,00	77,01	69,99	53,01
L <sub>V</sub>	84,48	146,84	145,20	144,47	144,05	143,55	100,00	80,00	90,50	60,00	65,92
S	26,80	30,11	29,86	29,74	29,68	29,60	100,00	60,00	99,51	70,00	78,67

У табл. 2 наведено величини сегментарного і тотального поперекового лордозу для всіх розрахункових груп [11].

У межах цього дослідження використано фізико-механічні властивості кіркової та губчастої кісток, хряща дуговідросткового суглоба, «ушкодженого» й інтактного міжхребцевого диска, які наведено в табл. 3 [1, 10, 11, 13].

Побудова комбінованих скінченно-елементних моделей відбувалась із використанням елементів різних типів, а саме: 10-вузловий тетраедр (SOLID187), 20-вузловий кубічний елемент (SOLID186). Побудовані скінченно-елементні моделі налічували близько 600 тис. елементів з 1,2 млн вузлів. На рис. 3 наведено скінченно-елементну модель для першої розрахункової схеми.

Таким чином, високу апроксимацію напружено-деформованого стану під час розрахунків можемо отримати завдяки застосуванню двох різних типів елементів у скінченно-елементних моделях.

За допомогою відповідної сили відтворено необхідне навантаження. Сила, прикладена у вертикальному напрямку, дорівнювала 500 Н (тобто 50 кг). Така величина була отримана з урахуванням симетрії в сагітальній площині. Для закріплення було спеціально виділено частину крижової зони S хребця. На рис. 4 проілюстровано схеми навантаження, закріплення й умови симетрії в сагітальній ділянці на прикладі розрахункової схеми 1.11.

### Результати та їх обговорення

За підсумками проведених досліджень чотирьох розрахункових груп визначено максимальні еквівалентні напруження за von Mises і повні переміщення для досліджуваного поперекового сегмента біологічних і біомеханічних систем.

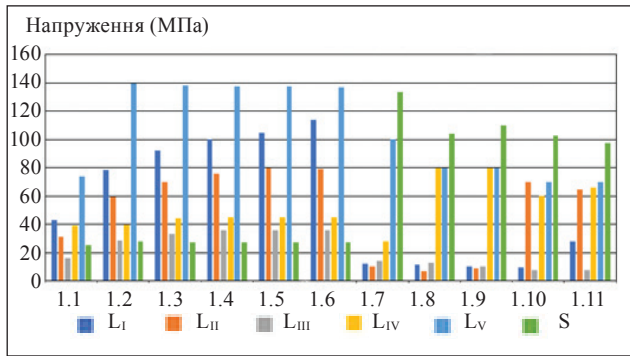
Діаграми з показниками напружень за von Mises кіркової кістки для всіх розрахункових груп зображено на рис. 5–8 (табл. 4), міжхребцевих дисків і хрящів дуговідросткових суглобів — на рис. 9–12 (табл. 5) і 13–16 (табл. 6), відповідно.

Таблиця 5

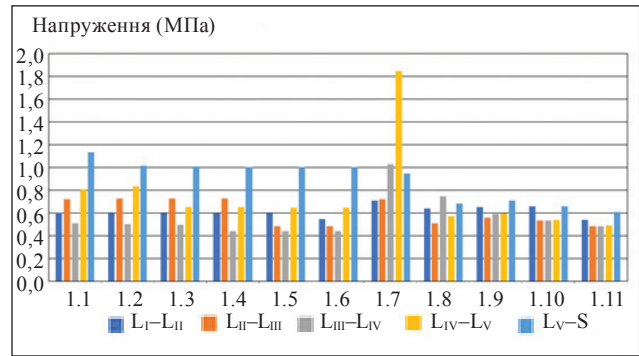
Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для міжхребцевих дисків

Сегмент хребта	Розрахункова схема										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 розрахункова група											
L <sub>I</sub> –L <sub>II</sub>	0,60	0,60	0,60	0,60	0,60	0,55	0,71	0,64	0,65	0,66	0,54
L <sub>II</sub> –L <sub>III</sub>	0,72	0,73	0,73	0,73	0,48	0,48	0,72	0,51	0,56	0,53	0,48
L <sub>III</sub> –L <sub>IV</sub>	0,51	0,50	0,50	0,44	0,44	0,44	1,03	0,75	0,59	0,53	0,48
L <sub>IV</sub> –L <sub>V</sub>	0,81	0,84	0,66	0,65	0,65	0,65	1,85	0,57	0,60	0,54	0,49
L <sub>V</sub> –S	1,14	1,02	1,01	1,01	1,00	1,00	0,95	0,69	0,71	0,66	0,61
2 розрахункова група											
L <sub>I</sub> –L <sub>II</sub>	0,58	0,58	0,58	0,58	0,58	0,56	0,65	0,62	0,63	0,64	0,54
L <sub>II</sub> –L <sub>III</sub>	0,61	0,61	0,61	0,62	0,47	0,47	0,79	0,70	0,71	0,60	0,55
L <sub>III</sub> –L <sub>IV</sub>	0,60	0,58	0,58	0,57	0,57	0,57	1,03	0,90	0,64	0,59	0,55
L <sub>IV</sub> –L <sub>V</sub>	0,80	0,79	0,73	0,72	0,72	0,72	1,53	0,68	0,65	0,60	0,56
L <sub>V</sub> –S	1,12	1,01	1,00	1,00	1,00	0,99	0,92	0,77	0,73	0,69	0,64
3 розрахункова група											
L <sub>I</sub> –L <sub>II</sub>	0,62	0,62	0,62	0,62	0,62	0,60	0,61	0,62	0,63	0,64	0,53
L <sub>II</sub> –L <sub>III</sub>	0,51	0,51	0,51	0,51	0,57	0,57	0,62	0,64	0,67	0,64	0,48
L <sub>III</sub> –L <sub>IV</sub>	0,61	0,61	0,61	0,66	0,66	0,65	0,81	0,82	0,72	0,68	0,40
L <sub>IV</sub> –L <sub>V</sub>	0,73	0,74	0,58	0,58	0,58	0,58	0,90	0,59	0,58	0,55	0,29
L <sub>V</sub> –S	0,79	0,75	0,75	0,75	0,74	0,74	0,64	0,61	0,60	0,57	0,31
4 розрахункова група											
L <sub>I</sub> –L <sub>II</sub>	0,62	0,62	0,62	0,62	0,62	0,52	0,68	0,65	0,64	0,65	0,48
L <sub>II</sub> –L <sub>III</sub>	0,61	0,61	0,61	0,61	0,39	0,39	0,73	0,64	0,59	0,49	0,40
L <sub>III</sub> –L <sub>IV</sub>	0,50	0,50	0,50	0,40	0,40	0,39	1,01	0,85	0,47	0,43	0,32
L <sub>IV</sub> –L <sub>V</sub>	0,84	0,82	0,73	0,73	0,73	0,72	1,64	0,69	0,47	0,49	0,37
L <sub>V</sub> –S	1,32	1,21	1,20	1,20	1,19	1,19	1,03	0,90	0,72	0,68	0,54

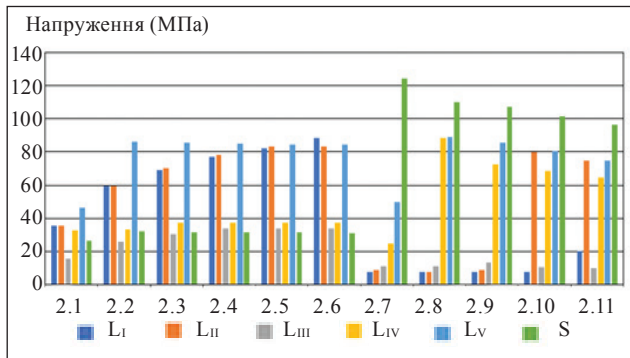




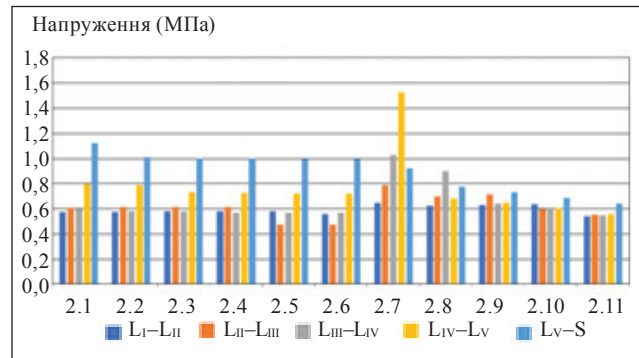
**Рис. 5.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для кіркової кістки — перша розрахункова група



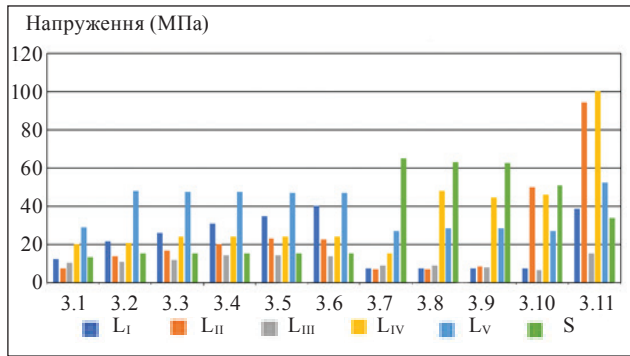
**Рис. 9.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для міжхребцевих дисків — перша розрахункова група



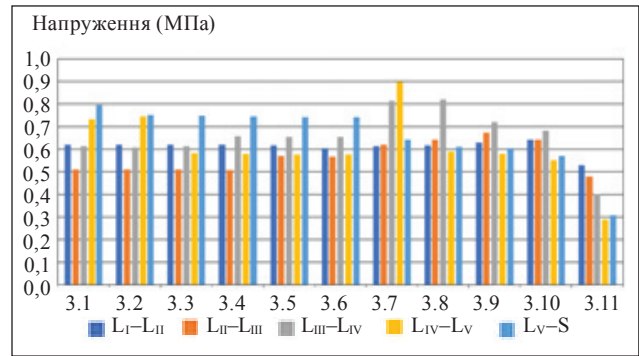
**Рис. 6.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для кіркової кістки — друга розрахункова група



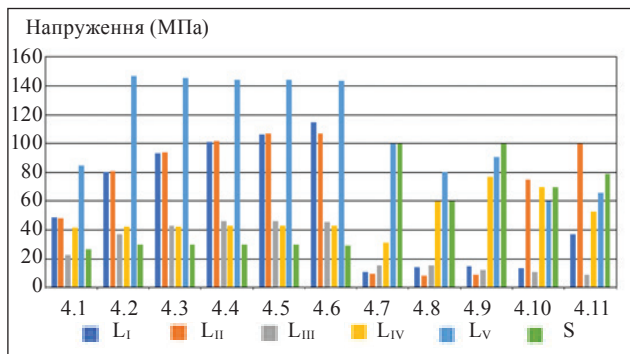
**Рис. 10.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для міжхребцевих дисків — друга розрахункова група



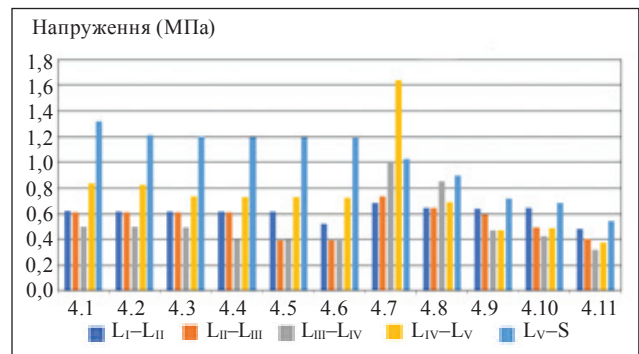
**Рис. 7.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для кіркової кістки — третя розрахункова група



**Рис. 11.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для міжхребцевих дисків — третя розрахункова група



**Рис. 8.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для кіркової кістки — четверта розрахункова група



**Рис. 12.** Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для міжхребцевих дисків — четверта розрахункова група

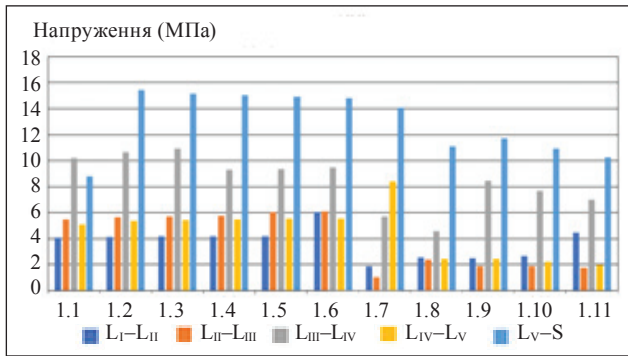


Рис. 13. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для хрящів дуговідросткових суглобів — перша розрахункова група

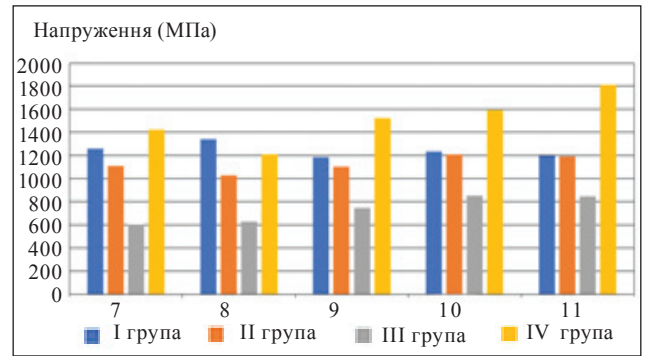


Рис. 17. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для стрижня

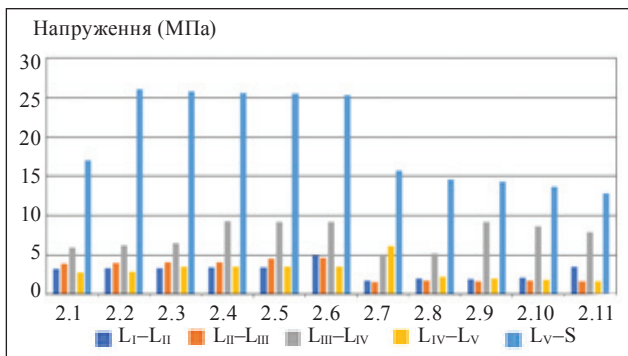


Рис. 14. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для хрящів дуговідросткових суглобів — друга розрахункова група

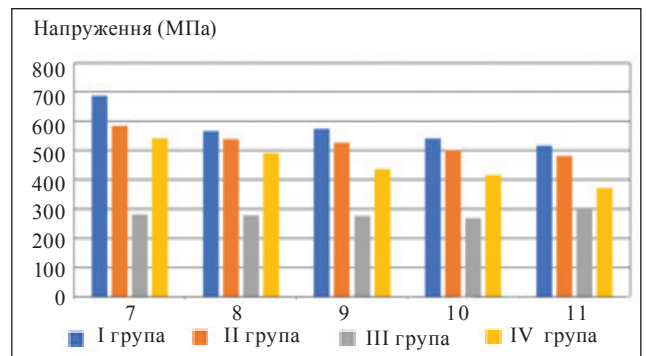


Рис. 18. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (S)

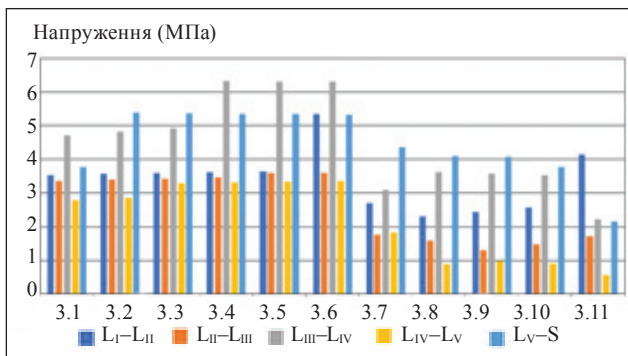


Рис. 15. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для хрящів дуговідросткових суглобів — третя розрахункова група

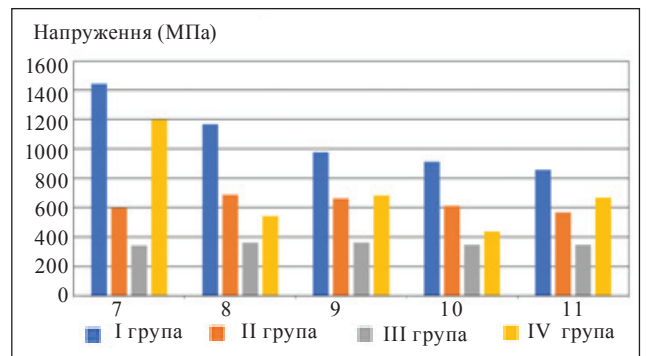


Рис. 19. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (L<sub>V</sub>)

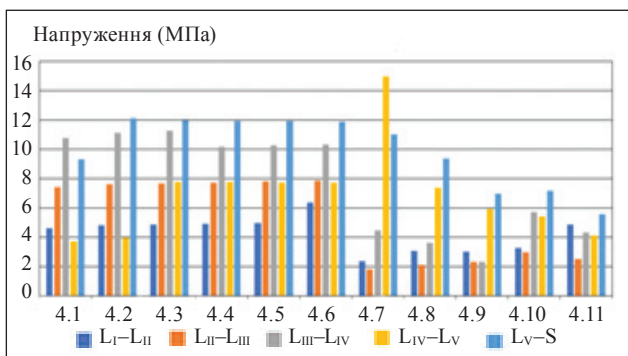


Рис. 16. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для хрящів дуговідросткових суглобів — четверта розрахункова група

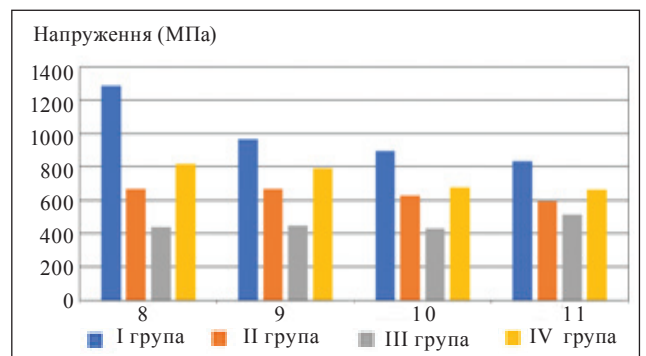


Рис. 20. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (L<sub>IV</sub>)

Таблиця 6

## Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для хрящів дуговідросткових суглобів

Сегмент хребта	Розрахункова схема										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 розрахункова група											
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	4,08	4,15	4,18	4,19	4,20	6,05	1,91	2,57	2,50	2,68	4,45
L <sub>II</sub> -L <sub>III</sub>	5,51	5,66	5,72	5,76	6,04	6,08	1,05	2,42	1,91	1,90	1,77
L <sub>III</sub> -L <sub>IV</sub>	10,23	10,65	10,92	9,31	9,39	9,46	5,73	4,58	8,47	7,70	7,02
L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>	5,08	5,37	5,43	5,48	5,52	5,57	8,39	2,42	2,47	2,21	2,00
L <sub>V</sub> -S	8,80	15,43	15,17	15,03	14,95	14,84	14,08	11,09	11,75	10,95	10,25
2 розрахункова група											
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	3,23	3,32	3,36	3,40	3,42	4,96	1,80	2,04	1,95	2,10	3,57
L <sub>II</sub> -L <sub>III</sub>	3,93	4,04	4,09	4,09	4,60	4,62	1,60	1,78	1,69	1,74	1,65
L <sub>III</sub> -L <sub>IV</sub>	5,95	6,26	6,48	9,27	9,20	9,18	5,16	5,22	9,18	8,68	7,92
L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>	2,83	2,88	3,53	3,54	3,55	3,56	6,17	2,25	2,01	1,85	1,68
L <sub>V</sub> -S	17,07	26,06	25,80	25,59	25,48	25,36	15,73	14,66	14,29	13,64	12,87
3 розрахункова група											
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	3,54	3,58	3,60	3,62	3,64	5,34	2,70	2,31	2,45	2,57	4,14
L <sub>II</sub> -L <sub>III</sub>	3,36	3,41	3,43	3,46	3,60	3,61	1,77	1,59	1,30	1,48	1,73
L <sub>III</sub> -L <sub>IV</sub>	4,71	4,82	4,93	6,32	6,31	6,30	3,10	3,62	3,57	3,53	2,23
L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>	2,78	2,86	3,29	3,32	3,34	3,36	1,82	0,89	0,98	0,93	0,58
L <sub>V</sub> -S	3,77	5,40	5,38	5,36	5,34	5,33	4,36	4,11	4,07	3,78	2,15
4 розрахункова група											
L <sub>I</sub> -L <sub>II</sub>	4,65	4,83	4,90	4,94	4,96	6,40	2,40	3,07	3,03	3,30	4,89
L <sub>II</sub> -L <sub>III</sub>	7,43	7,61	7,69	7,73	7,84	7,88	1,85	2,13	2,33	2,96	2,52
L <sub>III</sub> -L <sub>IV</sub>	10,76	11,14	11,28	10,20	10,27	10,34	4,46	3,63	2,33	5,71	4,32
L <sub>IV</sub> -L <sub>V</sub>	3,71	4,00	7,78	7,77	7,75	7,72	14,97	7,37	5,92	5,45	4,12
L <sub>V</sub> -S	9,32	12,10	12,00	11,94	11,91	11,87	11,01	9,38	6,98	7,18	5,59

Діаграми з максимальними еквівалентними напруженнями за von Mises в елементах транспедикулярної системи наведено на рис. 17–23 (табл. 7), а саме для стрижнів та гвинтів, які розміщено у хребцях S, L<sub>V</sub>-L<sub>I</sub>.

Показники, які відповідають максимальним повним переміщенням отриманим для усіх розрахункових схем наведено в діаграмі на рис. 24 (табл. 8).

Беручи до уваги, що перша та друга розрахункові групи описують моделі з близькими значеннями кутів, які окреслюють нормальні величини сегментарного і тотального поперекового лордозу, отримані значення максимальних еквівалентних напружень і повних переміщень є близькими.

У першій розрахунковій групі (з нормальним лордозом) максимальні еквівалентні напруження на кіркову кістку L<sub>V</sub> хребця складають 140 МПа за «патологічного» міжхребцевого диска L<sub>V</sub>-S (рис. 5). У порівнянні з четвертою розрахунковою групою (з гіперлордозом) ці напруження на кіркову кістку L<sub>V</sub> хребця зросли до 147 МПа (рис. 8).

Це може призвести до підвищення навантажень на суміжний сегмент загалом та можна розцінювати як початок каскаду до розвитку навантаження на прилеглий сегмент.

Якщо розглядати варіанти транспедикулярної фіксації, то за використання моносегментарної конструкції L<sub>V</sub>-S і «ушкодженого» диска на цьому рівні зростають еквівалентні напруження на кіркову кістку L<sub>V</sub> і S хребців (від 100 до 134 МПа) і в групах із нормальним, і з гіперлордозом. У разі полісегментарної фіксації L<sub>I</sub>-S, виникає перерозподіл напруження на кіркову кістку всіх хребців, але максимальні напруження (від 60 до 98 МПа) припадають на L<sub>V</sub> і S хребці майже у всіх розрахункових групах (рис. 5, 6, 8). Лише в групі з гіполордозом ці напруження мінімальні — 33 і 52 МПа (рис. 7).

Розглядаючи максимальні еквівалентні напруження на міжхребцевий диск, виявили зростання навантаження на вищерозташований диск за умов транспедикулярної фіксації.

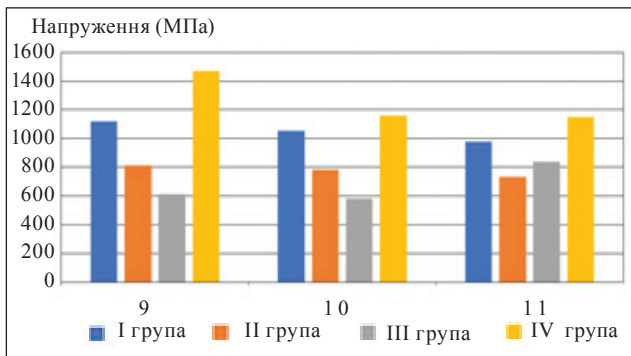


Рис. 21. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (L<sub>III</sub>)

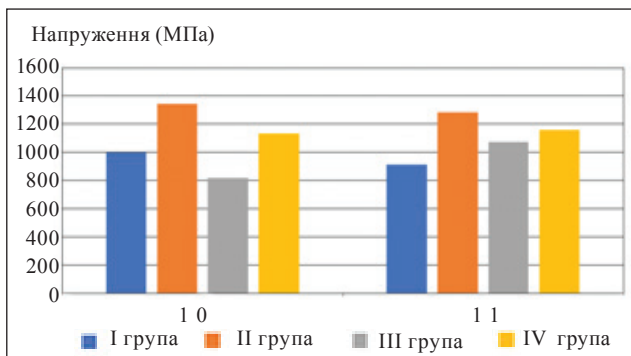


Рис. 22. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (L<sub>II</sub>)

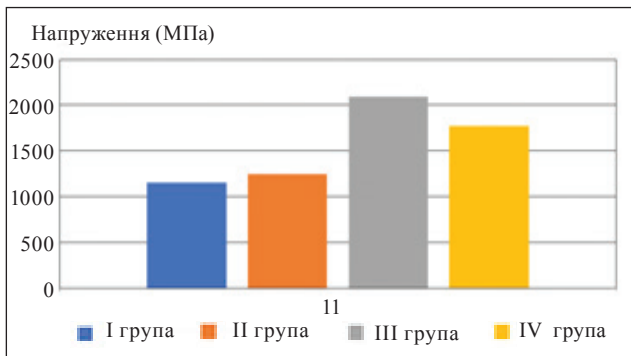


Рис. 23. Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для гвинта (L<sub>I</sub>)

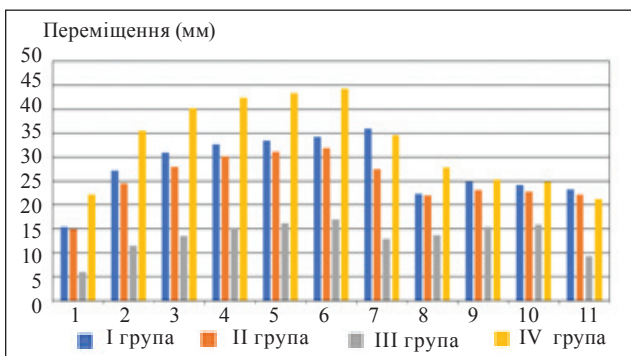


Рис. 24. Максимальні повні переміщення

Таблиця 7  
Максимальні еквівалентні напруження (МПа) для стрижнів та гвинтів

Розрахункова група	Розрахункова схема				
	7	8	9	10	11
Стрижень					
1	1263,10	1343,50	1184,50	1236,80	1196,20
2	1112,80	1030,00	1106,80	1213,60	1191,90
3	601,65	629,20	748,00	850,96	848,60
4	1426,40	1208,20	1525,70	1591,40	1813,90
Гвинт (S)					
1	687,51	566,79	574,23	542,14	515,64
2	585,09	539,23	525,76	502,55	480,44
3	281,26	278,67	276,80	268,82	297,26
4	540,60	492,48	437,63	416,83	372,02
Гвинт (L <sub>V</sub> )					
1	1444,40	1167,30	976,99	910,57	855,61
2	597,35	687,39	660,01	611,95	567,15
3	339,03	363,26	361,08	348,40	344,00
4	1198,50	543,21	684,00	437,04	666,56
Гвинт (L <sub>IV</sub> )					
1	—	1286,40	967,71	894,58	834,17
2	—	669,01	666,61	627,99	591,19
3	—	439,17	448,89	430,40	513,44
4	—	816,33	791,87	674,80	660,97
Гвинт (L <sub>III</sub> )					
1	—	—	1121,50	1053,80	979,86
2	—	—	812,24	781,58	733,61
3	—	—	614,14	582,73	841,07
4	—	—	1468,20	1160,80	1148,30
Гвинт (L <sub>II</sub> )					
1	—	—	—	997,95	912,90
2	—	—	—	1345,90	1282,70
3	—	—	—	816,46	1075,30
4	—	—	—	1134,30	1158,70
Гвинт (L <sub>I</sub> )					
1	—	—	—	—	1150,60
2	—	—	—	—	1247,40
3	—	—	—	—	2092,30
4	—	—	—	—	1773,80

Зокрема, у першій розрахунковій групі з гіполордозом у схемі з «ушкодженим» диском L<sub>V</sub>–S із транспедикулярною фіксацією цього сегмента зростає напруження на міжхребцевий диск L<sub>IV</sub>–L<sub>V</sub> до 0,90 МПа порівняно з інтактним станом (0,73 МПа) (рис. 9–11). Суттєво збільшується напруження на суміжний міжхребцевий диск L<sub>IV</sub>–L<sub>V</sub> за фіксації сегмента L<sub>V</sub>–S у групі з гіперлордозом (рис. 12).

Таблиця 8

## Максимальні повні переміщення

Розрахункова група	Розрахункова схема										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	15,40	27,26	31,00	32,67	33,40	34,26	35,99	22,28	24,78	24,17	23,29
2	14,91	24,50	27,95	30,13	31,11	31,83	27,52	22,00	23,13	22,90	22,20
3	6,05	11,60	13,57	15,25	16,22	17,07	12,99	13,80	15,46	15,94	9,41
4	22,17	35,58	40,24	42,34	43,34	44,32	34,61	27,87	25,26	24,85	21,31

Отримані дані підкреслюють взаємозв'язок чинників перерозподілу навантаження в прилеглих сегментах.

Максимальне зростання напруження на хрящ дуговідросткових суглобів сегмента  $L_{IV}-L_V$  до 15 МПа визначено в разі фіксації ХРС  $L_V-S$  у четвертій розрахунковій групі з гіперлордозом. В інших групах отримані значення не дають можливість стверджувати чітку закономірність їхніх змін (рис. 13–16).

Під час проведення дослідження максимальні значення еквівалентних напружень губчастих кісток для розрахункових схем 1 і 7–11 не перевищували 10 МПа, але для схем 2–6, які відповідають «патологічному» стану без застосування транспедикулярної фіксації, значення критично наближаються до межі міцності для губчастої кістки — 16–22 МПа [15]. Описану тенденцію спостерігали в процесі вивчення максимальних еквівалентних напружень кіркових кісток відповідних до  $L_V$  хребця розрахункових схем 2–6, але вони не перевищували межю міцності — 160 МПа [16].

Із розгляду максимальних еквівалентних напружень стрижня значення для першої та другої розрахункових груп (описує нормальні кути сегментарного і тотального лордозу) виявлено близькі до значень четвертої (наводить найбільші кути сегментарного і тотального поперекового лордозу) — 1 100–1 800 МПа. Максимальне напруження 1 800 МПа припадає на стрижень у четвертій групі, розрахунковій схемі 11 (із гіперлордозом і полісегментарною фіксацією  $L_I-S$ ). Найменші значення максимальних еквівалентних напружень (600–850 МПа) визначено лише в третій групі, яка описує зменшені кути сегментарного і тотального лордозу (рис. 17). Відмічена тенденція найяскравіше виражена в разі вивчення максимальних повних переміщень (рис. 24). Аналіз їхніх значень, отриманих в елементах транспедикулярної системи, виявив показники, близькі до межі міцності, яка дорівнює 600–1 000 МПа [17].

Дослідивши отримані значення максимальних еквівалентних напружень для гвинтів, найбіль-

ші зафіксовані в  $L_V$  хребці за умов фіксації у всіх розрахункових групах, окрім третьої (гіполордоз). Такі самі напруження спостерігали і в  $L_{IV}$  хребці. Це, імовірно, пов'язано з тим, що 50 % тотального лордозу припадає саме на кути міжхребцевих сегментів  $L_{IV}-L_V$ ,  $L_V-S$ . Також максимальні еквівалентні напруження на гвинт спостерігали в  $L_{III}$  хребці в групі з гіперлордозом, і це є очікуваним, оскільки він розташований на верхівці вигину збільшеного лордозу (рис. 18–23). Проте в розрахунковій схемі 11, де значення напружень у гвинті, який розташований у  $L_I$  хребці, найбільші у всіх розрахункових групах, і навіть у групі з гіполордозом вони максимальні. Це, швидше за все, пов'язано з тим, що цей хребець є останнім у побудованій скінченно-елементній моделі, поверх нього створено додатковий елемент для коректного передавання навантаження. Тобто, із високою ймовірністю ці значення мають похибку та, можливо, у разі побудови моделі з тілами  $Th_{XI}$ ,  $Th_{XII}$  хребців ці значення будуть змінені.

## Висновки

Зміна кутів показників (гіпо- та гіперлордоз), які описують сегментарний і тотальний поперековий лордоз суттєво змінюють напружено-деформований стан. Застосування транспедикулярної системи приводить до стабілізації «ушкодженого» сегмента, а також до перерозподілу та зменшення напружень. Збільшення кутів значень (гіперлордоз), які описують сегментарний і тотальний поперековий лордоз, спричинює зростання виникаючих напружень в елементах біологічних і біомеханічних систем і, навпаки, зменшення кутів значень (гіполордоз) призводить до зниження напружень. Ці висновки відповідають у разі розгляду повних переміщень. За підсумками проведених досліджень побудовано параметричні моделі, які описують різні кутові значення сегментарного і тотального поперекового лордозу, а також різноманітний стан поперекового сегмента хребта, без і з урахуванням транспедикулярної системи.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

### Список літератури

- Zienkiewicz O. C. The finite element method: its basis and fundamentals / O. C. Zienkiewicz, R. L. Taylor, J. Z. Zhu. — Amsterdam ; Heidelberg : Butterworth-Heinemann, 2006. — 631 p.
- Roussouly P. Sagittal plane deformity: an over-view of interpretation and management / P. Roussouly, C. Nnadi // *European Spine Journal*. — 2010. — Vol. 19 (11). — P. 1824–1836. — DOI: 10.1007/s00586-010-1476-9.
- Pelvic tilt and truncal inclination: two key radiographic parameters in the setting of adults with spinal deformity / V. Lafage, F. Schwab, A. Patel [et al.] // *Spine*. — 2009. — Vol. 34 (17). — P. E599–E606. — DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181aad219.
- Risk-benefit assessment of surgery for adult scoliosis: an analysis based on patient age / J. S. Smith, C. I. Shaffrey, S. D. Glassman [et al.] // *Spine*. — 2011. — Vol. 36 (10). — P. 817–824. — DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181e21783.
- Role of pelvic incidence, thoracic kyphosis, and patient factors on sagittal plane correction following pedicle subtraction osteotomy / P. S. Rose, K. H. Bridwell, L. G. Lenke [et al.] // *Spine*. — 2009. — Vol. 34 (8). — P. 785–791. — DOI: 10.1097/BRS.0b013e31819d0c86.
- The impact of sagittal balance on clinical results after posterior interbody fusion for patients with degenerative spondylolisthesis: a pilot study / K. Mi Kyung, L. Sun-Ho, K. Eun-Sang [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord*. — 2001. — P. 12–69. — DOI: 10.1186/1471-2474-12-69.
- Jackson R. P. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study / R. P. Jackson, A. C. McManus // *Spine*. — 1994. — Vol. 19 (14). — P. 1611–1618. — DOI: 10.1097/00007632-199407001-00010.
- Sagittal alignment in lumbosacral fusion: relations between radiological parameters and pain / J. Y. Lazennec, S. Ramare, N. Arafati [et al.] // *European Spine Journal*. — 2000. — Vol. 9 (1). — P. 47–55 — DOI: 10.1007/s005860050008..
- Implications of spinopelvic alignment for the spine surgeon / V. A. Mehta, A. Amin, I. Omeis [et al.] // *Neurosurgery*. — 2012. — Vol. 70 (3). — P. 707–721. — DOI: 10.1227/NEU.0b013e31823262ea.
- Вплив попереково-тазових взаємовідношень на напружено-деформований стан поперекового відділу хребта / В. К. Піонтковський, М. А. Ткачук, О. В. Веретельник, В. О. Радченко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2018. — № 4 (613). — С. 24–30. — DOI: 10.15674/0030-59872018424-30
- ANSYS Workbench [web source]. — Available from : <http://www.ansys.com>.
- Исследование напряженно-деформированного состояния системы «имплантат – поясничный отдел позвоночника – таз» при различных вариантах фиксации / А. А. Мезенцев, Д. Е. Петренко, А. А. Барков, А. В. Ярьсько // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2011. — № 2 — С. 37–41. — DOI: 10.15674/0030-59872011237-41.
- Піонтковський В.К. Патогенез, діагностика та хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта у хворих похилого та старечого віку : дисертація доктора медичних наук : 14.01.21 / Валентин Костянтинівич Піонтковський. — Харків, 2019. — 406.
- Bernhardt M. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction / M. Bernhardt, K. H. Bridwell // *Spine*. — 1989. — Vol. 14 (7). — P. 717–721. — DOI: 10.1097/00007632-198907000-00012.
- [http://fcpir.ru/upload/iblock/879/stagesummary\\_corebofs000080000kif04cm57m6em8o.pdf](http://fcpir.ru/upload/iblock/879/stagesummary_corebofs000080000kif04cm57m6em8o.pdf).
- Особенности прочностных характеристик губчатой кости при заболеваниях тазобедренного сустава / И. А. Кукин, И. В. Кирпичев, Л. Б. Маслов, С. В. Вихрев // *Fundamental research*. — 2013. — № 7. — С. 328–333.
- [http://metallicheckiy-portal.ru/marki\\_metallov/tit/VT20](http://metallicheckiy-portal.ru/marki_metallov/tit/VT20).

Стаття надійшла до редакції 30.07.2021

## INFLUENCE OF THE SAGITTAL LUMBAR PARAMETERS ON THE STRESS-STRAIN STATE OF THE SPINAL MOTOR SEGMENTS AT TRANSPEDICULAR FIXATION

O. O. Barkov <sup>1</sup>, O. V. Veretelnik <sup>2</sup>, M. M. Tkachuk <sup>2</sup>, M. A. Tkachuk <sup>2</sup>, V. V. Veretelnik <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

<sup>2</sup> National Technical University «Kharkiv Polytechnic Institute». Ukraine

✉ Oleksandr Barkov, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: [a.barkov.79@gmail.com](mailto:a.barkov.79@gmail.com)

✉ Oleg Veretelnik: [veretelnik.oleg@gmail.com](mailto:veretelnik.oleg@gmail.com)

✉ Mykola Tkachuk, PhD in Tech. Sci.: [tma@tmm-sapr.org](mailto:tma@tmm-sapr.org)

✉ Mykola A. Tkachuk, Prof. in Tech. Sci.: [tma@tmm-sapr.org](mailto:tma@tmm-sapr.org)

✉ Victor Veretelnik, PhD in Phis.-Math. Sci.: [veretelnik.victor@gmail.com](mailto:veretelnik.victor@gmail.com)

УДК 616.718.4+616.718.5/.6:616.147.3

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021349-53>

## Клініко-ортопедичні прояви уроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок

Ю. М. Гук<sup>1</sup>, Л. М. Чернуха<sup>2</sup>, А. М. Зима<sup>1</sup>,  
А. І. Чеверда<sup>1</sup>, Т. А. Кінча-Поліщук<sup>1</sup>, Р. В. Видерко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», Київ

*The spectrum of orthopedic manifestations of congenital vascular malformations of lower limbs remains insufficiently studied. Objective. To analyze the results of examination of patients with orthopedic manifestations of congenital vascular malformations. Methods. 24 patients with various forms of congenital vascular malformations of the lower extremities were examined. Distribution of patients according to the Hamburg classification of vascular malformations: arteriovenous type — 14 patients; venous — 6; capillary — 2; capillary-venous — 1; lymphatic — 1 patient. The diagnosis of orthopedic pathology was performed on the basis of clinical examination, X-ray, ultrasound, X-ray densitometry. Results. All patients with congenital vascular malformations were diagnosed with orthopedic pathology: leg length discrepancy (75 %), secondary scoliotic deformity (16 %), knee flexion contracture 40° (8 %), flatfoot (12 %), equinus deformity of the foot (8 %), osteoporosis of the affected limb (16 %), areas of pathological reconstruction of the affected bone (lytic areas) (4 %), hip osteoarthritis of the affected limb (grade 2) (4 %). Leg length discrepancy was observed due to the elongation of the affected limb — in 16 patients (67 %), shortening — in 2 (8 %). Leg length discrepancy was in the range of 0.5–6 cm. Elongation of the affected limb < 2 cm was noted in 5 patients (21 %), > 2 cm — in 11 patients (46 %); shortening of the affected limb < 2 cm was observed in one patient (4 %), > 2 cm — in one patient (4 %). Among the patients with leg length discrepancy, 61 % had combinations of several orthopedic manifestations of the disease. Conclusions. Patients with congenital vascular malformations have a wide range of orthopedic pathology, among them the leading is leg length discrepancy (75 %) due to elongation (67 %) or shortening of the affected limb (8 %). Leg length discrepancy is most often observed in patients with arteriovenous type of vascular malformation (67 %), elongation of the lower limb > 2 cm (75 %) significantly predominating in this category. Among patients with a difference in the length of the lower limbs in 61 % of cases, there is a combination with other orthopedic manifestations of the disease. Systematization of orthopedic pathology and development lesions' classification of the musculoskeletal system taking into account the forms of vascular malformation will improve the diagnosis of the disease and improve the tactics of its orthopedic treatment. Key words. Congenital vascular malformations, orthopedic manifestations, leg length discrepancy.*

*Спектр ортопедичних проявів, які супроводжують уроджені судинні мальформації (УСМ) нижніх кінцівок, залишається недостатньо вивченим. Мета. Проаналізувати результати обстеження пацієнтів з ортопедичними проявами уроджених судинних мальформацій. Методи. Обстежено 24 пацієнти віком від 5 до 39 років із різними формами УСМ нижніх кінцівок, а саме за Гамбургською класифікацією судинних мальформацій: артеріовенозна форма — 14 осіб, венозна — 6, капілярна — 2, капілярно-венозна — 1, лімфатична — 1. Діагностику ортопедичної патології проводили на підставі клінічного огляду, рентгенологічного, ультразвукового, рентген-денситометричного обстеження. Результати. У всіх пацієнтів із УСМ діагностовано ортопедичну патологію: різницю довжини нижніх кінцівок (75 %), вторинну сколіотичну деформацію хребта (16 %), згинальну контрактуру в колінному суглобі 40° (8 %), плоско-стопість (12 %), еквінусну деформацію стопи (8 %), остеопороз кісток (16 %) і деформівний артроз кульшового суглоба II ст. (4 %) ураженої кінцівки, ділянки патологічної перебудови ураженої кістки (літичні ділянки) (4 %). Різниця довжини нижніх кінцівок (0,5–6 см) через подовження ураженої кінцівки була в 16 пацієнтів (67 %), укорочення — у 2 (8 %). Подовження ураженої кінцівки до 2 см констатовано у 5 хворих (21 %), понад 2 см — в 11 (46 %); укорочення до 2 см відмічено в 1 пацієнта (4 %), понад 2 см — в 1 (4 %). Серед хворих із різницею довжини нижніх кінцівок у 61 % випадків виявлено поєднання декількох клініко-ортопедичних проявів захворювання. Висновки. У пацієнтів із УСМ визначено широкий спектр ортопедичної патології, серед якої провідною є різниця довжини нижніх кінцівок (75 %). Її найчастіше спостерігали в разі артеріовенозної форми УСМ (67 %). Різниця довжини нижніх кінцівок у 61 % випадків поєднувалася з іншими клініко-ортопедичними проявами захворювання. Розроблення класифікації ураження опорно-рухової системи з урахуванням форм судинної мальформації дозволить покращити діагностику захворювання та удосконалити тактику його ортопедичного лікування.*

**Ключові слова.** Уроджені судинні мальформації, клініко-ортопедичні прояви, різниця довжини нижніх кінцівок

## Вступ

Уроджені судинні мальформації (УСМ) — структурні аномалії розвитку судин, які виникають у період ембріонального ангиогенезу в результаті неповної резорбції первинних кровеносних судин і комплексної дії тератогенних факторів, що призводять до різних форм порушень регіонального кровотоку, виражених анатомо-функціональних змін та, як наслідок, ранньої інвалідизації хворих [1–3].

Частота вродженої судинної патології становить 1,2 %, серед них у 55 % випадків спостерігається ураження нижніх кінцівок [4].

Клінічні прояви захворювання надзвичайно різноманітні та характеризуються поліморфізмом і поліорганністю ураження. Одним із найпоширеніших із них є вплив на розвиток опорно-рухової системи, а саме: порушення поздовжнього росту кісток кінцівок (прискорення або уповільнення), що призводить до різниці їхньої довжини, формування осьових деформацій, контрактур суглобів, остеопенії й остеопорозу з виникненням патологічних переломів. За різною інформацією, розвиток ортопедичної патології в цього контингенту хворих становить до 84 % [5, 6].

Спектр ортопедичних проявів, які супроводжують УСМ, залишається недостатньо вивченим. У практиці ортопеда виникають певні труднощі в діагностиці та корекції наявних змін опорно-рухової системи, що пов'язано з перебігом УСМ, різноманіттям форм, варіабельністю клінічних проявів і прогресивним характером захворювання.

На фоні усіх досягнень у вивченні цієї патології та різноманіття наукових публікацій невизначеними залишаються питання щодо стану опорно-рухової системи та її змін за УСМ. У джерелах літератури щодо ортопедичних питань при цьому захворюванні виявлені поодинокі несистематичні повідомлення описового плану [7, 8]. Усе зазначене обумовлює актуальність дослідження.

*Мета роботи:* провести аналіз результатів обстеження пацієнтів із ортопедичними проявами уроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок.

## Матеріал і методи

Робота базується на аналізі результатів обстеження 24 пацієнтів із різними формами УСМ нижніх кінцівок, які звертались в ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»

з 2010 по 2021 рік. Вік хворих становив від 5 до 39 років (середній — 15,5 року). Осіб чоловічої статі було 11, жіночої — 13).

Усі пацієнти попередньо консультовані судинними хірургами, діагноз УСМ встановлено на підставі клінічних та інструментальних методів обстеження (ультразвукової доплерографії, ангіографії тощо).

Для визначення форми УСМ використано Гамбургську класифікацію (1988), за якою розподіл хворих виявився таким: артеріовенозна форма (АВМ) — 14 осіб, венозна (ВМ) — 6, капілярна (КМ) — 2, капілярно-венозна (КМ-ВМ) — 1, лімфатична (ЛМ) — 1.

Діагностику ортопедичної патології проводили на підставі клінічного огляду, рентгенологічного, ультразвукового (УЗД), рентген-денситометричного обстежень. Оцінювали ходьбу пацієнта, довжину нижніх кінцівок, наявність деформацій хребта та кінцівок, контрактури суглобів. Рентгенограми виконували в передньо-задній і боковій проекціях залежно від локалізації ортопедичного ураження. У випадках ураження суглобів виконували УЗД. Проводили рентген-денситометричне обстеження поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегнових кісток.

Матеріали дослідження розглянуто і схвалено локальним комітетом із біоетики при ДУ «ІТО НАМН України» (протокол № 2 від 05.04.2021).

## Результати та їх обговорення

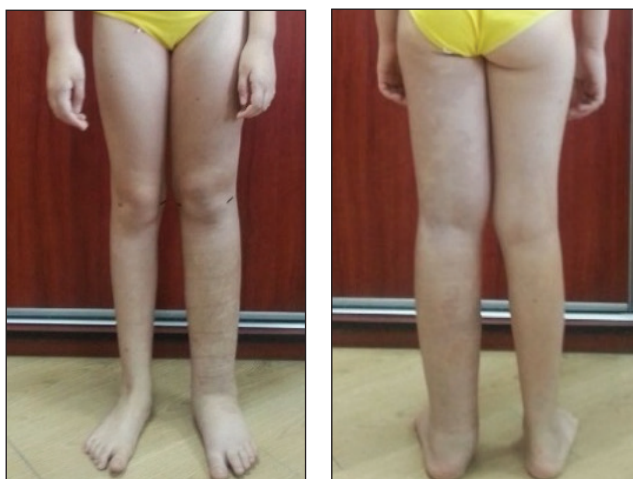
У всіх пацієнтів із УСМ нижніх кінцівок діагностовано ортопедичну патологію: різницю довжини нижніх кінцівок — у 18 (75 %), вторинну сколіотичну деформацію хребта — у 4 (16 %), згинальну контрактуру в колінному суглобі (40°) — 2 (8 %), плоскостопість — 3 (12 %), еквінусну деформацію стопи — 2 (8 %).

Під час рентгенологічного обстеження виявлено: остеопороз кісток ураженої кінцівки — 4 хворих (16 %), ділянки патологічної перебудови ураженої кістки (літичні ділянки) — 1 (4 %), деформівний артроз кульшового суглоба II стадії — 1 (4 %). У процесі виконання УЗД колінного суглоба в одного хворого діагностовано хронічний проліферативний синовіт. У 4 пацієнтів (16 %) за допомогою рентген-денситометричного обстеження поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегнових кісток (мінеральна щільність кісткової тканини; T- або Z-критерій)



діагностовано остеопороз ураженої кінцівки, який в одному випадку призвів до виникнення патологічного перелому стегнової кістки. Також в одному випадку (4 %) діагностовано патологічну перебудову (ділянка лізису) шийки стегнової кістки з формуванням симптоматичної *coxa vara*, що є ризиком виникнення патологічного перелому. Клінічні приклади ортопедичної патології наведені на рис. 1 і 2.

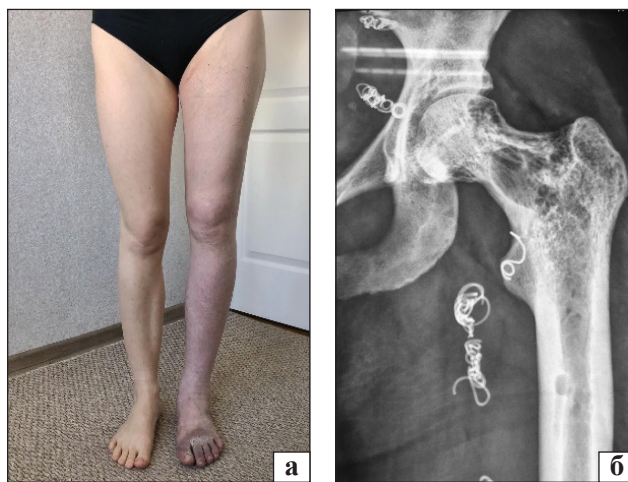
Різниця довжини нижніх кінцівок у межах 0,5–6 см констатована за рахунок видовження ураженої кінцівки — 16 хворих (67 %), укорочення — 2 (8 %). Видовження ураженої кінцівки до 2 см зафіксовано в 5 хворих (21 %), понад 2 см — в 11 (46 %); укорочення ураженої кінцівки до 2 см відмічено в 1 пацієнта (4 %), понад 2 см — у 1 (4 %).



**Рис 1.** Зовнішній вигляд пацієнтки Д., 11 років. Діагноз: УСМ лівої нижньої кінцівки, венозна форма, видовження лівої нижньої кінцівки 3,5 см

Розподіл пацієнтів із ортопедичною патологією залежно від форми УСМ подано в таблиці. Різницю довжини нижніх кінцівок найчастіше спостерігали в пацієнтів з артеріовенозною формою УСМ (12 — 67 %), серед них переважали особи (9 — 75 %) із видовженням нижньої кінцівки понад 2 см.

Серед 18 пацієнтів із різницею довжини нижніх кінцівок в 11 (61 %) відмічено поєднання декількох клініко-ортопедичних проявів захворювання (із контрактурою колінного суглоба — 2 хворих, остеопорозом — 3, сколіотичною деформацією хребта — 2, ділянкою лізису кісткової тканини — 1, проліферативним синовітом — 1, деформівним артрозом кульшового суглоба — 1, плоскостопістю — 1).



**Рис 2.** Пацієнтка С., 31 рік. Діагноз: УСМ лівої нижньої кінцівки, артеріовенозна мікрофістульозна форма: а) зовнішній вигляд; б) рентгенографія лівого кульшового суглоба в прямій проекції, патологічний осередок лізису шийки стегнової кістки, *coxa vara*

Таблиця

**Кількість хворих з ортопедичною патологією залежно від форми ВСМ**

Ортопедична патологія		Форма ВСМ				
		АВМ	ВМ	КМ	КМ-ВМ	ЛМ
Видовження кінцівки, см	< 2	1	2	1	1	—
	> 2	9	1	1	—	—
Укорочення кінцівки, см	< 2	1	—	—	—	—
	> 2	1	—	—	—	—
Сколіотична деформація хребта		2	1	1	—	—
Плоскостопість		1	1	—	—	1
Контрактура колінного суглоба		1	1	—	—	—
Еквінусна деформація стопи		1	1	—	—	—
Остеопороз		2	2	—	—	—
Ділянки лізису кісткової тканини		1	—	—	—	—
Деформівний артроз кульшового суглоба II ст.		1	—	—	—	—
Проліферативний синовіт колінного суглоба		1	—	—	—	—

### Обговорення

Обговорюючи результати потрібно зауважити, що причини формування ортопедичної патології за УСМ залишаються не до кінця вивченими. На думку різних авторів, саме ця патологія виникає внаслідок впливу гемодинамічних, метаболічних і механічних чинників, хоча існують окремі розбіжності щодо патогенетичної ролі окремих із них за різних форм УСМ [9–11]. Незважаючи на наявність схожих патологічних процесів, які виникають за УСМ, у пацієнтів з однаковими формами захворювання відмічають різні ортопедичні прояви, що вказує на варіабельність і перевагу певних змін у кожному індивідуальному випадку.

Слід наголосити, що дослідження особливостей ортопедичної патології за УСМ дозволяє розробити тактику їхнього лікування. Варто зазначити, що вибір методів лікування ортопедичної патології за УСМ залежить, у першу чергу, від основного захворювання (форми мальформації, її локалізації та поширення). Розглядаючи різницю довжини нижніх кінцівок як найчастіший ортопедичний прояв УСМ, відзначимо, що наявність різниці довжини понад 2 см є показанням до хірургічної корекції [12]. У пацієнтів із УСМ доволі часто спостерігають поєднання декількох ортопедичних проявів, які впливають на опороспроможність ураженої кінцівки. Виникає ключове питання: в яких випадках необхідно коригувати різницю довжини нижніх кінцівок шляхом хірургічного втручання як єдиного ортопедичного прояву захворювання та за наявності в таких хворих інших ортопедичних патологій? Відповідь на це питання дозволить покращити результати корекції ортопедичної патології у хворих на УСМ.

Таким чином, отримані результати спонукають нас до подальших досліджень. Потребує доопрацювання систематизація ортопедичних проявів уроджених судинних мальформацій. Важливим є розроблення ортопедичної класифікації захворювання, на якій буде базуватися вибір тактики лікування.

### Висновки

У пацієнтів із УСМ спостерігають широкий спектр ортопедичної патології, серед якої провідним є різниця довжини нижніх кінцівок (75 %) через видовження (67 %) або вкорочення ураженої кінцівки (8 %).

Різницю довжини нижніх кінцівок найчастіше виявляють у пацієнтів з артеріовенозною формою судинної мальформації (67 %), при цьому в цій категорії переважають особи з видовжен-

ням нижньої кінцівки понад 2 см (75 %). Серед пацієнтів із різницею довжини нижніх кінцівок у 61 % випадків відмічено поєднання з іншими клініко-ортопедичними проявами захворювання.

Систематизація ортопедичної патології та розроблення класифікації ураження опорно-рухової системи з урахуванням форм УСМ дасть змогу покращити діагностику захворювання й удосконалити тактику його ортопедичного лікування.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

### Список літератури

1. Чернуха Л. М. Классификация врожденных сосудистых мальформаций: дань модных тенденциям или насущная необходимость? Взгляд сосудистого хирурга / Л. М. Чернуха, Е. В. Каширова // Хирургия детского века. — 2015. — № 1–2. — С. 6–17.
2. Дан В. Н. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов) / В. Н. Дан, С. В. Сапелкин. — М.: Вердана, 2008. — 200 с.
3. Lee B. B. Terminology and classification of congenital vascular malformations / B. B. Lee, J. Laredo, T. S. Lee // Phlebology. — 2007. — Vol. 22 (6). — P. 249–252. — DOI: 10.1258/026835507782655236.
4. Lee B. B. Congenital vascular malformations: general diagnostic principles / B. B. Lee // Phlebology: Venous Forum of the Royal Society of Medicine. — 2007. — Vol. 22 (6). — P. 253–257. — DOI: 10.1258/026835507782655245.
5. Mattassi R. Vascular bone syndrome — angioosteodystrophy: current concepts / R. Mattassi, M. Vaghi // Phlebology: Venous Forum of the Royal Society of Medicine. — 2007. — Vol. 22 (6). — P. 287–290. — DOI: 10.1258/026835507782655263.
6. Risk factors for leg length discrepancy in patients with congenital vascular malformation / Y. W. Kim, S. H. Lee, D. I. Kim [et al.] // Journal of Vascular Surgery. — 2006. — Vol. 44 (3). — P. 545–553. — DOI: 10.1016/j.jvs.2006.05.035.
7. Vascular malformations of the lower limb with osseous involvement / C. C. Breugem, M. Maas, S. J. Breugem [et al.] // Journal of Bone and Joint Surgery (Br). — 2003. — Vol. 85 (3). — P. 399–405. — DOI: 10.1302/0301-620x.85b3.13429.
8. Skeletal changes associated with vascular malformations / J. B. Boyd, J. D. Mulliken, L. B. Kaban [et al.] // Plastic and Reconstructive Surgery. — 1984. — Vol. 74 (6). — P. 789–797. — DOI: 10.1097/00006534-198412000-00010.
9. Goidanich I. F. Vascular hamartomas and infantile angioectatic osteo hyperplasia of the extremities: a study of ninety-four cases / I. F. Goidanich, M. Campanacci // Journal of Bone and Joint Surgery (Am). — 1962. — Vol. 44. — P. 815–842. — DOI: 10.2106/00004623-196244050-00001.
10. Gloviczki P. Surgical implications of Klippel-Trenaunay syndrome / P. Gloviczki, L. H. Hollier, R. L. Telander, B. Kaufman, A. J. Bianco, G. B. Stickler // Annals of Surgery. — 1983. — Vol. 197 (3). — P. 353–362. — DOI: 10.1097/0000658-198303000-00017.
11. Cohen J. Hemihypertrophy of lower extremity associated with multifocal intraosseous hemangioma / J. Cohen, W. F. Cashman // Clinical Orthopaedics and Related Research. — 1975. — Vol. 109. — P. 155–165. — DOI: 10.1097/00003086-197506000-00024.
12. The effect of limb length discrepancy on health-related quality of life: is the '2 cm rule' appropriate? / M. A. Vitale, J. C. Choe, A. M. Sesko [et al.] // Journal of pediatric orthopedics. Part B. — 2006. — Vol. 15 (1). — P. 1–5. — DOI: 10.1097/01202412-200601000-00001.

Стаття надійшла до редакції: 06.07.2021

## ORTHOPEDIC MANIFESTATIONS OF CONGENITAL VASCULAR MALFORMATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES

Yu. M. Guk <sup>1</sup>, L. M. Chernuha <sup>2</sup>, A. M. Zyma <sup>1</sup>, A. I. Cheverda <sup>1</sup>, T. A. Kincha-Polischik <sup>1</sup>, R. V. Vyderko <sup>1</sup>

<sup>1</sup> SI «Institute of traumatology and orthopaedics of NAMS of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup> Shalimov`s national institute of surgery and transplantation National Academy of Medikal Sciences of Ukraine, Kyiv

✉ Yuriy Guk, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: yuriy.guk61@gmail.com

✉ Larysa Chernuha, MD, Prof. in Vascular Surgery: vasc.phlebo@gmail.com

✉ Andrii Zyma, MD: zymandrii@gmail.com

✉ Andrii Cheverda, MD, PhD: andriy.orto@gmail.com

✉ Tamara Kincha-Polischuk, PhF: polischuktomka@gmail.com

✉ Roman Vyderko, MD: doc471400@gmail.com

### ДО УВАГИ СПЕЦІАЛІСТІВ

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України»  
проводить післядипломну підготовку фахівців на курсах інформації та стажування  
з актуальних питань ортопедії та травматології  
(ліцензія Міністерства освіти і науки України АЕ № 285527 від 27.11.2013)

Курси для середнього медичного персоналу:

Назва	Керівник
Лікувальний масаж	Д. м. н. Стауде В. А.

Телефон для довідок: (057) 725-14-77

УДК 616.728.2-089.843Хардінг\_Bikini(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021354-58>

## Досвід застосування хірургічних доступів Хардінга та «Bikini» під час операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба

А. Ю. Філь<sup>1</sup>, М. І. Валігурський<sup>2</sup>, О. В. Дудар<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівський Національний медичний університет ім. Данила Галицького. Україна

<sup>2</sup> КП «Волинська обласна клінічна лікарня» Волинської обласної ради, Луцьк. Україна

*Total hip arthroplasty is widely spread in all over the world medical practice. Different approaches are used for that procedure. Objective. To analyze the advantages and disadvantages of «Bikini» approach and compare them to the Harding approach in patients after total hip arthroplasty. Methods. The results of treatment of 108 patients were retrospectively analyzed: 41 patients were operated with «Bikini» approach, 67 — with Harding approach. Total hip implant with ceramic-on-ceramic, ultra-high molecular weight polyethylene-on-ceramic, and ultra-high molecular weight polyethylene-on-metal movement pair were used, also were used both cemented and cementless types of fixation. Results were evaluated on 14 day and 3 months after the surgery by Harris scale. Results. 14-day of follow-up the average Harris score value in patients operated with Harding approach were 74.87 points, in patients operated with «Bikini» approach — 80.55 points, on the 3<sup>rd</sup> month of follow-up period the Harris score was 78.24 and 83.9 respectively. Conclusions. Both evaluated approaches have their own advantages and disadvantages, instruments and surgeon skills requirements. Proper utilization of the «Bikini» and Harding approaches provides good functional results in early and late terms. «Bikini» approach requires a larger volume of preoperative preparation. The absence of fascia lata and periarticular muscles injury due to the «Bikini» approach usage allows reducing of narcotic analgesics prescriptions, intraoperative blood loss and duration of walking with crutches. Good cosmetic scars effects are achieved by the parallelism of skin incision relatively to Langer's lines. In the early postoperative period the better functional results were marked, early rehabilitation and mild pain syndrome allow to reduce hospital length of stay. The technical complexity of the «Bikini» approach requires operations number more than 30 per year. Key words. Total hip arthroplasty, hip joint, surgical accesses, blood loss, functional result.*

*Операції ендопротезування кульшового суглоба широко застосовують у вітчизняній та світовій медичній практиці. При цьому використовують різні хірургічні доступи. Мета. Проаналізувати переваги та недоліки застосування хірургічного доступу «Bikini» порівняно зі стандартним доступом Хардінга в пацієнтів після операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба. Методи. Здійснено ретроспективний аналіз результатів лікування 108 пацієнтів: 41 прооперований доступом «Bikini», 67 — Хардінга. Використано тотальні ендопротези кульшового суглоба з керамо-керамічними, поліетилен-керамічними та поліетилен-металевими парами тертя; цементний і безцементний типи фіксації. Результати оцінювали за шкалою Харріса до операції, на 14-ту добу та через 3 міс. після ендопротезування. Результати. На 14-ту добу за шкалою Харріса середнє значення в разі використання доступу Хардінга дорівнювало 74,87 бала, доступу «Bikini» — 80,55 бала; через 3 міс. — 78,24 та 83,90 бала відповідно. Висновки. Обидва оцінених хірургічних доступи мають певні переваги та недоліки, вимоги до інструментарію та навичок хірурга. Застосування доступів «Bikini» та Хардінга за умов належного виконання забезпечує добрі результати як в ранньому, так і пізньому післяопераційному періоді. Використання доступу «Bikini» вимагає більшого обсягу передопераційної підготовки. Відсутність травматизації широкої фасції стегна та навколосуглобових м'язів у разі застосування доступу «Bikini» дає змогу зменшити необхідність призначення пацієнтові наркотичних засобів й анальгетиків, інтраопераційну крововтрату й тривалість використання допоміжних засобів для ходьби. Косметичний ефект післяопераційного рубця досягається паралельністю розрізу відносно лінії Лангера. У ранньому післяопераційному періоді визначено кращий функціональний результат, а рання реабілітація та менш виражений больовий синдром дозволяють скоротити час перебування пацієнта в стаціонарі. Технічна складність доступу «Bikini» обумовлює постійну клінічну практику хірурга із виконання не менше ніж 30 ендопротезувань щорічно.*

**Ключові слова.** Ендопротезування, кульшовий суглоб, хірургічні доступи, крововтрата, функціональний результат

## Вступ

Метод ендопротезування кульшового суглоба справедливо називають операцією століття [1], оскільки він дозволяє суттєво покращити якість життя багатьом пацієнтам. Останніми роками спостерігається тенденція до збільшення кількості таких хірургічних втручань: відповідно до статистичних даних США у 2000 році було виконано 150 000 операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС), у 2010 році — понад 300 000, станом на сьогодні — близько 400 000 [2], при цьому характерним є зменшення середнього віку пацієнтів [3]. Найчастішими показаннями до цього методу лікування є коксартроз III–IV стадії. За даними світової статистики таких операцій потребує 1 пацієнт на 1 000 населення. В Україні ТЕКС є необхідним із розрахунку 1 пацієнт на 3 000 населення, що складає 15–20 тис. операцій на рік. Водночас фактично виконується 4,5–5 тис. операцій на рік [4]. Поширеним захворюванням, яке призводить до перелому шийки стегнової кістки та подальшого ендопротезування кульшового суглоба є остеопороз, особливо серед жінок (24 % чоловіків проти 76 % жінок). Найчастіше уражаються ділянки з рівним вмістом компактною і губчастою речовиною, а саме шийка стегнової кістки, у вигляді перелому. Поширеність цієї травми становить 957 і 414 випадків на 100 000 населення серед жінок і чоловіків відповідно [5]. Обидві патології обумовлюють виконання хірургічного втручання в обсязі ТЕКС. Збільшувати функціональні, косметичні вимоги (58,9 % серед всіх прооперованих осіб жіночої статі [6]) до цього втручання привели до розвитку малоінвазивних технік в ендопротезуванні кульшового суглоба.

**Мета роботи:** проаналізувати переваги та недоліки використання хірургічного доступу «Bikini» порівняно зі стандартним доступом Хардінга

у хворих після операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба.

## Матеріал і методи

Дослідження проведено на базі центру травматології, ортопедії та артроскопії Волинської обласної клінічної лікарні за період з 2020 по 2021 роки. Здійснено ретроспективний аналіз результатів лікування 108 пацієнтів (65 жінок, 43 чоловіки). Із них 41 було прооперовано доступом «Bikini» (36 — коксартроз, 5 — перелом шийки стегнової кістки), 67 — доступом Хардінга (51 — коксартроз, 16 — перелом шийки стегнової кістки). Вік пацієнтів коливався в межах від 35 до 85 років. У хворих використовували тотальні ендопротези кульшового суглоба з керамо-керамічними, поліетилен-керамічними та поліетилен-металевими парами тертя. Застосовано цементний і безцементний типи фіксації. У випадку цементного типу фіксації використано цемент з вмістом гентаміцину. Усі пацієнти отримували курс антибіотикопрофілактики за 12 год до та 24 год після операції. Дренування післяопераційних ран не проводили.

Матеріали статті розглянуто на засіданні комітету з біоетики при ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» та отримано позитивну оцінку (протокол № 216 від 26.04.2021) відповідно до чинних міжнародних і державних етичних вимог.

## Результати та їх обговорення

Операційні техніки порівнювали за вимогами до передопераційної підготовки, інтраопераційними особливостями та функціональними результатами.

### Передопераційна підготовка

У разі виконання доступу «Bikini» пацієнтів перевіряли на відповідність до вимог конституції та розвитку м'язової системи (табл. 1).

Таблиця 1

Необхідні умови для застосування доступів «Bikini» та Хардінга

Параметр	Тип доступу	
	«Bikini»	Хардінга
Вимоги до конституції пацієнта	Астеніки Нормостеніки Відсутність значно розвиненої мускулатури й ожиріння	Немає жорстких вимог
Позиціонування пацієнта	На спині	На боці

Оцінювання відбувалося шляхом огляду, вимірювання індексу маси тіла, ураховували активність способу життя пацієнтів. Виконання цих умов є необхідним, оскільки надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини призводить до погіршення візуалізації операційної рани та зайвої травматизації м'яких тканин, а наявність розвиненої мускулатури вимагатиме прикладення значних фізичних зусиль до м'язових волокон під час виконання хірургічного втручання. Наявність або комбінація вказаних факторів ставить питання про доцільність виконання доступу «Vikini». Водночас, наш досвід показує, що для виконання доступу Хардінга таких жорстких вимог до конституції пацієнта немає.

Слід підкреслити, що використання електронно-оптичного перетворювача (ЕОП) під час операцій ТЕКС зі застосуванням доступу «Vikini» є рекомендованим, оскільки дозволяє позиціонувати компоненти ендопротеза в найбільшій відповідності до передопераційного планування, водночас у разі застосування доступу Хардінга ця методика є малоінформативною.

Положення пацієнта на столі під час виконання ТЕКС із використанням доступу «Vikini» — на спині. Це дає змогу здійснювати інтраопераційне вимірювання різниці довжини кінцівок із максимальною точністю, оскільки їхнє положення найбільш наближене до середнього фізіологічного. Зазначений момент є особливо важливим для молодих та активних пацієнтів, через те, що саме різниця довжини кінцівок є найчастішою причиною їхнього незадоволення [7]. Під час виконання таких операцій зі застосуванням доступу Хардінга вимірювання різниці довжини кінцівок має більшу похибку внаслідок приведення кінцівки.

*Інтраопераційні особливості застосування доступів «Vikini» та Хардінга*

Крововтрата під час виконання операції ТЕКС з використанням доступу «Vikini» складала від 125 до 395 мл, доступу Хардінга — від 163 до 541 мл (t-критерій 5,61;  $p < 0,05$ ).

Необхідна кількість асистентів для зручного виконання операції ТЕКС із доступом «Vikini» становить 1–2 залежно від досвіду хірурга. У разі виконання операції ТЕКС із доступом Хардінга потрібно 3 або більше асистентів.

Візуалізація операційної рани та техніка імплантації тазового та стегнового компонентів ендопротеза з доступу «Vikini» є досить сприятливими, але при цьому в наших спостереженнях відмічено: в 1 випадку — вивих головки ендопротеза, в 1 — невірне позиціонування компонентів

ендопротеза. Це ми пояснюємо недостатнім досвідом під час опанування методики. У разі використання доступу Хардінга обробка стегнового компонента є складнішою, але візуалізація тазового компонента — достатньою.

Довжина розрізу шкіри за виконання доступу «Vikini» становить від 8 до 13 см, у середньому 10,8 см, доступу Хардінга — від 10 до 15 см, у середньому 13,2 см. При цьому косметичні характеристики післяопераційного рубця є вищими за доступу «Vikini».

Найбільшим ризиком ушкодження навколосуглобових тканин у разі використання доступу «Vikini» є латеральний шкірний нерв стегна в проміжку між кравецьким і м'язом-натягувачем широкої фасції стегна та м'язові гілки стегнового нерва навколо кравецького м'яза, а також висхідна гілка латеральної огинальної артерії стегна в проміжку між кравецьким і м'язом-натягувачем широкої фасції стегна. За умов використання доступу Хардінга в зоні ризику знаходяться такі структури: верхній сідничний нерв у проміжку між середнім і малим сідничними м'язами; м'язові гілки стегнового нерва навколо кравецького м'яза.

Середня тривалість операції в разі застосування доступу «Vikini» становить 107 хв, доступу Хардінга — 54 хв.

Тривалість перебування пацієнта в стаціонарі після операції ТЕКС зі застосуванням доступу «Vikini» становила від 3 до 7 діб, а доступу Хардінга — від 6 до 9 діб.

Проаналізувавши дані літератури та власний досвід, ми дійшли висновку, що для успішного виконання тотального ендопротезування з використанням доступу «Vikini» необхідною умовою є щорічне проведення хірургом не менше ніж 30 таких операцій, тоді вони є відносно безпечними [8–10].

Для оцінювання функціонального результату застосовували шкалу Харріса. Отримані дані інтерпретували в такий спосіб: менше ніж 70 балів — незадовільно, 70–80 — задовільно, 80–90 — добре, 90–100 — відмінно.

Оцінювання проводили до операції, на 14-ту добу та через 3 міс. після ендопротезування. На 14-ту добу за шкалою Харріса середнє значення в прооперованих пацієнтів із використанням доступу Хардінга становило 74,87 бала, доступу «Vikini» — 80,55 бала (t-критерій 5,57;  $p < 0,05$ ).

Через 3 міс. після операції середнє значення функціонального стану кульшового суглоба в пацієнтів після ендопротезування за доступом

Таблиця 2

## Порівняння інтраопераційних показників за умов застосування доступів «Bikini» та Хардінга

Інтраопераційний показник	Тип хірургічного доступу	
	«Bikini»	Хардінга
Крива навчання	Тривала	Середня
Крововтрата, мл	395	541
Кількість асистентів	2, можливо 1	3 і більше
Обробка тазового компонента	Зручна	Зручна
Зручність обробки стегового компонента	Помірно сприятлива	Ускладнена
Пересікання м'язових і фасціальних структур	Не передбачається	Передбачається
Довжина розрізу, см	8–13	10–15
Ризик ушкодження структур	Латеральний шкірний нерв стегна, стеговий нерв, висхідна гілка латеральної огиальної артерії стегна	Верхній сідничний нерв, стеговий нерв
Середня тривалість операції, хв	107	54
Повне осьове навантаження, через годин	8–12	24–36
Тривалість перебування в стаціонарі, доба	3–7	6–9
Необхідність використання допоміжних засобів для ходьби, тиждень	5–9	3–7
Косметичність рубця	+	+/-
Частота вивихів ендопротеза	1	0
Частка невірно позиціонованих імплантатів	1	0

Хардінга дорівнювало 78,24 бала, а за доступом «Bikini» — 83,9 (t-критерій 4,67;  $p < 0,05$ ).

Термін від операції до повного осьового навантаження кінцівки за використання методу Хардінга склав у середньому 25,49 год, методу «Bikini» — 9,19 год ( $p < 0,05$ ).

Тривалість застосування допоміжних засобів ходьби (милиці) за умов доступу Хардінга становила 6,87 тижня, доступу «Bikini» — 4,64 тижня (t-критерій — 3,95;  $p < 0,05$ ).

Усі ці інтраопераційні показники зазначених доступів об'єднано в табл. 2.

## Висновки

Наш досвід виконання операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба показує, що кожен із використаних хірургічних доступів має певні переваги та недоліки, вимоги до інструментарію та навичок хірурга.

Застосування оперативних доступів «Bikini» та Хардінга за належного виконання забезпечують добрі результати як в ранньому, так і пізньому післяопераційному періоді. Водночас використання доступу «Bikini» вимагає більшого обсягу передопераційної підготовки.

Відсутність травматизації широкої фасції стегна та навколосуглобових м'язів у разі застосування доступу «Bikini» дає змогу зменшити

необхідність призначення хворому наркотичних засобів та анальгетиків, знижує інтраопераційну крововтрату й тривалість використання допоміжних засобів для ходьби. Косметичний ефект післяопераційного рубця досягається паралельністю розрізу відносно ліній Лангера.

Технічна складність доступу «Bikini» обумовлює постійну клінічну практику хірурга з виконанням не менше ніж 30 ендопротезувань щорічно.

У ранньому післяопераційному періоді пацієнти відмічають кращий функціональний результат, а рання реабілітація та менш виражений больовий синдром дозволяють скоротити час перебування в стаціонарі.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Learmonth I. D. The operation of the century: total hip replacement / I. D. Learmonth, C. Young, C. Rorabeck // *Lancet*. — 2007. — Vol. 370 (9597). — P. 1508–1519. — DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60457-7.
2. Wolford M. L. Hospitalization for total hip replacement among inpatients aged 45 and over: United States, 2000–2010 / M. L. Wolford, K. Palso, A. Bercovitz // *NCHS data brief*. — 2015. — Is. 186. — P. 1–8.
3. Sloan M. Changing demographics in primary and revision total joint arthroplasty, 2000–2014 [Web source] / M. Sloan, N. P. Sheth : American Academy of Orthopaedic Surgeons 2018 Annual Meeting. — Available from : <http://submissions>.

- mirasmart.com/Verify/AAOS2018/Submission/out/AAOS2018-005902.PDF.
4. Корж М. О. Сучасний стан проблеми ендопротезування в суглобів в Україні / М. О. Корж, В. А. Філіпенко, В. О. Танькут // Біль. Суглоби. Хребет. — 2012. — № 1 (5). — С. 48–50.
  5. Zamora T. Hip fracture in the elderly / Tomas Zamora, Ianiv Klaber and Julio Urrutia // Clinical Medicine Insights: Geriatrics. — 2017. — Vol. 10. — P. 1–10. — DOI: 10.1177/1179553017703998.
  6. American Joint Replacement Registry 2018 Annual Report. — Available from : <http://connect.ajrr.net/2018-annual-report-download>.
  7. Hofmann A. A. Leg-length inequality and nerve palsy in total hip arthroplasty: a lawyer awaits! / A. A. Hofmann, M. C. Skrzynski // Orthopedics. — 2000. — Vol. 23 (9). — P. 943–944.
  8. Influence of surgical experience in the learning curve of a new approach in hip replacement: anterior mini-invasive vs. standard lateral / F. Pogliacomì, A. Paraskevopoulos, C. Costantino [et al.] // Hip International. — 2012. — Vol. 22 (5). — P. 555–561. — DOI: 10.5301/HIP.2012.9710.

Стаття надійшла до редакції: 21.04.2021

---

## OUR EXPERIENCE IN HARDING AND «BIKINI» APPROACHES AT TOTAL HIP ARTHROPLASTY

A. Yu. Fil<sup>1</sup>, M. I. Valihursky<sup>2</sup>, O. V. Dudar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Volyn Regional Hospital, Lutsk. Ukraine

<sup>2</sup> Danylo Halytsky National Medical University in Lviv. Ukraine

✉ Adrian Fil, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: [sensejfil@gmail.com](mailto:sensejfil@gmail.com)

✉ Mykhailo Valihursky, MD: [mvaligurskiy@gmail.com](mailto:mvaligurskiy@gmail.com)

✉ Olexandr Dudar, MD: [office.vokl@gmail.com](mailto:office.vokl@gmail.com)



УДК 616.717/.718-006:615.277Деносумаб

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021359-64>

## Результати лікування гігантоклітинної пухлини довгих кісток за використання деносумабу

А. Г. Дедков, Б. В. Максименко, С. І. Бойчук, В. Ю. Костюк

Національний інститут раку, Київ, Україна

*Surgical intervention remains a gold standard for the treatment of giant cell tumors (GCT) of long bones. The significant risk of recurrence after the curettage and a high complication rate after radical resections is still an unsolved problem. Targeted therapy with denosumab could solve this problem in favor of curettage, but recent studies have shown negative results with denosumab in such situation. Objective. To analyze the results of the denosumab application in patients with long bone GCP with indications for joint salvage surgery. Methods. We compared the treatment results in two groups of patients: 1<sup>st</sup> retrospective (control) group — 57 patients, who underwent curettage with surgical treatment and the 2<sup>nd</sup> prospective (main) group — 42 patients with combination of surgery with neoadjuvant and adjuvant denosumab treatment. In the 2<sup>nd</sup> group of patients received 5 neoadjuvant and 5 adjuvant cycles of denosumab. The median follow-up period was 189 months in the control group, and 45 months in the main group. Results. Disease progression which identified as a local recurrence was revealed in the control group in 15 patients (25.4 %) and in 7 patients (16.7 %) in the main group ( $p = 0.19$ ). In the main group, the median time to relapse was 19.8 months (8–34 months) from the date of surgery, in the control group — 15.1 months (9–28 months), respectively. The statistically significant difference in relapse-free survival (RFS) between patients in the main group and in the control group ( $p = 0.18$ ) was not revealed. But the 5-year RFS in the main group was higher and reached to 85 % (95 % CI 74–96 %) versus 75 % (95 % CI 64–86 %) in control group, respectively. There was no evidence of malignant transformation in the main group and one case in retrospective group. Conclusions. The application of denosumab in the regimen before and after curettage is associated with less number of relapses — 16.7 % vs. 25.4 % without denosumab, respectively. The lack of statistically significant difference between groups does not provide the sufficient reasons for denosumab prescription in neoadjuvant regimen. But adjuvant administration of denosumab can be considered as preventing factor of recurrence after primary tumor curettage, which may be perspective for further study and optimization of indications for its application in patients with GCT. Key words. Giant cell tumor, denosumab, relaps, complications.*

*Хірургічне втручання дотепер є золотим стандартом лікування гігантоклітинної пухлини (ГКП) довгих кісток. Проте існує значний ризик розвитку рецидивів після екскохлеації та велика кількість ускладнень після радикальних резекцій. Таргетна терапія деносумабом змогла б вирішити проблему на користь екскохлеації, але останні дослідження показали негативні результати використання препарату. Мета. Дослідити результати застосування деносумабу у хворих на ГКП довгих кісток із показаннями до збережних хірургічних втручань. Методи. Проведено порівняльний аналіз результатів лікування двох груп хворих: ретроспективної (контрольної) групи — 57 пацієнтів після хірургічного лікування у вигляді екскохлеації (кюретажу), проспективної (основної) — 42 особи після комбінації екскохлеації з неoad'ювантним і ад'ювантним введенням деносумабу (5 курсів перед операцією, 5 — після неї). Медіана часу спостереження за хворими склала в контрольній групі 189 міс., в основній — 45 міс. Результати. Прогресування захворювання у вигляді локального рецидиву відзначено в контрольній групі у 15 пацієнтів (25,4 %), в основній — у 7 (16,7 %) ( $p = 0,190$ ). В основній групі час розвитку рецидиву склав у середньому 19,8 (8–34) міс. після втручання, у контрольній — 15,1 (9–28) міс. Суттєвої відмінності показника безрецидивної виживаності між групами пацієнтів не виявлено ( $p = 0,180$ ). Утім, п'ятирічна безрецидивна виживаність в основній групі була вищою і склала 85 % (95 % ДІ 74–96 %), а в контрольній — 75 % (95 % ДІ 64–86 %). Висновки. Використання деносумабу в режимі до та після екскохлеації зменшує частоту рецидивів — 16,7 % проти 25,4 % без нього. Відсутність суттєвої різниці показника між групами не надає переконливих обґрунтованих аргументів до застосування деносумабу в неoad'ювантному режимі. Разом із тим, післяопераційне введення препарату можна розглядати як чинник профілактики виникнення рецидиву після первинної екскохлеації пухлини, що може бути перспективним для подальшого дослідження й оптимізації показань до його застосування у хворих на ГКП.*

**Ключові слова.** Гігантоклітинна пухлина, деносумаб, рецидиви, ускладнення

## Вступ

Гігантоклітинна пухлина (ГКП) — первинна пухлина кістки з місцевою агресивною поведінкою. Майже у 80 % випадків ГКП виникає у віці від 20 до 50 років. Незважаючи на те, що цю пухлину класифікують як доброякісну, частота місцевих рецидивів після кюретажу дорівнює 20–40 %, до 5 % пухлин зазнають злоякісної трансформації в разі рецидивування, а у 2–4 % випадків визначають легеневі метастази [1]. Морфологічно ГКП характеризується наявністю численних багатоядерних гігантських клітин остеокластичного типу, які відповідають за агресивну остеолітичну природу пухлини. Узагалі тканина ГКП складається з трьох типів клітин — неопластичних стромальних, які мають проліферативну фракцію, мононуклеарних гістіоцитарних і багатоядерних гігантських. У результаті досліджень *in vivo* та *in vitro* підтверджено, що клітини стромати ГКП (за фенотипом — незрілі остеобласти) походять із мезенхімальних стовбурових клітин і є істинною неопластичною частиною пухлини [2, 3]. Ці клітинні компоненти зазнають дії чинників, які відіграють роль регуляції функції остеокластів у нормальних кісткових тканинах (наприклад, RANK і RANKL). У процесі розвитку ГКП відбувається стимуляція остеокластів факторами, секретованими пухлиною, підвищується експресія RANKL, який зв'язує остеопротегерин, що призводить до резорбції кісток.

Основним методом лікування ГКП є хірургічне втручання — резекція єдиним блоком або кюретаж із додатковими методами впливу на стінки порожнини. В ідеалі кюретаж у поєднанні з високошвидкісною обробкою стінки та місцевими аплікаціями рідким азотом або фенолом має бути методом вибору, який дозволяє врятувати прилеглий суглоб, проте за умов використання цього методу частота рецидивів значно вища. Резекція єдиним блоком рекомендована в разі пухлин із великим руйнуванням кістки. Це мінімізує ризик місцевого рецидиву, але корелює з більшою частотою хірургічних ускладнень і функціональних порушень. Частота локальних рецидивів ГКП коливається від 27 до 50 % для ексхолеації в поєднанні з ад'ювантами, від 0 до 12 % у разі широкої резекції [4, 5]. Це спонукало до пошуку шляхів зниження рецидивування зі збереженням оптимального показника ускладнень і функціонального результату ураженого суглоба. Поява моноклонального таргетного препарату деносумаб, який є інгібітором активності RANKL і за-

побігає утворенню та функціонуванню остеокластів, дозволяє, на думку багатьох дослідників, знизити кількість локальних рецидивів після кюретажу ГКП. Клінічні випробування показали, що деносумаб забезпечує тривалий контроль захворювання в пацієнтів із ГКП [5, 6]. Проте пізніше встановлено вищу частоту рецидивів і малігнізацій ГКП після деносумаб-терапії [7, 8]. Отже, чи може деносумаб у комбінації з ексхолеацією знизити кількість локальних рецидивів і в якому режимі використання, залишається невирішеним питанням.

*Мета роботи:* дослідити результати застосування деносумабу у хворих на гігантоклітинну пухлину довгих кісток із показаннями до збережених хірургічних втручань.

## Матеріал і методи

У когортне дослідження залучено 99 хворих на ГКП, які отримали лікування в Національному інституті раку в період із 1987 по 2019 рік, із локалізацією пухлини в довгих кістках кінцівок. Для порівняльного аналізу сформовано дві групи: контрольну (ретроспективну) — 57 хворих, яким виконано хірургічне лікування у вигляді ексхолеації зі заповненням дефекту кістковими трансплантатами або матеріалами, які біодеградують; та основну (проспективну) — 42 пацієнти, яким проведено таргетну деносумаб-терапію в неoad'ювантному й ад'ювантному режимах, виконано ексхолеацію з пластикою дефекта кістковим цементом. Усім хворим діагноз підтвержено морфологічно (ГКП без ознак малігнізації). Стадіювання ГКП проведено за радіологічними критеріями Campanacci [9].

Дослідження виконано з дотриманням сучасних етичних норм і стандартів і схвалено на засіданні комісії з питань етики Національного інституту раку (протокол № 185 від 25 травня 2021 р.). Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Критерієм виключення з дослідження стали хворі з локалізацією пухлини в дистальному відділі променевої кістки, як негативного фактора прогнозу для збереженої хірургії, що було доведено в кількох дослідженнях [10]. Розподіл хворих в обох групах за статтю та віком подано в табл. 1.

В основній групі пацієнтам було проведено неoad'ювантний курс терапії деносумабом — 120 мг підшкірно за схемою 1; 8; 28-й дні з оцінюванням лікувального ефекту за клінічними та рентгенологічними критеріями, а потім — 56 і 84-й дні. Після цього виконували хірургіч-

не лікування в обсязі ексхолеації пухлини до візуально неуразених кісткових структур із додатковою обробкою кісткової порожнини рідким азотом і пластикою дефекту поліметилметакрилатом. Післяопераційно пацієнти отримували деносумаб 120 мг підшкірно 5 разів з інтервалом 28 днів.

У контрольній групі хворим виконано лише хірургічне втручання з пластикою алогенною кістковою тканиною, гідроксилапатитом або комбінацією цих матеріалів. Додаткові методики впливу не використовували.

Медіана часу спостереження за хворими становила: у контрольній групі 189 міс. (міжквартильний інтервал 60,5–278,5 міс.); в основній — 45 міс. (міжквартильний інтервал 23,7–82,2 міс.).

Головним завданням роботи було дослідити вплив використання деносумабу за умов виконання ексхолеації пухлини та збереження прилеглого суглоба. Критерії оцінювання: 1) рецидивування; 2) ускладнення; 3) безрецидивна виживаність.

Аналіз отриманих результатів проводили з використанням пакета EZR v. 1.54. Закон розподілу для кількісних змінних відрізнявся від нормального, тому для надання результатів розраховували медіану (Me) та міжквартильний інтервал ( $Q_I$ – $Q_{III}$ ), порівняння між групами проводили за критерієм Манна-Уїтні. Для якісних ознак розраховано частоту на кожному рівні ознаки (%), порівняння проводили за точним критерієм Фішера — у випадку альтернативного розподілу або

Таблиця 1

**Розподіл хворих у групах за статтю, віком, локалізацією пухлин і поширенням за Сампанассі**

Показник		Група			
		основна, n = 42		контрольна, n = 57	
		n	%	n	%
Стать	чоловіча	19	45,2	28	49,1
	жіноча	23	54,8	29	51,9
Вік, роки	до 25	14	33,3	14	24,6
	26–50	19	45,3	31	54,4
	51 та більше	9	21,4	12	21,1
Локалізація	Femur	20	47,6	24	42,1
	Tibia	17	40,5	27	47,4
	Proximal humerus	5	11,9	6	10,5
Критерії Сампанассі	Grade I	10	23,8	25	43,9
	Grade II–III	32	76,2	32	56,1

критерієм  $\chi$ -квадрат — у разі більш ніж двох градацій якісної ознаки.

Відмінність показника безрецидивної виживаності розраховували за методом Каплана-Мейєра, для порівняння використано логранговий критерій. Для вивчення факторів ризику локального рецидиву пухлини застосовано аналіз із використанням моделі пропорційних інтенсивностей Кокса, ступінь впливу факторної ознаки оцінювали за показником відносного ризику (HR) з оцінкою 95 % довірчого інтервалу (95 % ДІ) [11]. За критичний рівень значущості (p) прийнято 0,05.

### Результати та їх обговорення

Прогресування захворювання у вигляді локального рецидиву визначено в контрольній групі у 15 (25,4 %) пацієнтів, в основній — у 7 (16,7 %) (p = 0,190). В основній групі час до виникнення рецидиву в середньому становив 19,8 міс. (8–34) із моменту втручання, у контрольній — 15,1 міс. (9–28).

У табл. 2 подано розподіл хворих із локальними рецидивами ГКП з урахуванням статі, віку, локалізації пухлини та ступеня поширення. Усім особам контрольної групи з рецидивами виконані широкі резекції з різними методами реконструкції (ендопротезування, резекційний артродез).

Таблиця 2

**Розподіл рецидивів у групах залежно від статі, віку, локалізації пухлини та поширенням за Сампанассі**

Показник	Група				
	основна, n = 42		контрольна, n = 57		
	n	%	n	%	
Стать	чоловіча	4/19	21,05	12/28	42,50
	жіноча	3/23	13,40	13/29	41,93
Вік, роки	до 25	5/15	33,33	9/14	64,28
	26–50	2/29	6,89	6/31	19,35
	51 та більше	0/3	0,00	0/12	0,00
Локалізація	Distal femur	3/18	16,66	6/23	26,08
	Proximal femur	0/2	0,00	0/1	0,00
	Distal tibia	1/3	33,30	2/3	66,70
	Proximal tibia	2/14	14,28	5/24	20,80
Критерії Сампанассі	Proximal humerus	1/5	20,00	2/6	33,33
	Grade I	0/19	0,00	5/25	20,00
	Grade II–III	7/28	25,00	10/32	31,25

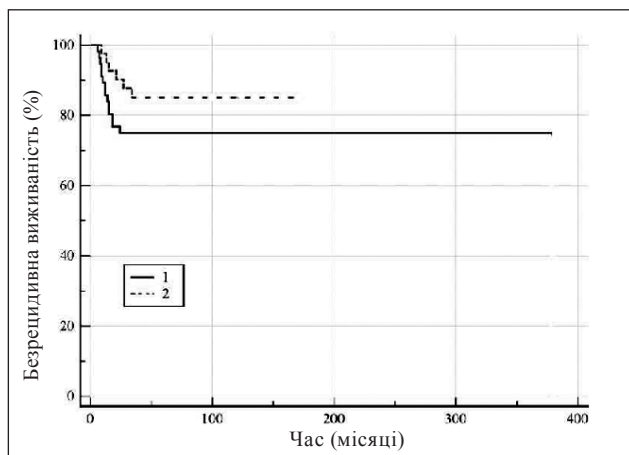
В основній групі двом пацієнтам виконано широкі резекції з ендопротезуванням суглоба, решті — повторне комбіноване лікування з екскохлеацією та постійним введенням деносумабу. Ампутацій не було.

В основній групі ускладнення, пов'язані зі застосуванням рідкого азоту (у вигляді некрозу шкіри), виникли у 4 (9,5 %) пацієнтів. У групі контролю післяопераційні ускладнення (поверхнева та глибока інфекції) виявлено у 2 (3,5 %) осіб. Статистично значущої відмінності між групами за цим критерієм не виявлено.

Серед 42 пацієнтів, яких включено в аналіз для виявлення ускладнень лікування деносумабом, у 3 (7,1 %) визначено гіпокальціємію без істотних клінічних проявів, у 2 (4,8 %) — пролонгований грипоподібний стан після першого введення (до 8 та 10 діб) зі слабкою реакцією на вживання парацетамолу. Остеонекроз щелепи в цій когорті пацієнтів не відмічено в жодному випадку.

Злоякісну трансформацію рецидиву після екскохлеації первинної пухлини дистального відділу стегнової кістки виявлено лише в одного хворого контрольної групи.

Для оцінювання віддалених результатів лікування проаналізовано безрецидивну виживаність пацієнтів в обох групах за методом Каплана-Мейєра (рисунок). Статистично значущої відмінності кривих безрецидивної виживаності для пацієнтів основної та контрольної групи не виявлено ( $p = 0,180$  за логранговим критерієм). Водночас необхідно зазначити, що п'ятирічна безрецидивна виживаність в основній групі становила 85 % (95 % ДІ 74–96), а в контрольній — 75 % (95 % ДІ 64–86).



**Рисунок.** Віддалені результати лікування за методом Каплана-Мейєра

Легеневі метастази виявлено у 2 пацієнтів основної групи на момент встановлення діагнозу, їхня частота становила 1,4 %. У табл. 3 наведено аналіз зв'язку факторних ознак із ризиком розвитку рецидиву в однофакторних моделях Кокса. У результаті однофакторного аналізу виявлено, що ризик виникнення рецидиву не залежить від призначення деносумабу. Встановлено лише статистично значущу залежність від віку пацієнтів ( $p = 0,015$ ) — ризик знижується лише для пацієнтів старшого віку,  $HR = 0,33$  (95 % ДІ 0,14–0,81) порівняно з категорією віком до 25 років.

Для виявлення сукупності ознак, пов'язаних із ризиком виникнення рецидиву, проведено багатофакторний аналіз із відбором значимих ознак за АІС. У процесі відбору виокремлено чотири чинники: група, вік, локалізація ГКП у кістках (стегнова чи інша) та кістці (дистальна чи проксимальна частина). Модель Кокса, побудована на виділених ознаках, адекватна,  $C$ -index — 0,71 (95 % ДІ 0,62–0,80), що свідчить про вираженість зв'язку середнього ступеня. У табл. 4 подано аналіз зв'язку факторних ознак із ризиком рецидиву в багатофакторній моделі Кокса.

Слід відзначити, що під час стандартизації за іншими факторними ознаками, зв'язок ризику розвитку рецидиву змінюється, але незмінною є відсутність залежності від групи (табл. 3, 4).

#### Обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що ГКП, зазвичай, призводить до витончення кіркової кістки, яка може бути перфорована з мінімальним тиском під час екскохлеації. ГКП відповідає на передопераційний деносумабу у 100 % випадків і після 2–3 міс. прийому препарату можна побачити зменшення розміру пухлини та новий мінералізований матрикс, що зумовлює сприятливі умови для кюретажу. Проте сподівання на різке поліпшення онкологічних результатів допоки не виправдалося. Рецидивування в разі використання деносумабу виявилося нижчим — 16,4 %, ніж у контрольній групі — 25,4 %, але без статистичної значущості. Аналогічні результати опубліковані F. Traub і співавт. [6]. Регресійний аналіз Кокса не виявив суттєвої різниці в групах наших пацієнтів. Більшість дослідників вказують на рецидивування ГКП в межах 17–30 % без деносумабу [4]. Аналіз безрецидивної виживаності показав кращі результати у хворих, які отримували деносумабу: п'ятирічна безрецидивна виживаність в основній групі була на 10 % вищою, ніж у групі контролю. Цей факт свідчить проти висновків багатьох скептиків,

Таблиця 3

**Коефіцієнти однофакторних моделей пропорційних інтенсивностей Кокса прогнозування ризику розвитку рецидиву**

Факторна ознака		Значення коефіцієнта моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнта моделі від 0, р	Показник HR (95 % ДІ)
Група	контрольна	референтна		
	основна	$-0,64 \pm 0,49$	0,190	0,53 (0,20–1,37)
Стать	жінки	референтна		
	чоловіки	$0,34 \pm 0,45$	0,451	—
Вік, роки	до 25	референтна		
	понад 25	$-1,10 \pm 0,45$	0,015	0,33 (0,14–0,81)
Локалізація в кістці	Distal	референтна		
	Proximal	$-0,08 \pm 0,45$	0,861	—
Локалізація в скелеті	Femur	референтна		
	Humerus чи Tibia	$0,40 \pm 0,47$	0,389	—
Критерії Сатрапасі	Grade I	референтна		
	Grade II–III	$-0,62 \pm 0,45$	0,169	0,54 (0,22–1,30)

Таблиця 4

**Коефіцієнти чотирифакторної моделі пропорційних інтенсивностей Кокса прогнозування ризику розвитку рецидиву**

Факторна ознака		Значення коефіцієнта моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнта моделі від 0, р	Показник HR (95 % ДІ)
Група	контрольна	референтна		
	основна	$-0,83 \pm 0,50$	0,099	0,53 (0,16–1,17)
Вік, роки	25–50	референтна		
	до 25	$-1,43 \pm 0,56$	0,010	4,2 (1,4–12,5)
	51 і старше	$0,68 \pm 0,70$	0,329	—
Локалізація в кістці	Distal	референтна		
	Proximal	$-1,48 \pm 0,70$	0,033	0,23 (0,06–0,89)
Локалізація в скелеті	Femur	референтна		
	Humerus чи Tibia	$1,44 \pm 0,70$	0,040	4,2 (1,1–16,7)

які взагалі отримали гірші результати за умов використання неoad'ювантного деносумабу, ніж без нього [12, 13]. У цих дослідженнях деносуаб використовували лише в неoad'ювантному режимі (6 курсів), ми провели 5 курсів до операції, і 5 — після. Чи було б збільшення випадків рецидивування, якщо б ми не використовували післяопераційний режим введення деносумабу, залишається невирішеним питанням.

Безумовно, набрані когорти пацієнтів дуже відрізняються за часом спостереження, але, виходячи з того, що розвиток рецидиву припадає на період 12–24 міс. [8, 12], можемо сподіватись, що в основній групі виникнення рецидивів у подальшому може бути лише епізодичним. Крім того, зауважимо, що додаткові заходи обробки ложа пухлини (рідкий азот) у контрольній групі здебільшого не використовували. Це могло призвести до збільшення кількості рецидивів.

Частота легеневих метастазів у 2 пацієнтів основної групи на момент встановлення діагнозу склала 1,4 %, що аналогічно попереднім дослідженням — від 0,5 до 4 %.

Ще один важливий факт нашого дослідження — не зафіксовано жодного випадку злоякісної трансформації ГКП в основній групі.

**Висновки**

Використання деносумабу в режимі до та після ексскохлеації дає меншу частоту рецидивів — 16,7 %, проти 25,4 % без нього. Відсутність суттєвої різниці показника між групами не надає переконливих обґрунтованих аргументів до його застосування, особливо в неoad'ювантному режимі. Післяопераційне введення деносумабу можна розглядати як чинник профілактики виникнення рецидиву після первинної ексскохлеації пухлини, що може бути перспективним для подальшого дослідження й оптимізації показань до його застосування у хворих на ГКП.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

### Список літератури

1. Giant cell tumour of bone in the denosumab era / L. van der Heijden, P. D. S. Dijkstra, J. Y. Blay [et al.] // *Eur. J. Cancer.* — 2017. — Vol. 77. — P. 75–83. — DOI: 10.1016/j.ejca.2017.02.021.
2. Giant cell tumours of bone treated with denosumab: histological, immunohistochemical and H3F3A mutation analyses / I. Kato, M. Furuya, K. Matsuo [et al.] // *Histopathology.* — 2018. — Vol. 72 (6). — P. 914–922. — DOI: 10.1111/his.13448.
3. Expression of osteoclast differentiation signals by stromal elements of giant cell tumors / G. Atkins, D. Haynes, S. Graves [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Research.* — 2000. — Vol. 15. — P. 640–649. — DOI: 10.1359/jbmr.2000.15.4.640.
4. Вирва О. Є. Модульне ендопротезування проксимального відділу великогомілкової кістки в разі гігантоклітинної пухлини / О. С. Вирва, І. О. Скорик // *Ортопедия, травматология и протезирование.* — 2019. — № 1. — С. 72–77. — DOI:10.15674/0030-59872019172-77.
5. Denosumab in patients with giant-cell tumour of bone: a multicentre, open-label, phase 2 study / S. Chawla, J. Y. Blay, P. Rutkowski [et al.] // *The Lancet. Oncology.* — 2019. — Vol. 20 (12). — P. 1719–1729. — DOI: 10.1016/S1470-2045(19)30663-1.
6. Efficacy of denosumab in joint preservation for patients with giant cell tumour of the bone / F. Traub, J. Singh, B. C. Dickson [et al.] // *European Journal of Cancer.* — 2016. — Vol. 59 — P. 1–12. — DOI: 10.1016/j.ejca.2016.01.006.
7. Preoperative denosumab with curettage and cryotherapy in giant cell tumor of bone: is there an increased risk of local recurrence? / G. Scoccianti, F. Totti, M. Scorianz [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* — 2018. — Vol. 476 (9). — P. 1783–1790. — DOI: 10.1007/s11999.0000000000000104.
8. Neoadjuvant denosumab: its role and results in operable cases of giant cell tumour of bone / A. Puri, A. Gulia, P. Hegde [et al.] // *Bone & Joint Journal.* — 2019. — Vol. 101. — P. 170–177. — DOI: 10.1302/0301-620X.101B2.BJJ-2018-0907.
9. Giant-cell tumor of bone / M. Campanacci, N. Baldini, S. Boriani, A. Sudanese // *The Journal of Bone & Joint Surgery. American volume.* — 1987. — Vol. 69 (1). — P. 106–114.
10. Managements of giant cell tumor within the distal radius: A retrospective study of 58 cases from a single center / C. Zou, T. Lin, B. Wang [et al.] // *Journal of Bone Oncology.* — 2018. — Vol. 14. — Article ID : 100211. — DOI: 10.1016/j.jbo.2018.100211.
11. Аналіз результатів медичних досліджень у пакеті EZR (R-statistics). Посібник з біостатистики : навч. посібник / В. Г. Гур'янов, Ю. Є. Лях, В. Д. Парій [та ін.]. — Київ : Вістка, 2018. — 208 с.
12. Denosumab may increase the risk of local recurrence in patients with giant-cell tumor of bone treated with curettage / C. Errani, S. Tsukamoto, G. Leone [et al.] // *The Journal of Bone & Joint Surgery. American volume.* — 2018. — Vol. 100. — P. 496–504. — DOI: 10.2106/JBJS.17.00057.
13. Does denosumab change the giant cell tumor treatment strategy? Lessons learned from early experience / M. G. Agarwal, M. K. Gundavda, R. Gupta, R. Reddy // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* — 2018. — Vol. 476. — P. 1773–1782. — DOI: 10.1007/s11999.0000000000000243.

Стаття надійшла до редакції: 31.05.2021

## THE RESULTS OF TREATMENT OF GIANT CELL TUMOR OF LONG BONES WITH DENOSUMAB

A. G. Diedkov, B. V. Maksimenko, S. I. Boychuk, V. Yu. Kostyuk

National Cancer Institute, Kiev, Ukraine

✉ Anatolii Diedkov, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: an.dedkov@gmail.com

✉ Bogdan Maksimenko, MD: dr.bogdan.maksymenko@gmail.com

✉ Sergii Boychuk, MD, PhD: sergeyboichuk@yahoo.com

✉ Viktor Kostyuk, MD, PhD in Oncology: doc.kostiuk@icloud.com

# НОВІ МЕТОДИ, РАЦІОНАЛІЗАЦІЯ ТА ВІНАХІДНИЦТВО

УДК 613.31:546.11]:66.087.7](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021365-68>

## Генератор молекулярного водню ГВЧ Life

Вол. І. Мосейчук<sup>1</sup>, Вл. І. Мосейчук<sup>1</sup>, В. І. Маколінець<sup>2</sup><sup>1</sup> ТОВ «Хімотест Україна+», Харків<sup>2</sup> ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

*Molecular hydrogen is one of the effective antioxidants, which not only does not disrupt normal metabolism in the body, but also activates its antioxidant systems. Hydrogen-saturated water has antioxidant, anti-inflammatory, anti-allergic, anti-apoptotic properties, stimulates energy metabolism and contributes to the systemic recovery of the body. It is used as a therapeutic factor for the treatment of patients with various pathologies: arterial hypertension, coronary heart disease, diabetes, obesity, metabolic disorders, disorders of the musculoskeletal system. The article discusses the various methods of obtaining molecular hydrogen and hydrogen water (direct and indirect saturation). Technical characteristics are described and features of the hydrogen generator GVCh Life (manufacturer LTD «Chemtest Ukraine+», Kharkiv, Ukraine), which produces molecular hydrogen (purity of which is 99.99 %, productivity — 100 ml/min) and saturates water with it ([https://chemtest.com.ua/generator\\_vodorodnoy\\_vodi\\_i\\_dihanie\\_gvch\\_life](https://chemtest.com.ua/generator_vodorodnoy_vodi_i_dihanie_gvch_life)). In contrast to the problems of most known generators in the device GVChLife is completely no contact of the electrodes with water, so it is not subject to electrolysis and is not saturated with metal ions. Water saturated in this way has the following characteristics: redox potential 560 mV, hydrogen concentration 1.0–1.15 ppm (water volume 1 l, saturation duration 10 min). The generator can be used for both hydrogen saturation and hydrogen inhalation. In the case of therapeutic use of hydrogen water to obtain it, you can use any drinking water (spring, prepared or non-carbonated bottled), hydrogen inhalation using nasal cannulas. Inhalation of pure hydrogen gas (99.99 %) for 30 minutes is equal to the use of 15 liters of hydrogen water (concentration 1.1–1.2 ppm). Conclusions. The developed MoHC Life molecular hydrogen generator is safe to use, without special requirements during operation. It can be successfully used in the complex therapy of patients with various diseases, including musculoskeletal system. Key words. Hydrogen generator GVCh Life, molecular hydrogen, hydrogen water, therapy of various diseases.*

*Молекулярний водень є одним з ефективних антиоксидантів, який не лише не порушує нормальний метаболізм в організмі, а ще й активізує його антиоксидантні системи. Вода, насичена воднем, має антиоксидантні, протизапальні, протиалергічні, антиапоптозні властивості, стимулює енергетичний метаболізм та сприяє системному оздоровленню людини. Її використовують як лікувальний чинник для терапії пацієнтів із різною патологією: артеріальною гіпертонією, ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом, ожирінням, порушенням обміну речовин, порушеннями опорно-рухової системи. У статті обговорено різні способи одержання молекулярного водню та водневої води (пряма та непряма сатурація). Описано технічні характеристики та особливості генератора водню ГВЧ Life (виробник ТОВ «Хімотест Україна+», м. Харків, Україна), який виробляє молекулярний водень (чистота якого дорівнює 99,99 %, продуктивність — 100 мл/хв) і насичує ним воду ([https://chemtest.com.ua/generator\\_vodorodnoy\\_vodi\\_i\\_dihanie\\_gvch\\_life](https://chemtest.com.ua/generator_vodorodnoy_vodi_i_dihanie_gvch_life)). На відміну від більшості відомих генераторів у приладі ГВЧ Life повністю відсутній контакт електродів із водою, завдяки чому вона не піддається електролізу та не насичується іонами металів. Водень потрапляє до води через розпилювач. Насичена в такий спосіб вода має такі характеристики: окислювально-відновний потенціал 560 mV, концентрація водню 1,0–1,15 ppm (об'єм води 1 л, тривалість насичення 10 хв). Генератор можна використовувати і для насичення воднем води, і для інгаляцій воднем. У разі терапевтичного вживання водневої води для її отримання можна застосовувати будь-яку питну воду (джерельну, підготовлену або негазовану бутильовану), інгаляції воднем. Вдихання чистого газоподібного водню (99,99 %) протягом 30 хв дорівнює вживанню 15 л водневої води (концентрація 1,1–1,2 ppm). Висновки. Розроблений генератор молекулярного водню ГВЧ Life є безпечним у користуванні, без особливих вимог під час експлуатації. Він може з успіхом бути застосованим у комплексній терапії пацієнтів із різними захворюваннями, у тому числі опорно-рухової системи.*

**Ключові слова.** Генератор водню ГВЧ Life, молекулярний водень, воднева вода, терапія різних захворювань

Японські вчені у 2007 році довели значну антиоксидантну роль водню в організмі людини за умов системного його вживання. Наразі більш ніж 30 % японців та понад 20 % населення Республіки Кореї вживають лише воду, насичену воднем. Як відомо, середня тривалість життя в Японії становить 87 років.

Молекулярний водень «H<sub>2</sub>» — це маленька та безпечна для організму людини молекула, якій притаманні унікальні властивості, котрі роблять її безцінною для нашого здоров'я [1].

Вода, насичена воднем, має антиоксидантні, протизапальні, протиалергічні, антиапоптозні властивості, стимулює енергетичний метаболізм і сприяє системному оздоровленню людини. Згідно з великою кількістю закордонних публікацій воднева вода є ідеальним лікувальним чинником для терапії хворих із різною патологією, а саме: артеріальною гіпертонією, ішемічною хворобою серця, цукровим діабетом, ожирінням, порушенням обміну речовин, порушеннями кістково-м'язової системи. Сьогодні молекулярний водень використовують у лікуванні Covid 19 [2–4]. Зокрема, чинник входить до стандартів терапії зазначеної патології в КНР.

Кількість інформації про застосування молекулярного водню для профілактики та лікування різних захворювань збільшується останнім часом. Натепер опубліковано понад 2 000 наукових статей і виконано більше ніж 1 600 досліджень на більш ніж 176 моделях хвороб людини та тварин, які підтверджують, що молекулярний водень має великий терапевтичний потенціал. За всі роки дослідження впливу молекулярного водню не було відмічене жодного побічного негативного ефекту за умов його використання в обґрунтованих і затверджених терапевтичних дозах.

Найпоширенішими способами вживання водню є воднева вода та водневі інгаляції. Воднева вода — це питна вода з високою концентрацією водню. Її готують зі звичайної питної води шляхом прямої сатурації молекулярного водню. Сатурація — метод насичення рідини будь-якою газоподібною речовиною. Основною характеристикою водневої води є великий негативний окислювально-відновний потенціал (ОВП) від 150 до 600 мВ. Слід відмітити, що рівень кислотно-лужного балансу не змінюється під час сатурації та відповідає рівню рН початкової води, яку збагатили молекулярним воднем.

Основні якості та результати вживання водню:

- легке проникнення молекул водню в усі клітини, тканини, органи та легке засвоєння організмом;

- запобігання оксидантному стресу (антиоксидантні функції) — молекули водню нейтралізують вільні радикали в організмі, які провокують гострі та хронічні захворювання. Їх усунення також сприяє уповільненню процесів старіння;

- поліпшення чоловічої фертильності;

- нейтралізація негативних наслідків куріння;

- нормалізація зволоження (гідратації) порівняно з вживанням звичайної води;

- зовнішнє застосування водневої води під час косметичних процедур підсилює профілактичний і лікувальний ефекти використовуваних засобів і препаратів;

- внутрішнє застосування такої води поліпшує загальний стан шкіри, зменшує запалення, почервоніння, висипання та скорочує кількість зморшок;

- полегшення метеочутливості;

- збільшення позитивного ефекту від вживання дієтичних добавок і вітамінів;

- нормалізація метаболізму, яка приводить до поступової нормалізації ваги [5–7].

Регулярне вживання водневої води сприяє уповільненню старіння організму, загальному його зміцненню та підвищенню резистентності до захворювань, покращенню захисних функцій (імунна система), швидкому відновленню після фізичних навантажень, збільшенню витривалості, приливу сил, підвищенню працездатності, нормалізації сну.

Японські, китайські й інші виробники пропонують різноманітні генератори для отримання чистого водню або насиченої ним води на основі декількох основних технологій, а саме: насичення води газоподібним воднем (пряма сатурація), електроліз води (хімічна реакція води з металами або гідридами).

Розуміючи важливість водню у відновленні здоров'я людини та збільшувани зацікавленість до нього у світі, українським виробником ТОВ «Хімтест Україна+» (м. Харків, Україна) розроблена та випускається версія генератора водню ГВЧ Life, яка являє собою модифікацію лабораторного генератора водню ГВЧ 6X для хроматографії ([https://chemtest.com.ua/generator\\_vodorodnoy\\_vodi\\_i\\_dihanie\\_gvch\\_life](https://chemtest.com.ua/generator_vodorodnoy_vodi_i_dihanie_gvch_life)). Чистота водню, який виробляє генератор дорівнює 99,99 % (відбирається чистий водень, яким насичується вода, сама вода не бере участі в електролізі), із продуктивністю 100 мл/хв. Основним елементом приладу є електролітичний модуль з електродами із пористого титану з напиленням платини.



Особливістю приладу є відсутність нагрівання. Тому він може працювати цілодобово. Крім того, використання більшості представлених на ринку генераторів водню передбачає контакт електродів зі збагаченою воднем водою, внаслідок чого вона перетворюється на електроліт і відбувається насичення її іонами металів (нікелю, заліза, марганцю, залежно від того, з яких сплавів виготовлені електроди). Їхній вміст невеликий, але в разі тривалого вживання такої води вони можуть накопичуватися в організмі людини, що не є корисним. У генераторі водню ГВЧ Life (Україна, м. Харків, ТОВ «Хімотест Україна+») повністю відсутній контакт електродів з водою, а насичувана вода не піддається електролізу. Водень потрапляє до води через розпилювач для її збагачення. Насичена в такий спосіб вода має характеристики: ОВП — 560 mV, концентрація водню 1,0–1,15 ppm (об'єм води 1 л, тривалість насичення 10 хв), згідно з рекомендаціями International Molecular Hydrogen Association (IMHA) in Guangzhou, China (Sept.14,2017) (Міжнародна асоціація з молекулярного водню) [2].

Під час експлуатації генератора водню слід використовувати якісну воду. У генераторі водню ГВЧ Life дозволено застосовувати дистильовану або воду для ін'єкцій, водночас більшість виробників вимагають використовувати бідистильовану або деіонізовану воду. Це — гарантія тривалого терміну використання генератора. Також важливою особливістю генератора водню є можливість контролю якості води в реальному часі. У разі виходу значення провідності води за допустимі показники норми на екрані генератора з'являється повідомлення про необхідність її заміни. Коли рівень води стає нижчим за нормальний, на екрані відображується інформація та лунає звуковий сигнал. Робота генератора водню без води призводить до руйнування електролізера (основної частини генератора), тому й було встановлено систему контролю рівня води.

Розроблений генератор водню можна використовувати як для насичення воднем води, так і для інгаляцій воднем. За умов терапевтичного вживання водневої води для її отримання можна обрати будь-яку питну воду — джерельну, підготовлену або бутильовану (негазовану). Для інгаляції воднем застосовують назальні канюлі.

Під час водневих інгаляцій газ  $H_2$  надходить в організм людини виключно в чистому вигляді (99,99%). Під час вдиху він змішується з повітрям

і в тіло потрапляє не більш ніж 2–4 % водню. Таким чином, вдихання чистого газоподібного водню (99,99 %) протягом 30 хв дорівнює вживанню 15 л водневої води (концентрація 1,1–1,2 ppm) [4, 8].

## Висновки

Генератор молекулярного водню ГВЧ Life є безпечним у користуванні, особливі експлуатаційні вимоги відсутні. Він може з успіхом бути застосованим у комплексній терапії пацієнтів із різними захворюваннями, у тому числі з патологією опорно-рухової системи.

**Конфлікт інтересів.** Автори є розробниками приладу ГВЧ Life.

## Список літератури

1. Sun X. Hydrogen molecular biology and medicine / Eds. X. Sun, S. Ohta, A. Nakao. — Springer Science + Business Media Dordrecht, 2015. — 117 p. — DOI: 10.1007/978-94-017-9691-0.
2. Definitions and Standards on Hydrogen Measurements and Certifications [web source] / Shigeo Ohta, Gae Ho Lee, Xue Jun Sun [et al.] // First proceedings from the International Hydrogen Standards Association (IHSA) announced at the International Hydrogen Industry Development Forum, organized by International Molecular Hydrogen Association (IMHA) in Guangzhou, China (Sept. 14, 2017). — Available from: <https://jhypa.org/wp-content/uploads/2018/03/IHSA-Hydrogen-standards-2017.pdf>.
3. Маколінець В. І. Молекулярний водень як можливий терапевтичний чинник у комплексній відновній терапії хворих із патологією органів опори та руху (огляд літератури) / В. І. Маколінець, Т. М. Гращенкова, К. В. Маколінець [та ін.] // Ортопедія, травматологія і протезування. — 2021. — № 1. — С. 92–97. — DOI: 10.15674/0030-59872021192-97.
4. A basic study on molecular hydrogen ( $H_2$ ) inhalation in acute cerebral ischemia patients for safety check with physiological parameters and measurement of blood  $H_2$  level / H. Ono, Y. Nishijima, N. Adachi [et al.] // Medical Gas Research. — 2012. — Vol. 2 (1). — Article ID: 21. — DOI: 10.1186/2045-9912-2-21.
5. Ishibashi T. Therapeutic efficacy of molecular hydrogen: A new mechanistic insight / T. Ishibashi // Current Pharmaceutical Design. — 2019. — Vol. 25 (9). — P. 946–955. — DOI: 10.2174/1381612825666190506123038.
6. Preventive effects of drinking hydrogen-rich water on gingival oxidative stress and alveolar bone resorption in rats fed a high-fat diet / T. Yoneda, T. Tomofuji, M. Kunitomo [et al.] // Nutrients. — 2017. — Vol. 9 (1). — Article ID: 64. — DOI: 10.3390/nu9010064.
7. Molecular hydrogen improves obesity and diabetes by inducing hepatic FGF21 and stimulating energy metabolism in db/db mice / N. Kamimura, K. Nishimaki, I. Ohsawa, S. Ohta // Obesity (Silver Spring). — 2011. — Vol. 19 (7). — P. 1396–1403. — DOI: 10.1038/oby.2011.6.
8. Molecular hydrogen: a preventive and therapeutic medical gas for various diseases / L. Ge, M. Yang, N. N. Yang [et al.] // Oncotarget. — 2017. — Vol. 8 (60). — P. 102653–102673. — DOI: 10.18632/oncotarget.21130.

## MOLECULAR HYDROGEN GENERATOR GVCH LIFE

Vol. I. Moseichuk <sup>1</sup>, Vl. I. Moseichuk <sup>1</sup>, V. I. Makolinet <sup>2</sup>

<sup>1</sup> «Chemtest Ukraine+» LTD, Kharkiv

<sup>2</sup> Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Volodymyr Moseichuk: ot@chemtest.com.ua

✉ Vladyslav Moseichuk: eu@chemtest.com.ua

✉ Vasyl Makolinet, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: vasylmakolinez@gmail.com

### ДО УВАГИ СПЕЦІАЛІСТІВ

**ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» проводить післядипломну підготовку лікарів-спеціалістів, у тому числі іноземних громадян, у клінічній ординатурі та у формі стажування за спеціальністю «ортопедія і травматологія», на курсах інформації та стажування з актуальних питань ортопедії та травматології (ліцензія Міністерства освіти і науки України АЕ № 285527 від 27.11.2013)**

#### Курси інформації та стажування для лікарів ортопедів-травматологів

№	Назва	Керівник
1.	Хірургічні та консервативні методи лікування хворих із патологією великих суглобів	Проф. Філіпенко В. А.
2.	Ендопротезування великих суглобів	Проф. Філіпенко В. А.
3.	Хірургічні та консервативні методи лікування дітей з ортопедичною патологією	Проф. Хмизов С. О.
4.	Хірургічні та консервативні методи лікування дітей із патологією стопи	Проф. Хмизов С. О. К. м. н. Кикош Г. В.
5.	Хірургічні та консервативні методи лікування хворих із патологією хребта	Проф. Радченко В. О.
6.	Малоінвазивна й інструментальна хірургія хребта	Проф. Радченко В. О.
7.	Хірургічні та консервативні методи лікування хворих зі сколіотичними деформаціями хребта	Проф. Радченко В. О. К. м. н. Барков О. О.
8.	Мануальна терапія в комплексному лікуванні хворих із патологією хребта	Проф. Радченко В. О.
9.	Діагностика та лікування патології стопи в разі травм і деформацій	К. м. н. Прозоровський Д. В.
10.	Діагностика та лікування пухлин опорно-рухової системи	Проф. Вирва О. Є.
11.	Ревізійне ендопротезування великих суглобів	Проф. Вирва О. Є.
12.	Артроскопічна діагностика та лікування патології великих суглобів	К. м. н. Болховітін П. В. К. м. н. Паздніков Р. В.
13.	Консервативні методи лікування хворих з ортопедо-травматологічною патологією	Д. м. н. Федотова І. Ф. К. м. н. Корж І. В.
14.	Постізометрична релаксація та масаж в ортопедії та травматології	Д. м. н. Стауде В. А.
15.	Ультразвукове дослідження опорно-рухової системи в дорослих і дітей	К. м. н. Котульський І. В.
16.	Регіональна анестезія в ортопедії та травматології з використанням ультразвукових методів візуалізації	К. м. н. Лизогуб М. В.
17.	Лабораторні методи дослідження в ортопедії та травматології (клініко-діагностичні, біохімічні, морфологічні, імунологічні)	К. б. н. Леонтьєва Ф. С. К. б. н. Ашукіна Н. О.
18.	Експрес-ортезування та протезування опорно-рухового апарату	К. м. н. Диннік О. А. Тимченко І. Б.

Телефон для довідок: (057) 725-14-77

## ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ

УДК 616.72-089.843:615.273ТК](048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021369-74>**Застосування транексамової кислоти  
в разі ендопротезування великих суглобів (огляд літератури)****В. А. Філіпенко, О. О. Підгайська, К. С. Поплавська, С. С. Губський**

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

*Endoprosthesis of large joints is an efficient method to restore the functional capacity of a limb, to increase the patient's motor activity, to eliminate the pain syndrome and to recover self-service. However, there is a risk of certain complications, one of which is massive blood loss. There have been recent publications on the feasibility of the use of tranexamic acid in the arthroplasty of large joints to prevent and reduce blood loss. The objective is to identify the trends in the use of tranexamic acid in orthopedics and traumatology to prevent blood loss in the arthroplasty of large joints without increasing the risk of other complications. Methods. The search for the scientific information was conducted in Google Scholar, PubMed, World Digital Library, ScienceDirect. Results. The literature review is devoted to the topical issue of the present day's orthopedics, which is the use of tranexamic acid to prevent blood loss in arthroplasty of large joints. According to the studies, the use of tranexamic acid significantly reduces the overall blood loss without increasing the risk of complications such as thromboembolism. The risk of complications of infectious genesis and of those due to the blood transfusion is also reduced using tranexamic acid. It is determined that the combined intra-articular and intravenous injection of tranexamic acid is more efficient than the application of either method separately. However, the comparative results of the ways of administration and the dosage regimen are quite ambiguous. The question of the optimum dose of the medication, which would provide maximum efficiency, without increasing the risk of complications is still to establish. It is advisable to conduct further research on the use of tranexamic acid to determine the efficiency of the ways of injection, dosing regimen taking into account the patients' demographic features, their age, concomitant pathology, time of surgery and other factors. Key words. Tranexamic acid, intravenous and intra-articular injection, dose-response effect, large orthopedic surgical treatment, blood loss.*

*Ендопротезування великих суглобів є ефективним методом щодо відновлення функціональної спроможності кінцівки, підвищення рухомої активності хворих, усунення больового синдрому та відновлення самообслуговування. Проте залишається ризик певних ускладнень, одним з яких є масивна крововтрата. Останнім часом трапляються публікації щодо доцільності застосування транексамової кислоти (ТК) в разі ендопротезування великих суглобів із метою профілактики та зменшення обсягу крововтрати. Мета. Визначити тенденції використання в ортопедії та травматології транексамової кислоти для запобігання крововтраті під час ендопротезування великих суглобів і зменшення ризику виникнення інших ускладнень. Методи. Пошук наукової інформації проведено в системах Google Scholar, PubMed, World Digital Library, ScienceDirect. Результати. Огляд літератури присвячено актуальному питанню сучасної ортопедії — застосуванню ТК для запобігання крововтраті під час ендопротезування великих суглобів. Згідно з дослідженнями застосування ТК значно знижує загальну крововтрату без збільшення ризику ускладнень у вигляді тромбоемболії. Загроза виникнення ускладнень інфекційного генезу та внаслідок проведення гемотрансфузії також зменшується за умов використання ТК. Визначено, що поєднання внутрішньосуглобового та внутрішньовенного введення ТК є ефективнішим порівняно зі застосуванням кожного способу окремо. Проте результати щодо порівняння шляхів введення та режиму дозування досить неоднозначні. Залишається відкритим питання щодо виявлення оптимальної дози препарату, яка б забезпечила максимальну ефективність дії без підвищення ризику виникнення ускладнень. Доцільним є проведення подальших досліджень використання ТК із визначенням ефективності шляху введення препарату, режиму дозування з урахуванням демографічних особливостей пацієнтів, їхнього віку, наявності супутньої патології, часу хірургічного втручання та інших показників.*

**Ключові слова.** Транексамова кислота, внутрішньовенне та внутрішньосуглобове введення, дозозалежний ефект, великі ортопедичні втручання, крововтрата

## Вступ

Основною метою охорони здоров'я спільноти є максимальне збереження працездатності людини. Проведення такого хірургічного втручання, як ендопротезування великих суглобів спрямоване у першу чергу на відновлення функціональної спроможності кінцівки, підвищення рухової активності хворих, усунення больового синдрому та відновлення можливості самообслуговування. Проте залишається ризик виникнення ускладнень, одним з яких є масивна крововтрата. Останнім часом зустрічаються публікації щодо доцільності застосування транексамової кислоти (ТК) під час ендопротезування великих суглобів із метою профілактики та зменшення обсягу крововтрати. Транексамова кислота належить до антифібринолітичних засобів. Основний ефект препарату полягає в його здатності оборотно блокувати лізинозв'язувальні місця в молекулі плазміногена, тим самим запобігаючи взаємодії плазміну з лізиновими місцями в фібриновому полімері. У цих процесах фібрин не руйнується. До того ж, ТК посилює синтез колагену, що сприяє збереженню фібринового матриксу і збільшує міцність тромбу. Разом обидва зазначені ефекти ТК сприяють стабілізації тромбу.

*Мета:* визначити тенденції використання в ортопедії та травматології транексамової кислоти для запобігання крововтраті під час ендопротезування великих суглобів, тим самим зменшуючи ризику виникнення інших ускладнень.

## Матеріал і методи

Пошук наукової інформації для аналізу проведено у пошукових системах Google Scholar, PubMed, World Digital Library, ScienceDirect.

## Результати та їх обговорення

Середній обсяг крововтрати під час операції ендопротезування та після неї складає від 500 до 1 500 мл. У 50 % хворих після ендопротезування суглобів спостерігають післяопераційну анемію за відсутності використання ТК [1, 2]. Тому виникає необхідність проведення гемотрансфузії, яку виконують приблизно у 20 % випадках [3, 4]. За повідомленнями авторів, частота гемотрансфузій складає приблизно 11 % у разі тотального ендопротезування колінного суглоба, 18 % — кульшового [5–8]. Інші джерела вказують, що до 38 % хворих потребують переливання крові [6, 7, 9], яке може призводити до низки ускладнень, таких як: інфекційне ураження суглоба, імуносупресія,

кардіо-васкулярна дисфункція, випадкова невідповідність антигенів, навіть, летальний випадок.

У літературі є багато інформації про ефект внутрішньовенного введення ТК у порівнянні з його топічним застосуванням [8–10, 11]. Внутрішньовенне введення препарату дає змогу суттєво знизити обсяг крововтрати та зменшити частоту переливання крові, а здебільшого — зовсім уникнути переливання компонентів крові.

Проте залишається ризик виникнення тромбоемболічних порушень, а саме: після ендопротезування кульшового суглоба: асимптоматичний тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок виникає у 40–60 % пацієнтів, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — у 0,9–2,8 %, що, у свою чергу, призводить до ускладнень, починаючи від раннього післяопераційного періоду до летальних випадків на різних строках після хірургічного втручання [7, 9]. Питання щодо внутрішньосуглобового введення препаратів ТК залишається невирішеним. Введення препарату в суглоб дає змогу досягти максимальної концентрації препарату в зоні крововтрати, посилює гемостаз у цій ділянці з мінімальним системним впливом [12, 13]. Пригнічення локальної фібринолітичної активності допомагає попередити розсмоктування сформованого згустку, що підвищує його обсяг та міцність, у такий спосіб посилюючи мікроваскулярний гемостаз [12, 14]. Зменшення крововтрати після топічного введення ТК складає в середньому 400 мл [15–17]. У дослідженнях щодо топічного введення автори застосовували ТК у різних дозах і способах його введення: 15 мг/кг ТК, розчиненої в 100 мл фізіологічного розчину, що вводять у суглоб на 10 хв із подальшим ушиванням рани; 1 г на 10 мл фізіологічного розчину; 1,5 г на фізіологічному розчині для промивання суглоба після цементування упродовж 5-хвилинного контакту; 2 г після ушивання рани; 3 г на 100 мл фізіологічного розчину, коли половиною рідини промивають суглоб до зашивання, а половина залишається у ньому після закриття рани тощо.

У разі внутрішньовенного введення препарат поширюється як у клітинних, так і позаклітинних просторах. ТК швидко проникає в суглобову рідину та синовіальні мембрани, досягаючи такої самої концентрації, як і в плазмі крові. Напівжиття препарату в суглобовій рідині становить близько 3 год. Елімінація ТК після введення у концентрації 10 мг/кг відбувається шляхом ниркової фільтрації, через годину виводиться приблизно 30 % препарату, через 3 год — 55 %, через добу — 90 % [18]. Перевагою топічного введення

ТК є мінімальна системна абсорбція. Концентрація препарату в плазмі була приблизно на 70 % меншою, ніж за умов еквівалентного внутрішньовенного її введення [3].

Хоча ТК широко застосовують під час виконання операцій ендопротезування, вона не є стандартною процедурою. Американська Асоціація хірургів кульшового та колінного суглобів (AAHKS), Американська Асоціація хірургів ортопедів (AAOS), Товариство кульшового суглоба (The Hip Society), Товариство колінного суглоба (The Knee Society), Американське товариство анестезії та знеболювання (ASRA) разом розробили доказово обгрунтоване керівництво до застосування ТК у разі первинного ендопротезування. Науковці розглядають питання щодо доцільності часу введення препарату, шляху та доз його застосування, ризик тромбоемболічних ускладнень [19–21].

Аналізуючи результати досліджень щодо ефективності застосування цього препарату, що містяться переважно в системних електронних базах, слід, перш за все, звертати увагу на більш доказові здобутки. Це дослідження із першим рівнем доказовості або метааналіз, який є достовірнішим і об'єднує однорідні, обрані за критеріями включення та виключення, лише рандомізовані порівняльні дослідження із великою кількістю хворих. Саме тому ми наводимо інформацію з метааналізів про використання різних способів введення препарату, бо це сприяє виявленню більш ефективних і безпечних методик.

У проведеному метааналізі зі залученням 15 рандомізованих клінічних досліджень (РКД) оцінено ефективність і безпеку застосування внутрішньовенного введення ТК порівняно з плацебо у 837 хворих. Аналіз показав, що обсяг крововтрати та кількість переливань крові на одного хворого були значно меншими в тих випадках, коли призначали препарат ТК без значущої різниці в кількості випадків тромбоемболічних ускладнень [5, 22].

У систематичному огляді та метааналізі щодо топічного введення ТК у разі ендопротезування колінного суглоба зі залученням 14 рандомізованих досліджень показано суттєве зниження кількості переливань крові ( $p < 0,001$ ). Непряме порівняння плацебо-контрольованих досліджень топічного та внутрішньовенного ТК показали перевагу першого. Кількість тромбоемболічних ускладнень була схожою порівняно з плацебо [10, 22].

У системний огляд і метааналіз були об'єднані 211 РКД, 20 639 пацієнтів, щоб порівняти кіль-

кість переливань крові та частоту розвитку тромбозу глибоких вен за умов застосування ТК чи без неї (порівняно з плацебо). Якщо вести мову про ефективність проведення гемотрансфузії, то застосування ТК як внутрішньовенно, так і внутрішньосуглобово показало статистичну перевагу над плацебо. Оцінивши заходи безпеки, довели, що топічне введення ТК мало менший ризик виникнення тромбозу [20].

В іншому оновленому метааналізі за 2017 рік 18 РКД із включенням 2 260 хворих не виявлено статистично значущої різниці в загальній крововтраті, кількості крові у дренажах або рівні гемоглобіну в першу добу після операції залежно від шляху введення ТК [21].

Метааналіз 6 РКД із включенням 701 пацієнта з вивчення ефективності поєднаного введення ТК порівняно з внутрішньовенним показав, що поєднаний шлях введення препарату є ефективнішим за зниженням загальної крововтрати, втрати крові у дренажах і рівнем гемоглобіну. Аналіз за підгрупами встановив кращі показники в тих хворих, яких оперували без застосування турнікету та з топічним введенням ТК понад 1,5 г і внутрішньовенною дозою понад 2 г, без збільшення частоти тромбозу або тромбоемболії [18].

Інший метааналіз 6 РКД (687 пацієнтів) також продемонстрував, що поєднання обох шляхів введення ТК є ефективнішим ніж лише внутрішньовенне введення [8].

Проведено метааналіз досліджень щодо ефективності застосування різних доз, режимів та шляхів введення ТК під час і після ендопротезування колінного або кульшового суглобів. У дослідження включено 28 РКД, 3 проспективних і 5 ретроспективних зі залученням 5 499 хворих. Визначено більшу ефективність внутрішньосуглобового введення ТК порівняно з внутрішньовенним, а комбінацію обох способів введення препарату — продуктивнішою за обидва зазначених, що може бути сприятливішим для зменшення крововтрати під час операції та після неї дренажами [3, 12, 23].

Інший метааналіз, який включив 15 РКД (1 495 пацієнтів), з'ясував ефективність застосування ТК одночасно внутрішньосуглобового і внутрішньовенного введення порівняно з окремим використанням способів або плацебо. Продемонстровано, що поєднання топічного та внутрішньовенного введення ТК істотно (у середньому на 458,66 мл) зменшує втрату крові порівняно з плацебо. Порівняння внутрішньовенного введення із поєднанням обох шляхів є також ефективнішим

методом щодо загальної втрати крові після операції. Доведено перевагу комбінованої терапії над лише топічним введенням препарату. Щодо ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень, різниці між режимами введення ТК не визначено [4, 24].

У багатоцентровому рандомізованому клінічному дослідженні з першим рівнем доказовості продемонстровано, що внутрішньовенне та внутрішньосуглобове введення ТК під час виконання первинного ендопротезування колінного суглоба дозволило знизити обсяг крововтрати до менш ніж 350 мл. За умов поєданого введення не виникає необхідності виконання переливання крові та знижується частота симптоматичних тромботичних ускладнень (менше ніж 2 %). У групі пацієнтів, яким препарат вводили внутрішньовенно, обсяг крововтрати був меншим у середньому на 50 мл порівняно з внутрішньосуглобовими ін'єкціями. У разі останніх кількість крововтрати дренажами становила на 104 мл більше ( $p < 0,0001$ ), ніж за умов внутрішньовенного введення [23].

У проспективному, подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні 124 пацієнти були рандомізовані в групи із внутрішньосуглобовими ін'єкціями ТК або плацебо (фізіологічного розчину). Автори зазначили, що топічне застосування препарату знижує післяопераційну крововтрату до 300–400 мл, також у хворих зафіксовано вищий на 16 % показник гемоглобіну порівняно з групою плацебо [25].

У РКД зі залученням 150 пацієнтів вивчено ефективність ТК за умов внутрішньовенного та топічного введення. Автори дійшли висновку, що між групами не було статистично значущої різниці у крововтраті або переливанні крові [26].

Незважаючи на велику кількість високоякісних досліджень, залишаються відкритими питання про режим дозування препарату, тобто виявлення такої дози, яка забезпечила б високу ефективність дії без підвищення ризиків ускладнень. В одному із наведених системних оглядів щодо дослідження ефекту від топічного введення ТК автори оцінили кількість виконаних гемотрансфузій залежно від дози препарату: менше ніж 1 г, від 1 г до 2 г, понад 2 г. Використавши методи статистичної обробки даних, визначення коефіцієнта ризику із 95 % довірчим інтервалом, установили, що кожна доза є ефективною [10].

Разом із вивченням ефекту різних доз ТК існують дослідження, які порівнюють ефект дії препарату від його експозиції, тобто часу перебування в порожнині суглоба. У декількох РКД

визначено, що препарат краще працює, коли після введення в суглоб дренаж закривають зажимом на 2 год порівняно із 15 хв [25]. Хоча сьогодні є багато інформації, яка підтверджує можливість обходитися без дренажної системи після ендопротезування суглобів, користуватися дренажами після ендопротезування колінного суглоба продовжують у багатьох ортопедичних центрах світу. Дренаж зменшує обсяг післяопераційної гематоми в суглобі, тим самим знижуючи набряк, вираженість больового синдрому та ризик інфекційних ускладнень. Проте його використання залишається суперечливим питанням. Останнім часом хірурги стали застосовувати методику перекривання дренажу, що дає змогу створити ефект тампонади в суглобі та, відповідно, досягти контролю крововтрати [1]. Додавання ТК у суглоб посилює ефект.

В іншому метааналізі, де порівняно дію ТК залежно від застосованої дози внутрішньосуглобового або внутрішньовенного введення (до 2 г або понад 2 г) статистично значущої різниці крововтрати не виявлено ( $p > 0,05$ ) [20].

Аналогічні дані були отримані після порівняння доз ТК 1,5 г та 3,0 г. Препарат у цьому дослідженні розводили в 100 мл фізіологічного розчину та проводили зрошення рани впродовж 5 хв після встановлення всіх компонентів ендопротеза колінного суглоба. Значущої різниці між дозами не отримано, обидві дози виявилися ефективними [3]. Доведено, що в разі внутрішньовенних ін'єкцій застосування ТК у дозах понад 1 г є більш ефективним, ніж у дозі менше ніж 1 г [27].

## Висновки

Якщо підсумувати результати багатьох досліджень, то можна стверджувати, що застосування ТК дозволяє суттєво знизити загальну крововтрату без збільшення ризику виникнення тромбоемболічних ускладнень порівняно з плацебо [4, 24, 28, 29]. Тим самим зменшується частота розвитку інфекційних ускладнень і небажаних наслідків проведення гемотрансфузій. Режим поєднання внутрішньосуглобового та внутрішньовенного введення ТК виявився ефективнішим порівняно зі застосуванням цих способів окремо. Щодо вивчення дії ТК від шляху введення отримано неоднозначні результати: відсутні дані, які б однозначно стверджували, що внутрішньовенний шлях має переваги над внутрішньосуглобовим або навпаки. Тому доцільно продовжувати дослідження щодо ефективності режиму та дозування препарату, шляху його введення з урахуванням

демографічних особливостей пацієнтів, супутньої патології, часу операції тощо.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Combination of intravenous and topical application of tranexamic acid in primary total knee arthroplasty: a prospective randomized controlled trial / Z. Huang, J. Ma, B. Shen, F. Pei // *The Journal of Arthroplasty*. — 2014. — Vol. 29 (12). — P. 2342–2346. — DOI: 10.1016/j.arth.2014.05.026.
2. Blood management after total joint arthroplasty in the United States: 19-year trend analysis / M. R. Rasouli, M. G. Maltenfort, O. F. Erkocak [et al.] // *Transfusion*. — 2016. — Vol. 56 (5). — P. 1112–1220. — DOI: 10.1111/trf.13518.
3. Kim C. Tranexamic acid for the prevention and management of orthopedic surgical hemorrhage: current evidence / C. Kim, S. S. Park, J. R. Davey // *Journal of Blood Medicine*. — 2015. — Vol. 6. — P. 239–244. — DOI: 10.2147/JBM.S61915.
4. Comparison of intravenous, topical or combined routes of tranexamic acid administration in patients undergoing total knee and hip arthroplasty: a meta-analysis of randomised controlled trials / Q. Sun, J. Li, J. Chen [et al.] // *BMJ Open*. — 2019. — Vol. 9 (1). — Article ID: e024350. — DOI: 10.1136/bmjopen-2018-024350.
5. Tranexamic Acid Use in Total Joint Arthroplasty: The Clinical Practice Guidelines Endorsed by the American Association of Hip and Knee Surgeons, American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Hip Society, and Knee Society / Y. A. Fillingham, D. B. Ramkumar, D. S. Jevsevar [et al.] // *The Journal of Arthroplasty*. — 2018. — Vol. 33 (10). — P. 3065–3069. — DOI: 10.1016/j.arth.2018.08.002.
6. Kim T. K. Practical issues for the use of tranexamic acid in total knee arthroplasty: a systematic review / T. K. Kim, C. B. Chang, I. J. Koh // *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*. — 2014. — Vol. 22 (8). — P. 1849–1858. — DOI: 10.1007/s00167-013-2487-y.
7. Nemoto A. The effect of tranexamic acid administration on perioperative bleeding in patients undergoing knee or hip arthroplasty: a single-centre retrospective study / A. Nemoto, K. Mizuno, T. Goyagi // *Turkish Journal of Anaesthesiology and Reanimation*. — 2020. — Vol. 48. — P. 142–147. — DOI: 10.5152/TJAR.2019.08364.
8. The safest and most efficacious route of tranexamic acid administration in total joint arthroplasty: A systematic review and network meta-analysis / S. Xu, J. Y. Chen, Q. Zheng [et al.] // *Thrombosis Research*. — 2019. — Vol. 176. — P. 61–66. — DOI: 10.1016/j.thromres.2019.02.006.
9. A systematic review and meta-analysis of the topical administration of tranexamic acid in total hip and knee replacement / S. Alshryda, M. Sukeik, P. Sarda [et al.] // *The Bone & Joint Journal*. — 2014. — Vol. 96–B (8). — P. 1005–1015. — DOI: 10.1302/0301-620X.96B8.33745.
10. Tranexamic acid for treatment and prophylaxis of bleeding and hyperfibrinolysis / I. Pabinger, D. Fries, H. Schochl [et al.] // *Wiener Klinische Wochenschrift*. — 2017. — Vol. 129 (9–10). — P. 303–316. — DOI: 10.1007/s00508-017-1194-y.
11. The efficacy and safety of combined administration of intravenous and topical tranexamic acid in primary total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials / H. Xiong, Y. Liu, Y. Zeng [et al.] // *BMC musculoskeletal disorders*. — 2018. — Vol. 19(1). — Article ID: 321. — DOI: 10.1186/s12891-018-2181-9.
12. Changes in coagulation-fibrinolysis marker and neutrophil elastase following the use of tourniquet during total knee arthroplasty and the influence of neutrophil elastase on thrombolism / S. Katsumata, M. Nagashima, K. Kato [et al.] // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. — 2005. — Vol. 49 (4). — P. 510–516. — DOI: 10.1111/j.1399-6576.2005.00621.x.
13. Tranexamic acid for the prevention and treatment of bleeding in surgery, trauma and bleeding disorders: a narrative review / A. Ockerman, T. Vanassche, M. Garip [et al.] // *Thrombosis Journal*. — 2021. — Vol. 19 (1). — Article ID: 54. — DOI: 10.1186/s12959-021-00303-9.
14. Combined use of intravenous and topical versus intravenous tranexamic acid in primary total knee and hip arthroplasty: a meta-analysis of randomised controlled trials / J. F. Li, H. Li, H. Zhao [et al.] // *Journal of orthopaedic surgery and research*. — 2017. — Vol. 12 (1). — Article ID: 22. — DOI: 10.1186/s13018-017-0520-4.
15. Sculco T. P. Blood management in total joint arthroplasty / T. P. Sculco, A. Baldini, E. M. Keating // *Instructional course lectures*. — 2005. — Vol. 54. — P. 51–66.
16. Management of severe perioperative bleeding: guide- lines from the European Society of Anaesthesiology: First update 2016 / S. A. Kozek-Langenecker, A. B. Ahmed, A. Afshari [et al.] // *European Journal of Anaesthesiology*. — 2017. — Vol. 34 (6). — P. 332–395. — DOI: 10.1097/EJA.0000000000000630.
17. Yang Z. G. Effectiveness and safety of tranexamic acid in reducing blood loss in total knee arthroplasty: a meta-analysis / Z. G. Yang, W. P. Chen, L. D. Wu // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*. — 2012. — Vol. 94 (13). — P. 1153–1159. — DOI: 10.2106/JBJS.K.00873.
18. The efficacy of topical tranexamic acid in total hip arthroplasty: a meta-analysis / S. Chen, K. Wu, G. Kong [et al.] // *BMC musculoskeletal disorders*. — 2016. — Vol. 17. — Article ID: 81. — DOI: 10.1186/s12891-016-0923-0.
19. The Efficacy of Tranexamic Acid in Total Knee Arthroplasty: A Network Meta-Analysis / Y. A. Fillingham, D. B. Ramkumar, D. S. Jevsevar [et al.] // *The Journal of Arthroplasty*. — 2018. — Vol. 33 (10). — P. 3090–3098.e1. — DOI: 10.1016/j.arth.2018.04.043.
20. Nilsson I. M. Clinical pharmacology of aminocaproic and tranexamic acids / I. M. Nilsson // *Journal of clinical pathology. Supplement*. — 1980. — Vol. 14. — P. 41–47.
21. Sukeik M. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement / M. Sukeik, S. Alshryda, F. Haddad // *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. — 2011. — Vol. 93 (1). — P. 39–46. — DOI: 10.1302/0301-620X.93B1.24984.
22. Comparison of intravenous versus topical tranexamic acid in primary total hip and knee arthroplasty: An updated meta-analysis / J. Xie, Q. Hu, Q. Huang [et al.] // *Thrombosis Research*. — 2017. — Vol. 153. — P. 28–36. — DOI: 10.1016/j.thromres.2017.03.009.
23. Wang S. Topical versus intravenous tranexamic acid in total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials / S. Wang, X. Gao, Y. An // *International orthopaedics*. — 2017. — Vol. 41 (4). — P. 739–748. — DOI: 10.1007/s00264-016-3296-y.
24. Is combined topical with intravenous tranexamic acid superior than topical, intravenous tranexamic acid alone and control groups for blood loss controlling after total knee arthroplasty: A meta-analysis / C. Lin, Y. Qi, L. Jie [et al.] // *Medicine*. Baltimore. — 2016. — Vol. 95 (51). — Article ID: 5344. — DOI: 10.1097/MD.0000000000005344.
25. Prophylaxis against venous thromboembolic disease in patients having a total hip or knee arthroplasty / T. P. Sculco, C. W. Jr. Colwell, V. D. Jr. Pellegrini [et al.] // *Journal of Bone & Joint Surgery. American volume*. — 2002. — Vol. 84 (3). — P. 466–477.
26. Topical and intravenous tranexamic acid reduce blood loss compared to routine hemostasis in total knee arthroplasty: a multicenter, randomized, controlled trial / X. Aguilera,

- M. J. Martínez-Zapata, P. Hinarejos [et al.] // *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. — 2015. — Vol. 135 (7). — P. 1017–1025. — DOI: 10.1007/s00402-015-2232-8.
27. Meta-analysis of temporary versus no clamping in TKA / Z. Huang, J. Ma, F. Pei [et al.] // *Orthopedics*. — 2013. — Vol. 36 (7). — P. 543–550. — DOI: 10.3928/01477447-20130624-11.
28. Taunton intravenous versus topical tranexamic acid in total knee arthroplasty both effective in a randomized clinical trial of 640 patients / M. P. Abdel, B. P. Chalmers, M. J. Taunton [et al.] // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*. — 2018. — Vol. 100 (1). — P. 1023–1029. — DOI: 10.2106/JBJS.17.00908.
29. Tranexamic acid lowers transfusion requirements and hospital length of stay following revision total hip or knee arthroplasty / B. N. Saad, L. G. Menken, S. Elkattaway [et al.] // *Patient Safety in Surgery*. — 2021. — Vol. 15 (1). — DOI: 10.1186/s13037-021-00295-5.

Стаття надійшла до редакції: 12.03.2021

---

## THE USE OF TRANEXAMIC ACID IN ARTHROPLASTY OF LARGE JOINTS (LITERATURE REVIEW)

V. A. Filipenko, O. O. Pidgaiska, K. S. Poplavska, S. S. Hubsnyi

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Volodymyr Filipenko, MD, Prof. in Orthopaedics and Traumatology: filipenko1957@gmail.com

✉ Olga Pidgaiska, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: podgayo@yahoo.com

✉ Karolina Poplavska, MD: karolina.krivoru@gmail.com

✉ Stanislav Hubsnyi, MD: stanislav33sergeevich@gmail.com



УДК 616.728.9-001.6-089.8(048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021373-84>

## Хірургічне лікування вальгусної деформації I пальця стопи (огляд літератури)

**Д. В. Прозоровський**

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

*The most common manifestation of static deformity of the forefoot is hallux valgus. This symptom complex consists of valgus deviation of the first toe, varus deviation of the first metatarsal bone, and the presence of osteochondral exostosis along the medial surface of the head of the first metatarsal bone. The objective of the work was to determine the most common methods of treatment of hallux valgus and varus deformities of the first metatarsal bone on the basis of the analyzed published literature. Methods. We analyzed publications from the Google search engine, electronic databases PubMed, Google Scholar, archives of specialized journals and other relevant sources of scientific and medical information. Results. Based on the analysis of literary sources, the development of forefoot surgery from the 18<sup>th</sup> century to the present day was highlighted in the historical aspect. The greatest attention is paid to the use of various osteotomies of the first metatarsal bone for the correction of hallux valgus. In addition, special attention is paid to the development of various complications at osteotomies. Conclusions. The problem of surgical correction of hallux valgus is multifaceted and extremely interesting, containing a large number of nuances and hidden complexities. For quite a long time, there has been an improvement in various surgical techniques and methods of fixation. Considering the great variability of the clinical manifestations of hallux valgus, for many years no universal method of treating this pathology has been proposed. Therefore, in the future, most likely, individual and differentiated approaches to the choice of one or another method of surgical intervention will be considered, depending on what type of deformity of the forefoot the orthopedist-traumatologist has to meet in his practice. Key words. Hallux valgus, osteotomy of first metatarsal bone, osteosynthesis.*

*Вальгусна деформація I пальця стопи (hallux valgus) є найчастішим проявом статичної деформації її переднього відділу. Цей симптомокомплекс складається з вальгусного відхилення I пальця, варусної девіації I плеснової кістки та наявності випинання на медіальній поверхні стопи в проекції головки I плеснової кістки. Мета. На підставі аналізу наукової літератури визначити найбільш застосовувані методики лікування вальгусної деформації I пальця стопи та варусної деформації I плеснової кістки. Методи. Проаналізовано публікації з пошукової системи Google, електронних баз PubMed, Google Scholar, архівів спеціалізованих журналів й інших релевантних джерел науково-медичної інформації. Результати. В історичному аспекті відображено розвиток хірургії переднього відділу стопи, починаючи з XVIII століття до сьогодення. Методики лікування hallux valgus умовно поділяють на три групи хірургічних втручань: на м'яких тканинах, кістках і суглобах, комбіновані. Нині обмежено показання до ізольованого застосування операцій на м'яких тканинах. Повноцінно скорегувати деформацію переднього відділу стопи можна лише за умов використання різних остеотомій першого променя стопи (I плеснова кістка й основна фаланга I пальця стопи). Приділено увагу різновидам коригувальних остеотомій, розвитку ускладнень та їхніх причин після виконання операцій. Висновки. Проблема хірургічної корекції вальгусної деформації I пальця стопи залишається невирішеною. Протягом століть фахівці розробляють і вдосконалюють хірургічні техніки та методи фіксації для корекції hallux valgus. Проте універсальний спосіб хірургічного лікування цієї патології на даний час не створено. У подальшому вважаємо доцільним розглядати індивідуальні та диференційовані підходи до вибору певного способу хірургічного втручання (а іноді їхньої комбінації) залежно від виду деформації. Потребує розроблення універсального алгоритму вибору оптимального способу хірургічної корекції за умов комбінованих деформацій, а також у випадках рецидиву після попередніх втручань.*

**Ключові слова.** Hallux valgus, остеотомія I плеснової кістки, остеосинтез

## Вступ

Найчастішим проявом статичної деформації переднього відділу стопи є вальгусна деформація I пальця (*hallux valgus*). Ці зміни проявляються вальгусним відхиленням I пальця, варусною девіацією I плеснової кістки та наявністю випинання на медіальній поверхні стопи в проекції головки I плеснової кістки [1].

Частота, з якою виявляють цю патологію, точно не встановлена та суттєво відрізняється в різних популяціях, складаючи від 0,9 % [2], 2–4 [3] до 28,4 % [4]. За результатами спостережень більшу тенденцію до розвитку цієї статичної деформації відмічають в осіб жіночої статі [5, 6], також констатують зростання частоти захворюваності з віком [7].

**Мета:** на підставі аналізу опублікованої літератури визначити найбільш застосовувані методи лікування вальгусної деформації I пальця стопи та варусної деформації I плеснової кістки.

## Матеріал і методи

Проаналізовано публікації з пошукової системи Google, електронних баз PubMed, Google Scholar, архівів спеціалізованих журналів й інших релевантних джерел науково-медичної інформації.

## Результати та їх обговорення

Наявність вальгусного відхилення I пальця може бути джерелом страждань пацієнта, супроводжуватися больовим синдромом, спричинювати труднощі під час підбору та носіння взуття [8].

Основним методом лікування вальгусної деформації I пальця стопи є хірургічний. Перше достовірне повідомлення про захворювання *hallux valgus* знайдено в роботі майстра педикюру Laforest при дворі Людовика XIV після опублікування якої в 1778 р. автор отримав звання «хірург педикюру» (за [9]).

У 1835 році Liston (за [10]) описав резекцію головки I плеснової кістки. R. Volkmann [11] відзначав, що таке втручання, хоча і виправляє вигляд стопи, але робить ходьбу болючішою. У 1871 році К. Hueter [12] виконав резекцію головки I плеснової кістки. Цю ж техніку операції використовував С. Н. Мауо в 1908 р. [13], а в 1910 — Р. Р. Вреден [14], тому методика операції отримала назву Hueter-Мауо-Вреден. Це хірургічне втручання ще до середини минулого століття залишалося популярним і неодноразово модифікувалося.

Узагалі для хірургічного лікування вальгусної деформації I пальця стопи запропоновано безліч різноманітних способів хірургічної корекції його

компонентів. Зокрема, якщо Г. А. Альбрехт [15] у 1911 році налічував 11 операцій, то на сьогодні їх існує понад 400. Така численність різних способів хірургічного лікування, запропонованих для виправлення деформації, свідчить, що проблема залишається актуальною, а «золотий» стандарт, використання якого дозволило б ефективно лікувати пацієнтів, не розроблений [16]. Не виключено, що не існує ідеального методу хірургічної корекції деформацій, які виникли внаслідок будь-якої патології переднього відділу стопи, через велике їхнє розмаїття.

Еволюція уявлень про роль певних анатомічних структур у патогенезі вальгусної деформації I пальця стопи привела до розроблення безлічі хірургічних методик, які мають різні точки прикладання. Умовно їх поділяють на три групи хірургічних втручань: на м'яких тканинах, кістках і суглобах, комбіновані [17–23].

Серед операцій, які виконуються на м'яких тканинах у зоні першого плесно-фалангового суглоба (ПФС) для лікування *hallux valgus*, найбільшого поширення набули методики D. Silver [24], J. M. Hiss [25] і E. D. McBright [26–28].

D. Silver описав хірургічну техніку в обсязі резекції медіального екзостозу I плеснової кістки, латеральної капсулотомії першого ПФС, теноаддукторотомії і Y-подібної капсулопластики після V-подібного її розсічення. У російськомовній літературі ця операція носить назву Шеде. Вона може бути використана лише в пацієнтів похилого віку або за умов початкового ступеня деформації.

Особливу увагу капсульно-зв'язковому апарату приділяв E. D. McBright, праця якого була опублікована в 1928 р. [26] і включала виконання резекції екзостозу головки I плеснової кістки, латеральний реліз капсули першого ПФС і транспозицію сухожилка *m. adductor hallucis* через шийку I плеснової кістки з подальшим видаленням (у запущених випадках) латеральної сесамоподібної кістки. Слід також зазначити, що найпоширенішим ускладненням було ятрогенне варусне відхилення I пальця.

Хірургічні втручання на м'яких тканинах виконують із метою корекції сухожилко-м'язового балансу в зоні першого ПФС, і на сучасному етапі їхнє ізольоване застосування має обмежені показання [16, 28–30]. Рецидив деформації є найчастішим ускладненням ізольованих операцій на м'яких тканинах через невідповідність обраного втручання до ступеня вираженості деформації. Другою за частотою причиною рецидивів є не-

адекватне відновлення медіальної частини капсули суглоба.

Видалення латеральної сесамоподібної кістки — також один із наслідків варусного відхилення I пальця. Занадто сильний натяг медіальної капсули після цієї маніпуляції спричинює розвиток *hallux varus* через капсульно-зв'язковий дисбаланс.

Повноцінно скорегувати деформацію переднього відділу стопи можна лише за умов використання різних остеотомій першого променя стопи (I плеснова кістка та основна фаланга I пальця стопи). Проте слід пам'ятати, що кожен раз під час виконання остеотомії або іншого хірургічного втручання з приводу *hallux valgus*, потрібно застосовувати корекцію патологічно зміненого сухожилко-м'язового балансу з використанням втручання на м'яких тканинах зони першого ПФС [31].

Операції на кістковому апараті переднього відділу стопи можна розділити на підгрупи:

1. Остеотомія I плеснової кістки (на різних рівнях) і основної фаланги I пальця;
2. Артродез першого плесно-клиноподібного суглоба (операція Lapidus);
3. Ендопротезування першого ПФС (гемі-/тотальне);

Із огляду на обов'язкове поєднання *hallux valgus* із медіальною девіацією I плеснової кістки, застосування коригувальної остеотомії є доцільним для корекції структурного елемента цієї деформації.

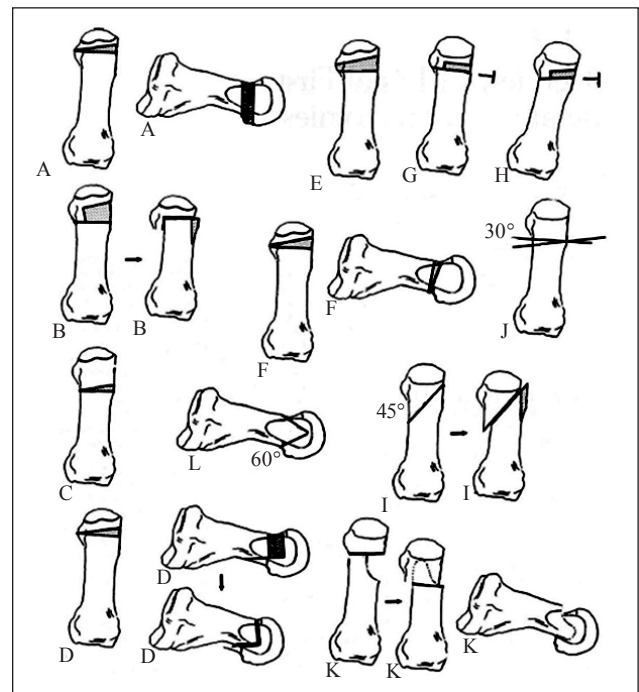
Остеотомії I плеснової кістки поділяють на дистальні, діафізарні та проксимальні. Протягом останнього століття триває дискусія про найбільш оптимальний рівень і оперативну техніку для їхнього проведення. Мінімального консенсусу між хірургами було досягнуто за умови, що чим більше М1М2-кут (кут між осями I і II плеснових кісток) [16], тим проксимальніше має бути виконана остеотомія.

Дистальну остеотомію застосовують за умов деформацій легкого та середнього ступеня тяжкості, але вона протипоказана в разі важких випадків [32]. У 1881 році Reverdin описав дистальну коригувальну клиноподібну остеотомію I плеснової кістки із вершиною клина, спрямованою латерально, яка доповнювалася резекцією кістково-хрящового екзостозу головки I плеснової кістки. Операція дозволяла нормалізувати становище I пальця, проте, не впливала на М1М2-кут [33]. Потім було запропоновано безліч її модифікацій (рисунок) [34].

У 1923 році G. Hohmann описав техніку для усунення вальгусного відхилення I пальця [35]. Операція розпочиналася з відсікання сухожилка *m. abductor hallucis* та *m. flexor hallucis brevis*, відокремлювали їх від місця прикріплення до основи проксимальної фаланги та відводили проксимально. Виконували клиноподібну або трапецієподібну остеотомію головки, центральний фрагмент видаляли, після чого знімали дистальну частину у напрямку головки II плеснової кістки. Мобілізований сухожилок *m. abductor hallucis* фіксували дорзально до медіальної частини основної фаланги.

Протягом 13 років (1945–1958) С. L. Mitchell і Н. В. Hawkins [36] опублікували низку робіт, які відображали результати розробленої ними операції для корекції первинного варусного відхилення I плеснової кістки та вальгусного відхилення I пальця.

Автори виконували подвійну остеотомію I плеснової кістки — неповний перетин головки в перпендикулярному напрямку, потім — другу остеотомію на кілька міліметрів проксимальніше, на рівні шийки. Відстань між лініями остеотомій залежала від величини необхідного укорочення кістки.



**Рисунок.** Схематичне зображення різних варіантів дистальних остеотомій I плеснової кістки (A — Reverdin osteotomy, B — Roux osteotomy, C — Peabody osteotomy, D — Distal L osteotomy, E — Hohmann osteotomy, F — DRATO osteotomy, G — Mitchel osteotomy, H — Miller osteotomy, I — Wilson osteotomy, J — Lindbren and Turan osteotomy, K — Mygind osteotomy, L — Austin osteotomy) (за [34])

Після видалення утворився кірково-губчастий фрагмент, головку зміщали латерально та центрально, що дозволяло не лише зменшити міжпесновий кут, але і послабити натяг навколосуглобових тканин. За необхідності зміни кута нахилу суглобової поверхні головки I плеснової кістки, дистальну остеотомію виконували під необхідним кутом.

Проте для цієї остеотомії характерне вкорочення першого променя стопи, яке формується після видалення ділянки кістки, а також недостатня стабільність фрагментів. Це може призводити до дислокації дистального фрагмента і зрощення в хибному положенні з розвитком у подальшому метатарзалгії (від 10 до 30 % випадків) [37].

Також може відбутися втрата досягнутої корекції, яка трапляється значно рідше в разі застосування гвинтів, що підвищують стабільність фіксації кісткових фрагментів [38].

У 1974 році J. W. Miller опублікував результати модифікованої ним операції Мітчелла [39]. На думку J. W. Miller, вісь стопи була важливішим орієнтиром під час застосування остеотомії, ніж вісь I плеснової кістки, тому він рекомендував виконувати проксимальний розпил кістки та подальше зміщення головки перпендикулярно осі стопи.

У 1963 році J. N. Wilson описав косу остеотомію на рівні дистальної третини I плеснової кістки (у напрямку зсередини, дистально — назовні та проксимально) [40]. Ця техніка дозволяла коригувати M1M2- і M1P1-кути. Із переваг цієї операції визначають простоту виконання, стабільність, яка дає змогу уникнути внутрішньої фіксації, широку площу контакту остеотомованих фрагментів I плеснової кістки, зниження ймовірності незрощення.

Оцінюючи результати застосування цієї техніки, визначили, що в 90 % пацієнтів [41] операція супроводжувалася вкороченням I плеснової кістки, у середньому 8,5 мм, крім цього, у 24 % випадків описано формування дорзальної ангуляції на рівні остеотомії [42].

Проте враховуючи, що в разі виконання остеотомії Вілсона зафіксовано кореляцію між вкороченням I плеснової кістки більш ніж на 5 мм і розвиток перехідної метатарзалгії [43], цю техніку сьогодні не рекомендують для остеотомії першого променя стопи. Але вона може бути з успіхом застосована в лікуванні бурситу Тейлора в зоні V плеснової кістки.

У 1979 р. опубліковано роботу S. Miller і W. A. Croce [44], де описано дистальну остео-

томію I плеснової кістки, яку обґрунтовано D. W. Austin. Автор детально описав свою техніку і перші результати її застосування в 1981 році [45]. Це — V-подібна остеотомія, яку виконують на рівні шийки I плеснової кістки з подальшим латеральним зміщенням дистального фрагмента.

Особливістю оригінальної методики було формування двох пропилювань практично в горизонтальній площині у такий спосіб, щоб їхня вершина розташовувалася на рівні головки I плеснової кістки, а кут між лініями остеотомії становив 60°. Операцію доповнювали релізом капсули та корекцією сухожилково-м'язового балансу по обидва боки першого ПФС [45]. Техніка набула значного поширення, в англійській літературі її називають операцією Остіна (Austin osteotomy), у франкомовній — Шевронною остеотомією.

Спочатку автори пропонували не фіксувати кісткові фрагменти I плеснової кістки, вважаючи, що форма остеотомії й імпація губчастої кістки сегмента головки на фрагмент діафізарної частини кістки мають забезпечувати необхідну стабільність у зоні остеотомії. Проте опубліковані пізніше результати показали можливу втрату досягнутої корекції у віддаленому періоді — до 12,5 % [46, 47].

Описано численні варіанти стабілізації фрагментів — спеціальними пластинами, гвинтом(ами), гвинтом Herbert, скобами, спицями, фіксаторами зробленими з біодеградуєчих матеріалів тощо [48–51].

Використання Шевронної остеотомії дає змогу коригувати патологічні M1P1 (кут між осями основної фаланги I пальця стопи та діафізом першої плеснової кістки) [16] — і M1M2-кут. Зміни, внесені в подальшому, дозволили проводити корекцію всіх патологічних компонентів деформації *hallux valgus* у поєднанні з *metatarsus primus valgus* [52]. Вони складаються з техніки подвійної остеотомії для зміни кута нахилу суглобової поверхні I плеснової кістки (PASA) і вертикальних деформацій головки, уможливають виконання вкорочення та подовження I плеснової кістки, коригування тильної та підшовної флексії [53], включаючи корекцію *metatarsus primus elevatus*. Техніку подвійної остеотомії описано J. Gerbert і співавт. [54], вона полягає у виконанні додаткового розпилу плеснової кістки під необхідним кутом до першого, після чого з'являється можливість розвороту головки та встановлення її під потрібним кутом. H. F. Duke і E. M. Kaplan у 1984 р. [55] опублікували інформацію про розроблену ними методику, за якої лінії остеотомії

спрямовані під кутом до горизонтальної площини з медіального чи латерального боку, що дозволяло зміщувати головку плеснової кістки не лише латерально, а й у підшовному, або тильному напрямкові. Запропонована S. F. Vos і колегами [56, 57] в 1991 році комбінація цієї методики з технікою J. Gerbert давала можливість усунути зміщення в трьох площинах.

Ускладнення після застосування Шевронної остеотомії аналізували тривалий час [54, 58]. Найчастішими визнано недостатню корекцію, рецидив деформації, асептичний некроз головки плеснової кістки, метатарзалгію. Є думка, що головною причиною негативних результатів застосування Шевронної остеотомії є неправильний вибір виду хірургічного втручання або невідповідність клінічної картини обраній техніці.

Описані дистальні остеотомії головки I плеснової кістки мають виконувати чотири основні функції: зменшення міжплеснового кута, відновлення осі I пальця та кута розвороту суглобової поверхні I плеснової кістки, укорочення або збереження довжини плеснової кістки.

Остеотомія Ревердена передбачала здебільшого відновлення нормального кута нахилу суглобової площини плеснової кістки, цієї ж мети можна досягти за допомогою операцій Вілсона, Мітчела й Остіна з одночасним зменшенням міжплеснового кута. Істотний чинник, який обмежує застосування дистальної остеотомії, — неможливість значного зсуву головки в латеральний бік, тому міжплесновий кут  $15^{\circ}$ – $16^{\circ}$  є межею в разі вибору цієї маніпуляції. Використання її може призвести до значного вкорочення плеснової кістки, що є відносним протипоказанням до застосування в разі анатомічно коротких плеснових кісток.

Незважаючи на те, що технічно правильно виконані дистальні остеотомії мають добрі та відмінні результати в середньому у 80 % випадків спостережень, у 15–20 % пацієнтів спостерігають ускладнення та незадовільні результати лікування. Розвиток аваскулярного некрозу головки I плеснової кістки відмічають від 0 до 20 % випадків [59–62]. До рідкісних ускладнень відносять незрощення, стресові переломи в зоні транспозиції головки, розвиток варусної деформації I пальця.

Таким чином, операції дистальних остеотомій I плеснової кістки мають сприятливі віддалені результати в пацієнтів із відсутністю або помірним ступенем метатарзалгії на фоні клінічно та рентгенологічно не суттєво вираженої деформації переднього відділу стопи.

У ситуації, коли вальгусне відхилення I пальця комбінується з варусним відхиленням I плеснової кістки, причому кут між першою і другою плесновими кістками перевищує  $15^{\circ}$ – $16^{\circ}$ , використання дистальної остеотомії не дає змогу скоригувати наявну деформацію. Методом вибору є остеотомія на рівні діафіза I плеснової кістки. На сьогодні описано близько 130 варіантів втручання на цьому рівні. Засновниками діафізарних остеотомій вважають K. Ludloff і M. Meyer [63, 64]. У подальшому запропоновано модифікації класичних концепцій з урахуванням різних патологічних ланок деформацій. У 1913 році K. Ludloff виконав косу остеотомію діафіза, площину розпилу I плеснової кістки було спрямовано від дорзальної поверхні до плантарної в проксимально-дистальному напрямку. Проте можливе вторинне зміщення кісткових фрагментів не дозволило цій техніці набутися значного поширення, тому що для запобігання виникненню вказаних ускладнень необхідно застосовувати зовнішню іммобілізацію в післяопераційному періоді.

Z-подібну остеотомію I плеснової кістки (Scarf) вперше описав M. Meyer у 1926 році [64]. C. J. Gudas у 1983 р. запропонував застосовувати для стабілізації кісткових фрагментів гвинти АО [65]. У виконанні C. J. Gudas остеотомія Scarf передбачала горизонтальне розпилювання I плеснової кістки з подальшою фіксацією двома кортикальними гвинтами. Надалі ця операція зазнала безліч змін, пов'язаних із додатковими можливостями корекції деформацій, а також способів фіксації [66–69].

L. S. Barouk (1992), публікуючи власні дані про виконання операції Scarf, наголошував на важливості адекватного латерального релізу та відновленні медіального натягу тканин [69].

Останнім часом остеотомія Scarf набула величезної популярності. Чудові можливості корекції, відносна простота виконання, збереження кровопостачання головки, незначна кількість ускладнень, рання реабілітація — усе це дозволяє застосовувати цей вид втручання в більшості випадків поєднання вальгусної деформації I пальця з варусною девіацією I плеснової кістки [70].

За значного (більше  $30^{\circ}$ ) варусного відхилення I плеснової кістки більшість ортопедів застосовують проксимальну остеотомію, яку вперше запропонував J. Balasescu [71].

Е. Juvara в 1920 [72] розробив техніку проксимальної косої клиноподібної остеотомії I плеснової кістки, її лінія була спрямована під кутом близько  $40^{\circ}$  до осі кістки. Спочатку оригінальна методика передбачала резекцію трапецієподібного

кісткового фрагмента, проте в подальшому вона зазнала змін і до 1970 року остеотомія за Juvara передбачала резекцію латерального клина без перетину медіальної кіркової пластини. Основною проблемою в разі використання цього методу була стабільність кісткових фрагментів після остеотомії: у разі недостатньої фіксації нерідко спостерігали вторинне зміщення, а також незрощення [73].

У 1923 році J. Trethowan [74] уперше описав проксимальну клиноподібну остеотомію з клином, відкритим досередини. Автор передбачав зміщення та занурення в утворений клиноподібний дефект, основи плеснової кістки резекованого медіального екзостозу її головки. Операція зазнала змін у 1957 році, коли було запропоновано використання трансплантата з резекованої основи проксимальної фаланги I пальця (за Keller) [75]. Проблеми, які виникають у разі застосування цієї методики, пов'язані зі штучним збільшенням довжини першого променя і в разі його початкової надлишкової довжини, це спричинює погіршення ситуації, рецидив деформації. Крім того, саме збереження латеральної кіркової пластини не дозволяє провести деротацію I плеснової кістки.

У 1948 році D. Logroscino розробив методику подвійної остеотомії I плеснової кістки, за якої резекували клиноподібні кісткові фрагменти з головки й основи плеснової кістки. Основним показанням до операції були значні кути відхилення M1M2. Операція Logroscino є комбінацією методів, запропонованих Reverdin (1881), Balasescu (1902) і Trethowan (1923). Щодо цієї техніки серед ортопедів досі немає однозначної думки, бо більшість хірургів вважають, що показання до виконання саме цього хірургічного втручання мають бути ретельно осмисленими [54, 76].

Основні ускладнення проксимальної остеотомії пов'язані з проблемами репозиції та фіксації кісткових фрагментів. Найчастіше трапляється гіперкорекція з отриманням негативного міжплеснового кута, наслідком чого є варусне зміщення I пальця. Дорсіфлексію головки плеснової кістки спостерігають у разі резекції клина, більшою основою поверненого до тилу стопи. Крім цього, не можна забувати й про надмірне вкорочення I плеснової кістки, що призводить до переваження середнього відділу стопи і, як наслідок, метатарзалгії. Після застосування будь-якого остеосинтезу виникають проблеми з консолидацією, обумовлені недостатньою стабільністю кісткових фрагментів.

Як уже зазначено, найпоширенішу діафізарну остеотомію Scarf необхідно поєднувати з остеотомією основної фаланги I пальця стопи для докорекції його вальгусної деформації. У таких випадках операцією вибору є коригувальна остеотомія основної фаланги I пальця стопи, описана О. Ф. Акін у 1925 р. [77]. Вона передбачає після стандартної резекції медіального екзостозу головки I плеснової кістки виконання клиноподібної остеотомії проксимальної фаланги I пальця. За необхідності виконували деротацію дистального фрагмента фаланги. Сьогодні запропоновано кілька основних варіантів операції: клиноподібна дистальна та проксимальна циліндрична, рідше застосовують трапецієподібну резекцію основної фаланги I пальця стопи. Клиноподібну остеотомію виконують із метою кутової корекції з одночасним укороченням пальця, а циліндричну — лише для зменшення довжини пальця, що особливо актуально за галомегалії. У разі резекції трапецієподібного фрагмента досягають одночасного вкорочення фаланги та кутової корекції. У всіх випадках можлива деротація дистального фрагмента кістки [78, 79].

До ускладнень остеотомії Акін можна віднести: тривалий больовий синдром, набряк, уповільнене зрощення, незрощення, гіперкорекцію (*hallux varus*), а також корекцію зі зміщенням у сагітальній площині [80].

Окрім вальгусної деформації I пальця стопи, не слід також забувати про гіпермобільність у першому плесново-клиноподібному суглобі, яка може супроводжувати *hallux valgus*. Власне, ця гіпермобільність може бути проблемою під час вибору способу корекції деформації. Труднощі полягають у складності збереження досягнутої корекції після виконання остеотомії на різних рівнях плеснової кістки, у низці випадків у віддаленому періоді після операції спостерігали розвиток *Metatarsus elevatus* чи метатарзалгії. Запропонована в 1934 році Р. В. Ларідус операція артродезу медіального плесново-клиноподібного суглоба дозволяє вирішити цю проблему [81]. Автор передбачав артродез також між основами I і II плеснових кісток із корекцією м'якотканинного комплексу.

У 1989 р. В. J. Sangeorzan і S. T. Hansen опублікували повідомлення про 40 операцій артродезу плесново-клиноподібного суглоба, виконаних у період із 1979 по 1984 рік [82]. Головним показанням до застосування цієї методики було значне варусне відхилення I плеснової кістки на фоні гіпермобільності першого променя. У 75 % спо-

стережень отримано відмінні та добрі результати, у 10 % артродез не відбувся, що спричинило повторні втручання з використанням кісткової автопластики. Додатковими показаннями до операції є артрозні зміни медіального плесново-клиноподібного суглоба, остеопенія, а також центральна метатарзалгія (кругла стопа).

Останніми роками частіше застосовують артродез плесново-клиноподібного суглоба під час лікування пацієнтів похилого віку зі запущеними стадіями деформації. Ускладнення після цієї методики нечисленні та пов'язані з технічними помилками під час виконання резекції суглоба або остеосинтезу. Чітке дотримання протоколу операції дає змогу досягти сприятливих результатів у більшості випадків [83–85].

У країнах європейської спільноти на сьогодні можна відзначити зростання інтересу до виконання операцій ендопротезування першого ПФС суглоба [86–88]. Проте їх найчастіше застосовують за умов деформівних артрозів цих суглобів, ригідних суглобів, або повторних хірургічних втручань із приводу *hallux valgus*, коли виникли вторинні ятрогенні ускладнення у вигляді асептичного некрозу головки I плеснової кістки або розвинувся фіброзний анкілоз. Особливо важливо під час проведення операції ендопротезування ПФС урахувати функціональні можливості м'якотканинного комплексу (сухожилково-м'язового балансу). У тих випадках, коли після первинної корекції *hallux valgus* зафіксовано інфекційні ускладнення, рекомендують виконувати артродез першого ПФС у функціонально вигідному положенні. Таку саму операцію застосовують і за неможливості здійснити ендопротезування цього суглоба.

## Висновки

Проблема хірургічної корекції вальгусної деформації I пальця стопи є дуже багатогранною та надзвичайно цікавою, містить величезну кількість нюансів і прихованих складнощів. Протягом декількох століть фахівці розробляють і вдосконалюють різні хірургічні техніки і методи фіксації. Із огляду на велику варіабельність клінічних проявів вальгусної деформації I пальця стопи, наразі не створено жодного універсального способу хірургічного лікування цієї патології. Логічним є в подальшому розглянути індивідуальні та диференційовані підходи до вибору певного способу хірургічного втручання (а іноді їхньої комбінації) залежно від виду деформації.

Потребує подальшого обґрунтування розробка універсального алгоритму вибору оптимального

способу хірургічної корекції у випадках комбінованих деформацій і рецидивів після попередніх втручань.

Аналізуючи джерела літератури, ми дійшли висновку, що питання вальгусної деформації на сьогодні відкрите. Широко обговорюються методики лікування зі застосуванням новітніх технологій. Дискутабельним є вибір варіантів хірургічних втручань. Детальніше вивчення цього питання, на нашу думку, є досить актуальним і потребує як досвіду лікаря, так і урахування нових рекомендацій щодо підходів до лікування пацієнтів.

**Конфлікт інтересів.** Автор декларує відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Coughlin M. J. Hallux valgus / M. J. Coughlin // The Journal of bone and joint surgery. American volume. — 1996. — Vol. 78 (6). — P. 932–966.
2. Adams P. F. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1996 / P. F. Adams, G. E. Hendershot, M. A. Marano // National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. — 1999. — Vol. 10. — P. 1–203.
3. Myerson M. Foot and ankle disorders, hallux valgus / M. Myerson. — Philadelphia: WB Sanders Co, 1999. — P. 213–289.
4. Roddy E. Prevalence and associations of hallux valgus in a primary care population / E. Roddy, W. Zhang, M. Doherty // Arthritis Rheum. — 2008. — Vol. 59 (6). — P. 857–862. — DOI: 10.1002/art.23709.
5. Янсон Х. А. Биомеханика нижней конечности человека / Х. А. Янсон // Рига : Зинатне, 1975. — 324 с.
6. Nix S. Prevalence of hallux valgus in the general population: a systematic review and meta-analysis / S. Nix, M. Smith, B. Vicenzino // Journal of Foot and Ankle Research. — 2010. — Vol. 3. — Article ID: 21. — DOI: 10.1186/1757-1146-3-21.
7. Elton P. J. A chiropodial survey of elderly patients over 65 years in the community / P. J. Elton, S. P. Sanderson // Public Health. — 1986. — Vol. 100 (4). — P. 219–222. — DOI: 10.1016/s0033-3506(86)80070-1.
8. Кузьмин В. Оперативное лечение больных с поперечным плоскостопием Hallux Valgus: проектирование медицинского технологического процесса / В. И. Кузьмин // Вестник травматологии и ортопедии. — 2003. — № 1. — С. 67–72.
9. Шкловский Д. Е. Hallux valgus : дис. ... канд; мед. наук / Д. Е. Шкловский. — Л. : Изд-во 2-го ЛМИ, 1937. — 114 с.
10. Wulker N. Decision making in halluks valgus surgery / N. Wulker // Journal Artroplasty Artroskopik Cerrahi. — 2000. — Vol. 11 (2). — P. 195–205.
11. Volkmann R. Uber die sogenannte Exostose der groBen Zehe : about the so-called exostosis of the big toe / R. Volkmann // Virchows Archiv. A, Pathological Anatomy and Histopathology. — 1856. — Vol. 10 (3). — P. 297–306.
12. Hueter K. Klinik der Gelenk krankheiten / K. Hueter // Archive di ortop. — 1871. — B&2. — S. 127–139.
13. Mayo C. H. The surgical treatment of Bunion / C. H. Mayo // Annals of Surgery. — 1908. — Vol. 48 (2). — P. 300–302.
14. Вреден П. Р. Различные формы плоскостопия и методы их лечения / П. Р. Вреден // Советская клиника. — 1932. — Т. 18. — С. 99–102, 208–212.
15. Альбрехт Г. А. К патологии и лечению Hallux valgus / Г. А. Альбрехт // Русский врач. — 1911. — № 1. — С. 14–19.
16. Карданов А. А. Оперативное лечение деформаций первого луча стопы: история и современные аспекты / А. А. Карданов,

- Л. Г. Макинян, М. П. Лукин. — М. : Медпрактика-М, 2008. — 104 с.
17. Кисельков А. В. Операция «стабилизации» скелета переднего отдела стопы при плоскостопии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Кисельков. — Ижевск, 1967. — 25 с.
  18. Корж А. А. К оперативному лечению поперечно-распластанной стопы и Hallux valgus / А. А. Корж, Д. А. Яременко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1992. — № 2. — С. 37–41.
  19. Коррекция варусной деформации первого пальца стопы, возникшей в результате хирургического лечения hallux valgus / В. М. Машков, Е. Л. Несенюк, Н. В. Безродная, И. Е. Шахматенко // Травматология и ортопедия России. — 2010. — № 1. — С. 21–27. — DOI:10.21823/2311-2905-2010-0-1-21-27.
  20. Истомина И. С. Оперативное лечение поперечного плоскостопия, hallux valgus / И. С. Истомина, В. И. Кузьмин, А. Н. Левин // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2000. — № 1 — С. 55–60.
  21. Попов А. В. Лечение второй стадии поперечной распластанности стопы и вальгусного отклонения первого пальца : дис. ... канд. мед. наук / А. В. Попов. — М., 2000. — 128 с.
  22. Попов А. В. Современная система оперативной коррекции поперечно-распластанной стопы с вальгусным отклонением первого пальца / А. В. Попов, В. И. Зоря // Травматология и ортопедия России. — 2000. — № 2–3. — С. 55–59.
  23. Савинцев А. М. Реконструктивно-пластическая хирургия поперечного плоскостопия / А. М. Савинцев. — СПб. : Фолиант, 2006. — 199 с.
  24. Silver D. The operative treatment of hallux valgus / D. Silver // Journal of Bone & Joint Surgery. — 1923. — Vol. 5 (2). — P. 225–232.
  25. Hiss J. M. Foot balance / J. M. Hiss // Osteopathic Health. — 1931. — Vol. 19. — P. 9–10.
  26. McBride E. D. The conservative operation for bunions / E. D. McBride // Journal of Bone & Joint Surgery. — 1928. — № 10. — P. 735–739.
  27. McBride E. D. The McBride bunion hallux valgus operation / E. D. McBride // Journal of Bone & Joint Surgery. American volume. — 1967. — Vol. 49 (8). — P. 1675–1683.
  28. Модифицированная операция Мак-Брайда в хирургическом лечении hallux valgus: возможности и ограничения / А. А. Карданов, Н. В. Загородний, М. П. Лукин, Л. Г. Макинян // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2007. — № 4. — С. 61–65.
  29. Mann R. A. Hallux valgus-etiology, anatomy, treatment and surgical considerations / R. A. Mann, M. J. Coughlin // Clinical Orthopaedics and Related Research. — 1981. — № 157. — P. 31–41.
  30. Baxter D. E. Complications of exostectomy Akin procedure / D. E. Baxter, M. R. Clain // Contemp Orthop. — 1991. — Vol. 23. — P. 103.
  31. Карданов А. А. Хирургия переднего отдела стопы в схемах и рисунках / А. А. Карданов. — М. : Медпрактика-М, 2012. — 144 с.
  32. Radiographic Outcomes of percutaneous, reproducible distal metatarsal osteotomy for mild and moderate bunions: a multicenter study / N. A. Siddiqui, G. LaPorta, A. L. Walsh [et al.] // The Journal of Foot and Ankle Surgery. — 2019. — Vol. 58 (6). — P. 1215–1222. — DOI: 10.1053/j.jfas.2019.04.012/
  33. Reverdin J. L. Anatomie et operation de Thallux valgus / J. L. Reverdin // International Medical Congress. — 1881. — Vol. 2. — S. 408.
  34. McGlamry's comprehensive textbook of foot and ankle surgery / [The Podiatry Institute, J. Southerland, D. Alder, J. Boberg et al.]. — 4<sup>th</sup> edition. — LWW, 2012. — 2112 p.
  35. Hohmann G. Physiologic treatment of Hallus valgus / G. Hohmann // Menchenmed Wch. nschr. — 1921. — Bd. 68. — S. 1042–1042.
  36. Hawkins F. B. Correction of hallux valgus by metatarsal osteotomy / F. B. Hawkins, C. L. Mitchell, C. W. Hedrick // Journal of Bone & Joint Surgery. American volume. — 1945. — Vol. 27. — P. 387–394.
  37. Modified Mitchell osteotomy for hallux valgus / C. H. Kuo, P. J. Huang, Y. M. Cheng [et al.] // Foot & Ankle International. — 1998. — Vol. 19 (9). — P. 585–589. — DOI: 10.1177/107110079801900903.
  38. Briggs T. W. Mitchell's osteotomy using internal fixation and early mobilisation / T. W. Briggs, P. Smith, T. B. McAuliffe // The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume. — 1992. — Vol. 74 (1). — P. 137–139. — DOI: 10.1302/0301-620X.74B1.1732243.
  39. Miller J. W. Distal first metatarsal displacement osteotomy : its place in the schema of bunion surgery / J. W. Miller // The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume. — 1974. — Vol. 56 (5). — P. 923–931.
  40. Wilson J. N. Oblique displacement osteotomy for hallux valgus / J. N. Wilson // The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume. — 1963. — Vol. 45. — P. 552–556.
  41. The modified Wilson osteotomy for hallux valgus / P. Keogh, J. S. Jaishanker, R. J. O'Connell, M. White // Clinical Orthopaedics and Related Research. — 1990. — Vol. 255. — P. 263–267.
  42. Pouliart N. Clinical and radiological evaluation of Wilson osteotomy for hallux valgus / N. Pouliart, P. Haentjens, P. Opdecam // Foot & Ankle International. — 1996. — Vol. 17 (7). — P. 388–394. — DOI: 10.1177/107110079601700706.
  43. Nery C. Biplanar chevron osteotomy / C. Nery, R. Barroco, C. Ressio // Foot & Ankle International. — 2002. — Vol. 23 (9). — P. 792–798. — DOI: 10.1177/107110070202300903.
  44. Miller J. W. Distal first metatarsal displacement osteotomy : its place in the schema of bunion surgery / J. W. Miller // The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume. — 1974. — Vol. 56 (5). — P. 923–931.
  45. Austin D. W. A new osteotomy for hallux valgus: a horizontally directed V displacement osteotomy of the metatarsal head for hallux valgus and primus varus / D. W. Austin, E. O. Leventen // Clinical Orthopaedics and Related Research. — 1981. — Vol. 157. — P. 25–30.
  46. Jahss M. H. Roentgenographic and mathematical analysis of first metatarsal osteotomies for metatarsus primus varus: a comparative study / M. H. Jahss, A. I. Troy, F. Kummer // Foot Ankle. — 1985. — Vol. 5 (6). — P. 280–321. — DOI: 10.1177/107110078500500602.
  47. Hatstrup S. J. Chevron osteotomy: analysis of factors in patients' dissatisfaction / S. J. Hatstrup, K. A. Johnson // Foot Ankle. — 1985. — Vol. 5 (6). — P. 327332. — DOI: 10.1177/107110078500500604.
  48. Biomechanical comparison study of three fixation methods for proximal chevron osteotomy of the first metatarsal in hallux valgus / J. S. Kim, H. K. Cho, K. W. Young [et al.] // Clinics in Orthopedic Surgery. — 2017. — Vol. 9 (4). — P. 514–520. — DOI: 10.4055/cios.2017.9.4.514.
  49. Andrews B. J. Screw versus plate fixation for chevron osteotomy: a retrospective study / B. J. Andrews, L. M. Fallat, J. P. Kish // The Journal of Foot and Ankle Surgery. — 2016. — Vol. 55 (1). — P. 81–84. — DOI: 10.1053/j.jfas.2015.06.024.
  50. Quinn M. R. Herbert bone screw fixation of the Austin bunionectomy / M. R. Quinn, J. J. DiStazio, S. J. Kruljac // The Journal of Foot Surgery. — 1987. — Vol. 26 (6). — P. 516–519.
  51. Austin bunionectomy using single screw fixation: five-year versus 18-month follow-up findings / W. P. Goforth, J. E. Martin, D. S. Domrose [et al.] // The Journal of Foot and Ankle Surgery. — 1996. — Vol. 35 (3). — P. 255–259. — DOI: 10.1016/s1067-2516(96)80107-4.
  52. Модифицированная малоинвазивная шевронная остеотомия при-лечении hallux valgus у молодых пациентов /



- A. A. Карданов, Н. В. Загородний, М. П. Лукин, Л. Г. Макинян // Травматология и ортопедия России. — 2007. — № 4. — С. 9–14.
53. Coughlin M. J. Treatment of hallux valgus with an increased distal metatarsal articular angle: evaluation of double and triple first ray osteotomies / M. J. Coughlin, R. E. Carlson // *Foot Ankle International*. — 1999. — Vol. 20. — P. 762–770. — DOI: 10.1177/107110079902001202.
  54. Bicorrectional horizontal V-osteotomy (Austin type) of the first metatarsal head / J. Gerbert, R. Massad, F. Wilson [et al.] // *The Journal of the American Podiatric Medical Association*. — 1979. — Vol. 69. — P. 119.
  55. Duke H. F. A modification of the Austin bunionectomy for shortening and plantarflexion / Duke H. F., Kaplan E. M // *The Journal of the American Podiatric Medical Association Assoc.* — 1984. — Vol. 74. — P. 209. — DOI: 10.7547/87507315-74-5-209.
  56. Boc S. F. The triplane Austin bunionectomy: a review and retrospective analysis / S. F. Boc, A. D'Angleantonio, S. Grant // *J. Foot Surg.* — 1991. — Vol. 30 (4). — P. 375–382.
  57. Surgical options for hallux rigidus: state of the art and review of the literature / L. Galois, J. Hemmer, V. Ray, F. Sirveaux // *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. — 2020. — Vol. 30 (1). — P. 57–65. — DOI: 10.1007/s00590-019-02528-x.
  58. Surgical management of hallux valgus and hallux rigidus: an email survey among Swiss orthopaedic surgeons regarding their current practice / L. D. Iselin, G. Klammer, N. Espinoza [et al.] // *BMC musculoskeletal disorders*. — 2015. — Vol. 16. — Article ID: 292. — DOI: 10.1186/s12891-015-0751-7.
  59. Meier P. J. The risks and benefits of distal first metatarsal osteotomies / P. J. Meier, J. E. Kenzora // *Foot Ankle*. — 1985. — Vol. 6 (5). — P. 7–17. — DOI: 10.1177/107110078500600103.
  60. Modified Chevron osteotomy for hallux valgus deformity in female athletes. A 2-year follow-up study / D. Giotis, N. K. Paschos, F. Zampeli [et al.] // *Foot and Ankle Surgery*. — 2016. — Vol. 22 (3). — P. 181–185. — DOI: 10.1016/j.fas.2015.07.004.
  61. Avascular necrosis following distal Chevron osteotomy of the first metatarsal / M. A. Green, M. F. Dorris, T. P. Baessler [et al.] // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 1993. — Vol. 32 (6). — P. 617–622.
  62. Distale Korrekturosteotomie zur Behandlung des Hallux valgus (Chevron-Osteotomie) [Distal osteotomy for the treatment of hallux valgus (Chevron osteotomy)] / C. Stukenborg-Colsman, L. Claaßen, S. Ettinger [et al.] // *Der Orthopäde*. — 2017. — Vol. 46 (5). — P. 402–407. — DOI: 10.1007/s00132-017-3422-6.
  63. Ludloff K. Демонстрация в Бреславльском Хирургическом обществе 9 дек. 1912 / K. Ludloff // *Zbl. Chir.* — 1913. — № 1. — S. 5–12.
  64. Meyer M. Eine neue modifikation der hallux-valgus-operation / M. Meyer // *Zentralblatt für Chirurgie*. — 1926. — Bd. 53 — S. 3265–3268.
  65. Gibbons R. D. A study of the relationship between flexibility of closure and surgical skill / R. D. Gibbons, C. J. Gudas, S. W. Gibbons // *Journal of the American Podiatry Association*. — 1983. — Vol. 73 (1). — P. 12–16. — DOI: 10.7547/87507315-73-1-12.
  66. Диваков М. Г. Остеотомия «SCARF» в лечении больных с вальгусной деформацией I пальца стопы / М. Г. Диваков, В. Г. Осочук // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. — 2001. — № 3. — С. 41–45.
  67. Кройтору Г. М. Остеотомия SCARF при хирургическом лечении вальгусной деформации первого пальца стопы / Г. М. Кройтору, В. К. Бецишор, М. И. Дарчук // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2003. — № 3. — С. 113–114.
  68. Sabo D. Die Behandlung des Hallux valgus-Syndroms mit Scarf-Osteotomie, Akin-Osteotomie und Weil-Osteotomie / D. Sabo, M. Buchner // *Fufi & Sprunggelenk*. — 2004. — Vol. 2 (2). — P. 76–84.
  69. Barouk L. S. Osteotomies of the great toe / L. S. Barouk // *J. Foot Surg.* — 1992. — Vol. 31 (4). — P. 388–399.
  70. Hallux valgus correction with rotational scarf combined with adductor hallucis tendon transposition / A. V. Boychenko, L. N. Solomin, M. S. Belokrylova [et al.] // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2019. — Vol. 58 (1). — P. 34–37. — DOI: 10.1053/j.jfas.2018.07.012.
  71. Balacescu J. Un caz de hallux valgus simetric / J. Balacescu // *Rev. Chir. (Rumanien)*. — 1903. — № 7. — P. 128–135.
  72. Juvara E. Bucharest-Reconstruction and Fixation of Long Bones / E. Juvara // *J. de Chirurgie. Paris*. — 1920. — № 6. — P. 589.
  73. Veri J. P. Crescentic proximal metatarsal osteotomy for moderate to severe hallux valgus: a mean 12.2 year follow-up study / J. P. Veri, S. P. Pirani, R. Claridge // *Foot & Ankle International*. — 2001. — Vol. 22 (10). — P. 817–822. — DOI: 10.1177/107110070102201007.
  74. Trethowan J. Hallux valgus / J. Trethowan // *A system of surgery* / Ed. C. C. Choyce. — New York, 1923. — Vol. 3. — P. 1046–1049.
  75. Stamm T. T. Surgical treatment of hallux valgus / T. T. Stamm // *Guys. Hosp. Rep.* — 1957. — Vol. 106 (4). — P. 273–279.
  76. Khlopas H. Correction of hallux abducto valgus deformity using Closing Base Wedge Osteotomy: a study of 101 patients / H. Khlopas, L. M. Fallat // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2020. — Vol. 59 (5). — P. 979–983. — DOI: 10.1053/j.jfas.2020.04.007.
  77. Akin O. F. The treatment of hallux valgus — a new operative procedure and its results / O. F. Akin // *Med. Sentinel*. — 1925. — Vol. 33. — P. 678–679.
  78. Frey C. The Akin procedure: an analysis of results / C. Frey // *Foot Ankle*. — 1991. — Vol. 12. — P. 1–6.
  79. Cohen M. M. The oblique proximal phalangeal osteotomy in the correction of hallux valgus / M. M. Cohen // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2003. — Vol. 42(5). — P. 282–289. — DOI: 10.1016/s1067-2516(03)00309-0.
  80. Symptomatic medial exostosis of the great toe distal phalanx: A complication due to over-correction following Akin osteotomy for Hallux valgus repair / C. Villas, J. D. Rio, A. Valenti, M. Alfonso // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2009. — Vol. 48 (1). — P. 47–51. — Doi: 10.1053/j.jfas.2008.08.011.
  81. Lapidus P. W. Operative correction of the metatarsus varus primus in hallux valgus / P. W. Lapidus // *Surgery Gynec. Obst.* — 1934. — Vol. 8. — S. 183–191.
  82. Sangeorzan B. J. Modified Lapidus procedure for hallux valgus / B. J. Sangeorzan, S. T. Hansen // *Foot & Ankle International*. — 1989. — Vol. 9 (6). — P. 262–266. — DOI: 10.1177/107110078900900602.
  83. First metatarsophalangeal joint arthrodesis using an intraosseous post and lag screw with immediate bearing of weight / S. Patel, P. Carg, A. Fazal, P. S. Ray // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2019. — Vol. 58 (6). — P. 1091–1094. — DOI: 10.1053/j.jfas.2019.01.006.
  84. Result of IOFIX (Intra Osseous FIXation) device for first metatarsophalangeal joint arthrodesis: A single surgeon's series / R. Singhal, T. Kwaees, M. Mohamed [et al.] // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2018. — Vol. 24 (5). — P. 466–470. — DOI: 10.1016/j.fas.2017.05.003. 466.
  85. Boffeli T. J. Can We Abandon Saw Wedge Resection in Lapidus Fusion? A Comparative Study of Joint Preparation Techniques Regarding Correction of Deformity, Union Rate, and Preservation of First Ray Length / T. J. Boffeli, S. B. Hylengren // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2019. — Vol. 58 (6). — P. 1118–1124. — DOI: 10.1053/j.jfas.2019.02.001.
  86. Revision MTP arthrodesis for failed MTP arthroplasty / C. E. Gross, A. R. Hsu, J. Lin [et al.] // *Foot & Ankle Specialist*. — 2013. —

- Vol. 6 (6). — P. 471–478. — DOI: 10.1177/1938640013502725.
87. Midterm outcomes of polyvinyl alcohol hydrogel hemiarthroplasty of the first metatarsophalangeal joint in advanced hallux rigidus / T. R. Daniels, A. S. Younger, M. J. Penner [et al.] // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2017. — Vol. 38 (3). — P. 243–247. — DOI: 10.1177/1071100716679979.
88. Modified Valenti arthroplasty in running and jumping athletes with hallux limitus/rigidus: analysis of one hundred procedures / A. Saxena, D. L. Valerio, S. A. Behan, D. Hofer. // *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2019. — Vol. 58 (6). — P. 609–616. — DOI: 10.1053/j.jfas.2018.07.009

Стаття надійшла до редакції 03.08.2021

---

## SURGICAL TREATMENT OF VALGUS DEFORMITY OF GREAT TOE (LITERATURE REVIEW)

D. V. Prozorovskiy

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Dmytro Prozorovskiy, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: prozorovskiy1973@gmail.com

УДК 616.718.5/.6-001.52-07/-08(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021385-91>

## Сучасний стан проблеми діагностики та лікування уродженого псевдоартрозу кісток гомілки

С. О. Хмизов, Є. С. Кацалап

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

*Congenital pseudarthrosis of the tibia (CPT) is a rare disease that is detected with a frequency of 1 in 140–250,000 newborns. The disease is characterized by a wide range of clinical and radiological signs from progressive antecurvature deformation of the tibia to nonunion with a significant bone defect. Changes in the CPT area are caused by the influence of pathologically altered periosteum, which forms a fibrous hamartoma and is responsible for the deformity of the biomechanical properties of bone tissue. CPT can be formed at the moment of birth or developed spontaneously or as a result of minimal trauma in the early years. The main method of treatment of CPT is a surgery. Nowadays a number of surgical techniques, which are actively used and improved by specialists in the world, has been developed. The most used methods are the Ilizarov's method, application of intramedullary fixators, techniques with the use of vascularized tibial autograft, «induced membrane» technique. However, there are a few studies on comparing the effectiveness of different techniques or metal fixatives, most of them are presented in the format of a retrospective analysis of clinical cases series. This is due to the rarity of the disease and the lack of unified approaches on the choice of surgical treatment techniques. The main aim of surgical treatment of CPT is to achieve consolidation in the area of pseudoarthrosis, which may restore the limb resistance. The part of primary consolidation of CPT after using the surgical treatment various techniques varies very much, range from 60 to 100 %. The percentage of children with CPT tibial amputations has decreased significantly over the past 30 years, which generally indicates an improvement of the results of surgical treatment of the mentioned pathology. However, CPT still remains one of the most difficult diseases of pediatric orthopedics due to the large number of unsatisfactory results and complications after surgery. Key words. Congenital pseudarthrosis of the tibia, neurofibromatosis, surgery, treatment, children.*

*Уроджений псевдоартроз кісток гомілки (УПКГ) — є рідкісним захворюванням, яке виявляють із частотою 1 на 140–250 000 новонароджених. Хвороба характеризується широким спектром клініко-рентгенологічних проявів від прогресованої антекурваційної деформації кісток гомілки до незрощення зі значним дефектом кісткової тканини. Зміни в ділянці УПКГ обумовлені впливом патологічно зміненого окістя, що формує фіброзну гамартому та відповідає за порушення біомеханічних властивостей кісткової тканини. УПКГ може бути сформованим на момент народження чи розвинути у перші роки життя спонтанно або внаслідок мінімальної травми. Основним методом лікування УПКГ є хірургічний. На сьогодні розроблено велику кількість хірургічних методик, які активно використовують і вдосконалюють фахівці у світі. Найуживанішими серед них є: метод Ілізарова, застосування інтрамедулярних фіксаторів, методики з використанням васкуляризованого автотрансплантата малогомілкової кістки, методика «індукованої мембрани». Проте досліджень щодо порівняння ефективності різних методик чи металофіксаторів наразі небагато, більшість подано у форматі ретроспективного аналізу серії клінічних випадків. Це пояснюється рідкістю захворювання та відсутністю уніфікованих підходів до вибору методики хірургічного лікування. Основною метою хірургічного лікування УПКГ є досягнення консолідації в зоні псевдоартрозу, що має дозволити відновити опорність кінцівки. Зосереджені на цьому хірурги, зазвичай, нехтують супутніми ортопедичними деформаціями кінцівки. Частка первинної консолідація УПКГ після застосування різних методик оперативного втручання дуже варіює, становлячи від 60 до 100 %. Відсоток ампутацій кісток гомілки за УПКГ у дітей значно знизився за останні 30 років, що, загалом, свідчить про покращення результатів хірургічного лікування зазначеної патології. Проте УПКГ і на сьогодні залишається одним із найскладніших захворювань дитячої ортопедії через велику кількість незадовільних результатів та ускладнень.*

**Ключові слова.** Уроджений псевдоартроз кісток гомілки, нейрофіброматоз, хірургія, лікування, діти

Уроджений псевдоартроз кісток гомілки (УПКГ) — є рідкісним захворюванням, яке трапляється із частотою 1 на 140–250 000 новонароджених [1]. УПКГ характеризується широким спектром клініко-рентгенологічних проявів починаючи від прогресуючої антекурваційної деформації гомілки до незрощення з обширним дефектом кісткової тканини. На сьогодні воно залишається одним із найскладніших у дитячій ортопедії, через велику кількість незадовільних результатів та ускладнень хірургічного лікування [2]. Аномалію розвитку малогомілкової кістки за УПКГ зафіксовано у 60–90 % випадків [1]. Ця хвороба може бути сформованою як під час народження, так і спонтанно розвинути у перші роки життя, або внаслідок мінімальної травми. Самостійне зрощення УПКГ, без лікування не відбувається, хвороба супроводжується формуванням деформації та вкороченням гомілки, порушенням опорної функції кінцівки [3]. Етіологія захворювання залишається неясною, проте визначено, що УПКГ у 40 % дітей асоціюється із нейрофіброматозом I типу, рідше — із фіброзною дисплазією й остеοфіброзною дисплазією Кампаначі [4]. Наведено численні теорії щодо причини ураження кісток гомілки. Згідно зі сучасними уявленнями, основні патологічні зміни, які призводять до розвитку УПКГ локалізовані в періостальній мембрані кісток гомілки. Першим, хто відмітив патологічні зміни періосту, був А. Codivilla [5]. Ним доведено, що в зоні УПКГ потовщується періост зі збільшенням кількості нейроноподібних клітин, які оточують судини капілярного типу, спричинюючи їхнє звуження й облітерацію. Зазначені зміни можуть призводити до локальної гіпоксії кісткової тканини в субперіостальній зоні з подальшою її резорбцією [6]. За результатами іншого дослідження, патологічні зміни в ділянці УПКГ обумовлені впливом патологічно зміненого періосту, ця тканина отримала спеціальну назву — фіброзна гамартома, клітини якої мають відносно збільшену остеокластичну активність на фоні пригніченої остеобластичної порівняно з нормальним періостом [7].

Запропоновано багато класифікацій УПКГ: Crawford [8], El-Rosassy–Paley [9], Boyd [10], Andersen [11], Pozdeev [12]. Проте жодна з них не є загальноприйнятою, і хоча деякі мають доведену прогностичну цінність, вони не дають змогу проводити вибір методики хірургічного лікування. Найуживанішою є рентгенологічна класифікація Crawford, згідно з якою УПКГ поділяють на чотири типи, котрі описують характер ураження

кісток гомілки від найлегшого ступеня — антеролатеральної деформації (тип I) до псевдоартрозу з дефектом кісткової тканини (тип IV) [13]. Іншою популярною класифікаційною схемою є клініко-рентгенологічна El-Rosassy–Paley, що враховує геометрію кісткових фрагментів, мобільність на рівні псевдоартрозу та наявність виконаних хірургічних втручань [9]. Класифікацію Boyd вважають прогностичною, у ній УПКГ розподілено на шість типів, що дає змогу прогнозувати перебіг захворювання та результат лікування [10]. Класифікація Pozdeev відображає зв'язок етіології та особливостей перебігу УПКГ [12].

Уроджений псевдоартроз кісток гомілки лікують консервативними та хірургічними методами.

#### *Консервативне лікування УПКГ*

Консервативне лікування полягає у використанні гіпсових пов'язок та індивідуальних ортезів. Воно, як самостійний метод, має обмежені показання, бо передбачає тривале використання ортезів до завершення росту скелета [14]. Описані лише окремі випадки ефективності такого підходу. Це лікування часто застосовують як частину комплексного підходу та розпочинають від моменту діагностики УПКГ на етапі преперелому. Воно дає змогу відтермінувати виконання хірургічного втручання, що має позитивний прогностичний вплив на результат лікування. Показанням для консервативного лікування є також післяопераційний період, коли ортезування використовують із метою профілактики рефрактури.

Ще один метод такого лікування — лікувальна фізкультура, яка направлена на збільшення обсягу рухів у суміжних суглобах кінцівки [15].

Фізіотерапевтичне лікування використовують у разі мієлодисплазії для покращення нейротрофічної функції кінцівки [16].

#### *Хірургічне лікування*

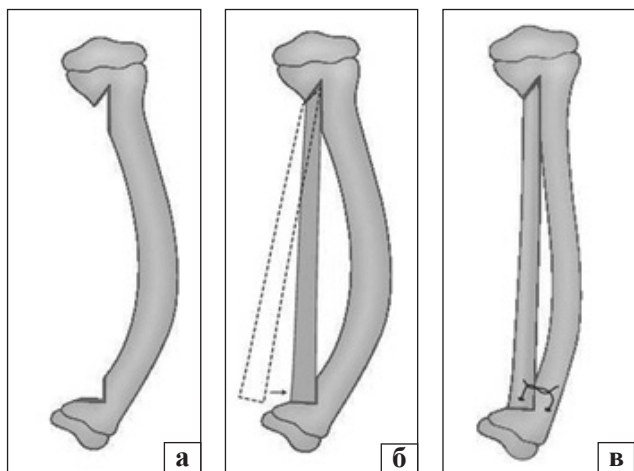
Хірургічний метод є основним у лікуванні дітей із УПКГ. Ще наприкінці 1990-х років його результати частіше були незадовільними, характеризувались низькою ефективністю (зрощення досягали менше ніж у 20 %), значною кількістю хірургічних втручань, частими ускладненнями у вигляді рефрактур, а в 30–35 % випадків таке лікування завершувалось ампутацією гомілки [17]. Основними труднощами, з якими стикається хірург під час лікування УПКГ, є знижений потенціал до зрощення в зоні псевдоартрозу, тенденція до рефрактури кісток гомілки та складність фіксації малих кісткових фрагментів у дітей на фоні порушення якості кісткової тканини. Нині внаслідок значного технічного прогресу та кращого

розуміння патогенезу і біомеханічних особливостей фіксації остеопоротичних кісток результати лікування значно покращились. Проте не існує загальноприйнятого протоколу хірургічного лікування, а різноманітні методики демонструють різну ефективність.

У період латентної фази УПКГ, тобто до формування псевдоартрозу, використовують операції McFarland [18], Pozdeev або методику керованого росту дистального відділу великогомілкової кістки.

Для лікування УПКГ на стадії перелому застосовують принципово різні хірургічні техніки та способи фіксації: інтрамедулярну стабілізацію з кістковою пластикою, методику Ілізарова з використанням апарату зовнішньої фіксації (АЗФ), комбіновані методики інтрамедулярної та зовнішньої фіксації, заміщення васкуляризованого автотрансплантата малогомілкової кістки, метод «індукованої мембрани» за Masquet.

*Операція McFarland* полягає у виконанні кісткової автопластики за допомогою автотрансплантата з контралатеральної малогомілкової кістки з метою профілактики перелому великогомілкової кістки (рис. 1) [18]. O. Ofluoglu та співавт. [24] продемонстрували позитивні результати використання цієї техніки в 10 пацієнтів, в яких через 5–7 років після виконання профілактичної кісткової автопластики не визначено жодного випадку формування псевдоартрозу на оперованій кінцівці. Проте автори також виявили помірне вкорочення та вторинну вальгусну деформацію над'яtkово-гомількового суглоба в 40 % пацієнтів [19].



**Рис. 1.** Схема хірургічних втручань на етапі латентної фази УПКГ операції McFarland: а — формування жолобів у великогомілковій кістці; б і в — фіксація автотрансплантата малогомілкової кістки (за [18])

### *Операція Pozdeev*

А. П. Поздеев зі співавт. [20] запропонували оригінальну техніку використання превентивної кісткової алопластики демінералізованими трансплантатами. За результатами аналізу клінічної групи з 38 пацієнтів, виконання таких втручань дало змогу попередити розвиток перелому великогомілкової кістки в 84,2 % випадків. Перевагою методики є використання алотрансплантата, що дозволяє попередити ускладнення, пов'язані із отриманням автотрансплантата («donor-site morbidity»).

### *Хірургічне лікування методом Ілізарова*

Метод Ілізарова для хірургічного лікування УПКГ передбачає використання основних принципів компресійно-дистракційного остеосинтезу та distraкційного остеогенезу в АЗФ [28] (рис. 2). Існує кілька методик із використанням циркулярного АЗФ і принципів методу Ілізарова, серед яких: закрыта компресія зони УПКГ; резекція з одночасним укороченням і компресією; резекція зі сегментарним кістковим транспортом; резекція, автокісткова пластика та distraкційно-компресійний остеосинтез.

Метод Ілізарова має переваги, дозволяючи одночасне виконання компресійного остеосинтезу кісткових фрагментів і корекцію деформації кісток гомілки. За висновками одного з найбільших мультицентрових досліджень, що проведене Європейською асоціацією дитячих ортопедів у 2000 році та включало аналіз результатів хірургічного лікування 340 дітей з УПКГ (1 287 операцій), саме методика Ілізарова рекомендована для хірургічного лікування УПКГ у дітей, бо має найбільший показник досягнення консолідації в зоні УПКГ. Для лікування 108 гомілок із УПКГ виконано 194 хірургічних втручання за методом Ілізарова.



**Рис. 2.** Приклад використання АЗФ (за [23])

Консолідація УПКГ після першої операції досягнута в 65,4 % випадків. На 46 голітках виконали два та більше хірургічних втручання. Загальний підсумковий відсоток консолідації склав 75,5 % [22].

Основними недоліками методики є інфекційні ускладнення в місцях введення черезкісткових елементів, а також рефрактури, які виникають, зазвичай, на рівні попереднього УПКГ і сягають 34,8 %. Для їхньої профілактики використовують введення інтрамедулярних фіксаторів після досягнення консолідації [24].

Крім того, метод Ілізарова є основним, який використовують для наступної хірургічної корекції залишкової деформації та вкорочення кісток голітки та стопи в пацієнтів із УПКГ, що значущо впливають на косметичний стан (зовнішній вигляд) та опороспроможність кінцівки і є неодмінними характеристиками голітки за УПКГ [25].

*Хірургічне лікування зі застосуванням інтрамедулярних фіксаторів*

Оригінальна методика була запропонована J. Charnley у 1956 році та передбачала виконання резекції зони УПКГ із наступною інтрамедулярною фіксацією фрагментів і кістковою пластиком [26]. Пізніше методику було модифіковано Р. Williams із додаванням трансартикулярного введення стрижня через піднадп'ятковий та надп'ятково-голітковий суглоби [27]. Техніка стала стандартом хірургічного лікування протягом десятиріч, демонструючи достатньо високу (від 50 до 85 %) ефективність зрощення зони УПКГ. Проте показники відрізнялись у різних авторів через модифікації технік виконання втручання та неоднакових інтрамедулярних фіксаторів. Усі дослідники підтвердили необхідність тривалого шинування великогомілкової кістки

інтрамедулярним фіксатором для профілактики рефрактур (рис. 3).

Перевагами інтрамедулярної фіксації для лікування УПКГ є можливість ефективної корекції кутової деформації, що нормалізує розподіл сил під час осьового навантаження голітки, а також забезпечення «шинуючого» ефекту для попередження розвитку рефрактур.

Вибір інтрамедулярного металофіксатора (спиці Кіршнера, стрижні Штейнмана, телескопічні фіксатори Fassieur-Duval) залежить від досвіду хірурга й економічної доступності [28].

До недоліків цього способу хірургічного лікування можна віднести вкорочення кісток голітки, що відбувається внаслідок резекції зони УПКГ, а також неможливість досягти корекції супутніх деформацій, які, зазвичай, наявні в надп'ятковому суглобі ураженої голітки.

*Хірургічне лікування комбінованими методиками*

Поєднане використання АЗФ та інтрамедулярних пристроїв із кістковою автопластиком дозволяє застосувати біомеханічні переваги обох фіксаторів. АЗФ сприяє досягненню корекції положення кісткових фрагментів голітки, забезпечуючи при цьому необхідні для консолідації умови стабільності, а інтрамедулярний фіксатор попереджує рефрактуру в зоні УПКГ [30]. Результати хірургічного лікування УПКГ за допомогою резекції, кісткової автопластики та комбінованого використання інтрамедулярних і зовнішніх пристроїв (АЗФ) дають змогу отримати консолідацію від 40 до 100 % випадків. При цьому частота рефрактури не перебільшує 40 %. Відсутня єдина думка щодо часу виконання профілактичної інтрамедулярної фіксації стрижнями кісток голітки [31]. Зокрема, деякі фахівці виконують інтрамедулярну фіксацію



**Рис. 3.** Приклад використання інтрамедулярного фіксатора Fassieur-Duval. Рентгенографія УПКГ до (а) на етапах (б, в) та після хірургічного лікування (г). Ілюстрацію взято з [29]

під час основного етапу хірургічного лікування, інші проводять превентивне шинування великого-мілкової кістки після досягнення зрощення в зоні операції.

Хірургічне лікування з використанням васкуляризованого автотрансплантата малогомілкової кістки (ВАМГК) уперше описано Taylor і співавт. у 1975. Методика складається з трьох етапів: резекції патологічних тканин у зоні УПКГ, отримання васкуляризованого автотрансплантата з контралатеральної малогомілкової кістки та встановлення його в зону післярезекційного дефекту УПКГ, виконання судинного анастомозу [32]. Описані хірургічні техніки трансферу ВАМГК із контра- й іпсилатеральної кінцівок.

Методика лікування УПКГ із використанням ВАМГК дозволяє отримати до 100 % консолидації. Її можна виконувати навіть дітям віком від року. Проте її застосування потребує мультикомандного підходу зі залученням судинного хірурга і, відповідно, мікрохірургічного інструментарію. Це втручання є технічно складними, тому наразі її застосовують у деяких центрах світу [33]. До специфічних ускладнень методики відносять формування вальгусної деформації над'яточного суглоба на стороні забору автотрансплантата, яку спостерігають у 64 % випадків.

Хірургічне лікування методикою «індукованої мембрани» (техніка Masquelet) передбачає проведення двох хірургічних втручань. Перше — це резекція патологічно змінених тканин у зоні

УПКГ зі встановленням цементного спейсера в зоні післярезекційного дефекту, кістки гомілки тимчасово стабілізують за допомогою метало-остеосинтезу [34]. Друге хірургічне втручання виконують через 6–8 тижнів — час, необхідний для формування біологічно активної мембрани, так званої «індукованої мембрани». Втручання передбачає видалення спейсера та пластику дефекту авто- або алокісткою (рис. 4). Перевагами цієї методики є можливість її використання навіть у пацієнтів, яким попередньо вже проведено хірургічне лікування, яке виявилось неефективним, та можливість заміщення достатньо великих дефектів (до 8 см). Недоліками є необхідність двічі проводити хірургічне втручання, тривалість лікування та достатньо висока частота рефрактур після досягнення консолидації в зоні УПКГ.

#### Ампутація

Ставлення до ампутації як методу хірургічного лікування УПКГ у дітей, значно відрізняється в різних частинах світу та навіть медичних центрах у межах однієї країни. Деякі фахівці розглядають її як паліативну методику, що виконують у випадках неефективності реконструктивних втручань. Інші — як один із дієвих способів первинного хірургічного лікування, що дозволяє уникнути багаторазових оперативних втручань [36]. Кілька досліджень продемонстрували гарні функціональні результати, швидку адаптацію та високу якість життя дітей після ампутацій із приводу різної патології (травми, онкологічні захворювання тощо).



**Рис. 4.** Передопераційний вигляд мембрани безпосередньо перед заповненням порожнини (а), морцелізований губчастий кістковий трансплантат, фрагменти якого мають бути якомога менші (б). Заповнена порожнина (в). Принципи реконструкції кісток гомілки зі встановленням цементного спейсера в зоні пострезекційного дефекту (г). Ілюстрацію взято з [35]

L. A. Karol дослідив функцію ходьби у дітей із УПКГ після хірургічного лікування та дійшов висновку, що функціональні результати після ампутації стопи схожі з такими після проведення стандартного хірургічного лікування [37].

Сучасні погляди на показання до ампутації за УПКГ сформульовані R. E. McCarthy [38]: неможливість досягти консолідації після мінімум трьох хірургічних втручань; суттєве вкорочення (понад 5 см) і значна деформація стопи та гомілки з порушенням опорної функції кінцівки. Пацієнтам виготовляють протез і дозволяють раннє осьове навантаження. Показники консолідації УПКГ після ампутації стопи сягають від 0 до 90 %, при цьому функціональність та опорність прооперованої кінцівки не залежить від рентгенологічної картини консолідації [36].

## Висновки

Уроджений псевдоартроз кісток гомілки — захворювання, яке досить рідко зустрічається та має широкий спектр проявів від прогресованої антекурваційної деформації гомілки до незрощення з дефектом кісткової тканини. Зміни в ділянці УПКГ обумовлені впливом патологічно зміненого окістя, що формує фіброзну гамартому та відповідає за порушення біомеханічних властивостей кісткової тканини.

Основним методом лікування УПКГ є хірургічний. На сьогодні розроблено велику кількість оперативних методик, які активно використовують і вдосконалюють у світі. Найуживанішими є метод Ілізарова, лікування зі застосуванням інтрамедулярних фіксаторів, хірургічні методики з використанням васкуляризованого автотрансплантата малоомілкової кістки, методика «індукованої мембрани».

Досліджень, які б порівнювали ефективність різних методик чи металофіксаторів, наразі небагато, більшість подано у форматі ретроспективного аналізу клінічної вибірки. Це пояснюється рідкістю захворювання та відсутністю уніфікованих підходів до вибору методики хірургічного лікування. Основною метою лікування УПКГ є досягнення консолідації в зоні псевдоартрозу, що має дозволити відновити опорність кінцівки. Недоліком наявних досліджень є концентрація на досягненні консолідації УПКГ і нехтування супутніми ортопедичними деформаціями кінцівки. Відсоток первинної консолідації УПКГ за умов застосування різних методик хірургічного лікування дуже варіює, становлячи від 60 до 100 %. Також спостерігають значний відсоток усклад-

нень (незрощення та рефрактури), які вимагають проведення повторних хірургічних втручань.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Eisenberg K. A. Management of congenital pseudoarthrosis of the tibia and fibula / K. A. Eisenberg, C. B. Vuillemin // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. — 2019. — Vol. 12 (3). — P. 356–368. — DOI:10.1007/s12178-019-09566-2.
2. Congenital pseudarthrosis of the tibia: history, etiology, classification, and epidemiologic data / F. Heft, G. Bollini, P. Dungal [et al.] // *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B*. — 2000. — Vol. 9 (1). — P. 11–15. — DOI: 10.1097/01202412-200001000-00003.
3. Pannier S. Congenital pseudarthrosis of the tibia / S. Pannier // *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research*. — 2011. — Vol. 97 (7). — P. 750–761. — DOI: 10.1016/j.otsr.2011.09.001.
4. Paley D. Congenital pseudarthrosis of the tibia: biological and biomechanical considerations to achieve union and prevent refracture / D. Paley // *Journal of Children's Orthopaedics*. — 2019. — Vol. 13 (2). — P. 120–133. — DOI: 10.1302/1863-2548.13.180147.
5. Codivilla A. On the cure of the congenital pseudoarthrosis of the tibia by means of periosteal transplantation / *The Journal of Bone and Joint Surgery*. — 1906. — Vol. s2–4. — P. 163–169.
6. Pathology of bone lesions associated with congenital pseudarthrosis of the leg / E. Ippolito, A. Corsi, F. Grill [et al.] // *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B*. — 2000. — Vol. 9 (1). — P. 3–10. — DOI: 10.1097/01202412-200001000-00002.
7. Boyd H. B. Pathology and natural history of congenital pseudarthrosis of the tibia / H. B. Boyd // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 1982. — № 166. — P. 5–13.
8. Crawford A. H. Neurofibromatosis in children / A. H. Crawford // *Acta Orthopaedica Scandinavica. Supplementum*. — 1986. — Vol. 218. — P. 1–60.
9. El-Rosasy M. A. Congenital pseudarthrosis of the tibia / M. A. El-Rosasy, D. Paley, J. E. Herzenberg // *Limb Lengthening and Reconstruction Surgery* / Eds. S. R. Rozbruch, S. Ilizarov. — New York : Informa Healthcare, 2007. — P. 485–493.
10. Congenital pseudarthrosis of the tibia: Results of circular external fixation treatment with intramedullary rodding and periosteal grafting technique / M. Kocaoğlu, I. Eralp, F. E. Bilen, M. Civan // *Acta orthopaedica et traumatologica turca*. — 2020. — Vol. 54 (3). — P. 245–254. — DOI: 10.5152/j.aott.2020.03.26.
11. Andersen K. S. Radiological classification of congenital pseudarthrosis of the tibia / K. S. Andersen // *Acta Orthopaedica Scandinavica*. — 1973. — Vol. 44 (6). — P. 719–727. — DOI: 10.3109/17453677308989112.
12. Поздеев А. П. Особенности течения врожденных ложных суставов костей голени у детей дистрофического и диспластического генеза / А. П. Поздеев, Е. А. Захарьян // *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста*. — 2014. — Т. 2, № 1. — С. 78–84.
13. Congenital pseudarthrosis of the tibia in pediatric patients: MR imaging / A. H. Mahnken, G. Staatz, B. Hermanns [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. — 2001. — Vol. 177 (5). — P. 1025–1029. — DOI: 10.2214/ajr.177.5.1771025.
14. Shah H. Congenital pseudarthrosis of the tibia: Management and complications / H. Shah, M. Rousset, F. Canavese // *Indian Journal of Orthopaedics*. — 2012. — Vol. 46 (6). — P. 616–626. — DOI: 10.4103/0019-5413.104184.
15. Treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia—a multicenter study in Japan / I. Ohnishi, W. Sato, J. Matsuyama [et al.] // *Journal of Pediatric Orthopedics*. — 2005. — Vol. 25 (2). — P. 219–224. — DOI: 10.1097/01.bpo.0000151054.54732.0b



16. Paterson D. C. Electrical stimulation in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia / D. C. Paterson, R. B. Simonis // *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume.* — 1985. — Vol. 67 (3). — P. 454–462. — DOI: 10.1302/0301-620X.67B3.3873458.
17. Congenital tibial pseudarthrosis, changes in treatment protocol / L. Shabtai, E. Ezra, S. Wientroub, E. Segev // *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B.* — 2015. — Vol. 24 (5). — P. 444–449. — DOI: 10.1097/BPB.0000000000000191.
18. McFarland B. Birth fracture of the tibia / B. McFarland // *British Journal of Surgery.* — 1939. — Vol. 27. — P. 706–712. — DOI: 10.1002/bjs.18002710809.
19. Ofuoglu O. Prophylactic bypass grafting and long-term bracing in the management of anterolateral bowing of the tibia and neurofibromatosis-1 / O. Ofuoglu, R. S. Davidson, J. P. Dormans // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume.* — 2008. — Vol. 90 (10). — P. 2126–2134. — DOI: 10.2106/JBJS.G.00272.
20. Поздеев А. П. Превентивная костная пластика при лечении латентной формы врожденного ложного сустава костей голени у детей / А. П. Поздеев, Е. А. Захарьян, В. А. Виленский // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова.* — 2018. — № 3–4. — P. 65–70.
21. Treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia using the Ilizarov technique / D. Paley, M. Catagni, F. Argnani, J. Prevot // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* — 1992. — № 280. — P. 81–93.
22. Treatment approaches for congenital pseudarthrosis of tibia: results of the EPOS multicenter study. European Paediatric Orthopaedic Society (EPOS) / F. Grill, G. Bollini, P. D. Fixsen [et al.] // *J Pediatr Orthop.* 2000; Vol. 9 (2). — P. 75–89. — DOI: 10.1097/01202412-200004000-00002.
23. Choi I. H. Ilizarov treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia: a multi-targeted approach using the Ilizarov technique / I. H. Choi, T. J. Cho, H. J. Moon // *Clinics in orthopedic surgery.* — 2011. — Vol. 3 (1). — P. 1–8. — DOI: 10.4055/cios.2011.3.1.1.
24. Paley D. Congenital pseudarthrosis of the tibia: combined pharmacologic and surgical treatment using bisphosphonate intravenous infusion and bone morphogenic protein with periosteal and cancellous autogenous bone grafting, tibio-fibular cross union, intramedullary / D. Paley // *Bone grafting* / Ed. A. Zorzi. — Vienna, Austria : InTech, 2012.
25. Лечение детей с врожденными деформациями длинных костей нижних конечностей путем последовательного использования управляемого роста и чрескостного остеосинтеза (предварительное сообщение) / В. А. Виленский, Е. А. Захарьян, А. А. Поздеев [и др.] // *Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста.* — 2018. — Т. 6, № 3. — С. 12–24. — DOI: 10.17816/PTORS6312-24.
26. Charnley J. Congenital pseudarthrosis intramedullary of the tibia nail treated by the intramedullary nail / J. Charnley // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume.* — 1956. — Vol. 38 (2). — P. 283–290.
27. Johnston C. E. 2<sup>nd</sup>. Congenital pseudarthrosis of the tibia: Results of technical variations in the charnley-williams procedure / C. E. Johnston 2<sup>nd</sup> // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume.* — 2002. — Vol. 84 (10). — P. 1799–1810.
28. Alzahrani M. M. Use of the Fassier-Duval telescopic rod for the management of congenital pseudarthrosis of the tibia / M. M. Alzahrani, F. Fassier, R. C. Hamdy // *Journal of Limb Lengthening & Reconstruction.* — 2016. — Vol. 2. — P. 23–28. — DOI: 10.4103/2455-3719.182572.
29. *Limb Lengthening and Reconstruction Surgery Case Atlas.* — Switzerland : Springer International Publishing, 2015. — P. 197202.
30. Kim H. W. Intramedullary fixation and bone grafting for congenital pseudarthrosis of the tibia / H. W. Kim, S. L. Weinstein // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* — 2002. — № 405. — P. 250–257. — DOI: 10.1097/00003086-200212000-00032.
31. Combination of intramedullary rod, wrapping bone grafting and Ilizarov's fixator for the treatment of Crawford type IV congenital pseudarthrosis of the tibia: mid-term follow up of 56 cases / G. H. Zhu, H. B. Mei, R. G. He [et al.] // *BMC Musculoskelet Disorders.* — 2016. — Vol. 17. — Article ID: 443. — DOI: 10.1186/s12891-016-1295-1.
32. Tan J. S. Transfer of Ipsilateral Fibula on Vascular Pedicle for Treatment of Congenital Pseudarthrosis of the Tibia / J. S. Tan, J. W. Roach, A. A. Wang // *Journal of Pediatric Orthopaedics.* — 2011. — Vol. 31 (1). — P. 72–78. — DOI: 10.1097/BPO.0b013e318202c243.
33. Congenital pseudoarthrosis of the tibia – results of treatment by free fibular transfer and associated procedures – preliminary study / R. B. Iamaguchi, P. M. M. B. Fucs, D. C. A. Carlos [et al.] // *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B.* — 2011. — Vol. 20 (5). — P. 323–329. — DOI: 10.1097/BPB.0b013e328347a361.
34. Masquelet A. C. The concept of induced membrane for reconstruction of long bone defects / A. C. Masquelet, T. Begue // *The Orthopedic Clinics of North America.* 2010. — Vol. 41 (1). — P. 27–37. — DOI: 10.1016/j.joc.2009.07.011
35. Induced membrane technique for reconstruction to manage bone loss / B. C. Taylo, B. G. French, T. T. Fowler [et al.] // *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* — 2012. — Vol. 20 (3). — P. 142–150. — DOI: 10.5435/JAAOS-20-03-142.
36. Amputation outcomes in congenital pseudarthrosis of the tibia / D. E. Westberry, A. M. Carpenter, J. Tisch, L. I. Wack // *J Pediatr Orthop.* — 2018. — Vol. 38 (8). — P. e475–e481. — DOI: 10.1097/BPO.0000000000001211.
37. Comparison of gait after Syme and transtibial amputation in children: factors that may play a role in function / K. A. Jeans, L. A. Karol, D. Cummings, K. Singhal // *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume.* 2014. — Vol. 96 (19). — P. 1641–1647. — DOI: 10.2106/JBJS.N.00192.
38. McCarthy R. E. Amputation for congenital pseudarthrosis of the tibia. Indications and techniques / R. E. McCarthy // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* — 1982. — № 166. — P. 58–61.

Стаття надійшла до редакції 03.08.2021

## THE CURRENT STATE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE CONGENITAL TIBIA PSEUDOARTHROSIS

S. O. Khmyzov, Ye. S. Katsalap

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Sergij Khmyzov, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: s.khmyzov@gmail.com

✉ Yelizaveta Katsalap, MD: lizaveta27@ukr.net

УДК 616-018.3-003.93-053.9-092.9(048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872021392-100>

## Вікові аспекти регенерації кістки (огляд літератури)

**М. О. Корж, П. М. Воронцов, Н. О. Ашукіна, В. Є. Мальцева**

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

*The number of elderly people is constantly increasing all over the world. They are most often the patients who need orthopedic surgeries like arthroplasty, osteosynthesis and others. It is known that the process of bone regeneration depends on the patient's age. However, certain characteristics of bone regeneration process depend on the age remain unclear, which is important for developing the best strategies for treatment of elderly patients. Objective. To identify age-related features of bone regeneration and to establish possible ways of influencing them in order to optimize the bone regeneration in elderly patients. Methods. Literature search was performed in the PubMed database. Inclusion criteria were original experimental and clinical studies in English. The search depth is accepted for 20 years. Results. It has been experimentally and clinically shown that bone tissue regeneration slows down with age, which is more pronounced in women. According to scientific information, this involves two signaling pathways — Notch and Wnt/ $\beta$ -Catenin, the activity of which is suppressed with age. However, the regulation of regeneration is a cascade of signaling pathways and macromolecules. The expression of growth factors after fracture changes at older age compared to a younger one. In particular, a decrease in the expression of TGF $\beta$ -1 was clinically revealed. In addition, in older patients after fracture, an increase in macrophage colony-stimulating factor and VEGF was recorded. It has been experimentally established that a combination of a slowdown in bone tissue regeneration with a decrease in the content of Indian Hedgehog, Sonic Hedgehog, BMP-2, 4, -7 proteins and MMP-9 in bone callus has been established. Among the ways to overcome the delayed bone regeneration in elderly patients can be the use of modern technologies of cell and gene therapy, inhibitors of macrophages, biologically active factors at certain stages of bone regeneration. For cell therapy, it is important to take into account the age of the cell donor because of the high probability of functional disorders in cells from older donors. Key words. Bone healing, aging, bone fracture, growth factor, mesenchymal stem cell.*

*Кількість людей похилого віку постійно збільшується у всьому світі. Саме вони найчастіше є пацієнтами, яким виконують ортопедичні операції — ендопротезування, остеосинтез тощо. Відомо, що процес регенерації кістки залежить від віку людини та, імовірно, уповільнюється з його збільшенням. Проте залишаються нез'ясованими певні особливості процесу відновлення кістки залежно від віку, що важливо для розроблення кращих стратегій лікування пацієнтів похилого віку. Мета. Виявити вікові особливості репаративного остеогенезу та встановити можливі шляхи впливу на них для оптимізації регенерації кістки в пацієнтів похилого віку. Методи. Пошук літератури виконано у базі даних PubMed. Критеріями включення були оригінальні експериментальні та клінічні дослідження англійською мовою. Глибина пошуку прийнята 20 років. Результати. Експериментально та клінічно показано, що регенерація кісткової тканини уповільнюється з віком і має більший прояв у жінок. За науковою інформацією, у цьому задіяні два сигнальних шляхи — Notch і Wnt/ $\beta$ -катенін, активність яких пригнічується з віком. Проте регуляція регенерації — це каскад сигнальних шляхів і макромолекул. Експресія факторів росту після перелому змінюється у старшому віці порівняно з молодшим. Зокрема, клінічно виявлено зниження експресії TGF $\beta$ -1. Крім того, у пацієнтів старшого віку після перелому зафіксовано підвищення макрофагального колонієстимулювального фактора і VEGF. Експериментально встановлено поєднання уповільнення регенерації кісткової тканини зі зниженням вмісту в кістковому мозолі білків Indian Hedgehog, Sonic Hedgehog, BMP-2, -4, -7 та желатинази MMP-9. Серед шляхів подолання сповільненої регенерації кістки в пацієнтів похилого віку може бути використання сучасних технологій клітинної та генної терапії, інгібіторів макрофагів, біологічно активних чинників на певних стадіях репаративного остеогенезу. Для клітинної терапії важливим є врахування віку донора клітин через високу ймовірність функціональних порушень у клітинах від донорів старшого віку.*

**Ключові слова.** Загоєння кістки, вік, переломи кісток, фактори росту, мезенхімальні стовбурові клітини

## Вступ

Кожного року у світовій популяції збільшується відсоток людей похилого та старечого віку, особливо в розвинених країнах. За інформацією ВОЗ, кількість людей старших за 65 років у 2019 р. становила 703 млн, серед них жінок на 23 % більше, ніж чоловіків [1]. У 2050 р. загальна кількість осіб віком старше за 65 років імовірно складатиме 1,5 млрд [1]. Саме в людей старших вікових груп виконують значну кількість ортопедичних операцій — ендпротезування, остеосинтез переломів кісток тощо. Сьогодні вже відомо, що процес регенерації кістки залежить від віку людини та, імовірно, уповільнюється з його збільшенням [2, 3]. Проте залишаються нез'ясованими певні особливості процесу відновлення кістки залежно від віку, що важливо для розроблення кращих стратегій лікування пацієнтів похилого віку.

Регенерація кістки — складний процес, успіх якого обумовлений злагодженою дією багатьох біологічних і фізичних чинників. До біологічних належать: фактори росту, мезенхімальні стовбурові клітини (МСК), малодиференційовані клітини ендосту та періосту, власне клітини кісткової тканини. Порушення/відсутність будь-якого з них на будь-якій стадії регенераторного процесу може призвести до таких негативних наслідків, як незрощення, утворення несправжніх суглобів, повторний перелом, розхитування компонентів ендпротезів.

Фактори росту — це сигнальні молекули, які впливають на проліферацію, диференціацію й апоптоз кісткоутворювальних клітин: кісткові морфогенетичні протеїни (Bone Morphogenetic Proteins — BMPs), фактор росту тромбоцитів (PDGF), фактор росту фібробластів (FGF), трансформувальні фактори росту (TGF), фактор росту ендотелію судин (VEGF). Роль останнього також пов'язана зі стимуляцією утворення кровеносних судин, які є невід'ємною ланкою репаративного остеогенезу [4]. Біосинтез клітинами факторів росту може варіювати з віком, що негативно впливатиме на репаративний остеогенез.

Малодиференційовані клітини, зокрема МСК кісткового мозку, які мігрують у зону ушкодження кістки, здатні до проліферації та диференціації в остеогенному напрямку [5]. Їхня недостатня кількість чи змінені структурно-функціональні особливості, обумовлені віком, також можуть негативно позначитися на відновленні кістки.

*Мета роботи:* виявити вікові особливості репаративного остеогенезу та встановити можливі

шляхи впливу на них для можливої оптимізації регенерації кістки в пацієнтів похилого віку.

## Матеріал і методи

Пошук літератури виконано у базі даних PubMed з використанням ключових слів Mesh за таким пошуковими запитами: («Bone Regeneration / analysis» OR «Bone Regeneration / etiology» OR «Bone Regeneration/immunology» OR «Bone Regeneration / physiology» OR «Fracture Healing / etiology» OR «Fracture Healing / immunology» OR «Fracture Healing / physiology») AND («Age Factors» OR «Aging») та («Osteoblasts» OR «Osteoclasts») AND («Age Factors» OR «Aging»). Критеріями включення були оригінальні експериментальні та клінічні дослідження англійською мовою. Глибина пошуку прийнята 20 років.

## Результати та їх обговорення

Загалом для аналізу відібрано 63 роботи. У частині з них констатовано взаємозв'язок між віком суб'єкта (тварини чи людини) та результатом регенерації кістки на певний термін спостереження. Їх ми об'єднали в наступному підрозділі.

### *Уповільнення регенерації кістки з віком*

Установлено, що в самиць Sprague-Dawley щурів 26-тижневого віку повне зрощення діафізарного закритого перелому з інтрамедулярним фіксатором відбулося вдвічі пізніше (8–10 проти 4 тижнів) за показниками рентгенографії порівняно зі щурами 6-тижневого віку [6]. Регенерація двобічного перелому виростка нижньої щелепи в самців 36-тижневих щурів Sprague-Dawley також була уповільнена порівняно з 3-тижневими [7]. Так само в самців щурів Wistar віком 2 та 18 міс. із двобічним дефектом у нижній щелепі через 3 та 6 тижнів встановлено меншу кількість нової кістки у дефекті старших щурів [8]. У мишей лінії C57BL/6 віком 25 міс. визначено менший розмір кісткового мозоля порівняно з 5-місячними через 20 діб після перелому великогомілкової кістки [9].

Особливістю регенерації кісток із віком виявилось пригнічення кісткоутворення в кістковомозковому каналі великогомілкової або стегнової кісток після видалення кісткового мозку в гетерозиготних 7,5-місячних мишей, 7,5-місячних мутантних мишей *Runx2* (синтез *Runx2* скорочений удвічі), чого не спостерігали в мишей віком 2,5 міс. [10]. Загоєння критичного дефекту черепа діаметром 3; 4; 5 мм у самців мишей CD-1 віком 6 або 60 днів через 8 тижнів також відрізнялося: у молодших мишей радіографічно дефекти всіх

розмірів були більш заповненими ( $\approx 36\%$ ) порівняно зі старшими ( $\approx 5\%$ ) [11]. Одним із пояснень цього може бути виявлена M. Kwan і співавт. [12] у тім'яній кістці мишей віком 60 днів підвищена експресія склеростину, біологічна роль якого визначається як негативний регулятор остеобластогенезу, що пригнічує здатність МСК до остеогенного диференціювання, у порівнянні з мишами віком 6 днів. Усупереч цьому D. Joiner і співавт. [13] не встановили різниці за обсягом регенерату залежно від віку самців щурів лінії Sprague-Dawley віком 6 та 12 міс. через 12 тижнів після виконання кіркового дефекту в стегновій кістці. Проте в регенераті старших щурів щільність остеоцитів була нижчою, а мінералізація — вищою порівняно з молодшими.

Показано, що в жінок уповільнення регенерації кістки спостерігається частіше, ніж у чоловіків, тобто стать можна розглядати як один із чинників ризику. Зокрема, у самиць мишей лінії SAMP6 віком 10 міс. із прискореним старінням та остеопорозом перебудова кісткового мозоля на 5-й тиждень після перелому стегнової кістки була повільнішою порівняно з мишами з лінії, стійкої до старіння SAMR1 [14]. Водночас для самців мишей SAMP6 того самого віку не встановлено такої різниці. Цікаво, що в експерименті M. Egermann і співавт. [15] не виявили різниці у відновленні кістки після гістологічного дослідження та за показниками мікро-КТ у самиць мишей SAMP6, але віком 5 міс., порівняно з контрольними мишами SAMR1 через 4 та 6 тижнів після остеотомії з фіксацією пластиною. У 12-місячних самиць Sprague-Dawley щурів зафіксовано затримку регенерації на 6-й тиждень після остеотомії стегнової кістки з фіксацією порівняно з самцями [16]. На противагу зазначеному D. M. Pien і співавт. [17] в експерименті на щурах лінії Wistar віком 1 і 3 міс. визначили більший об'єм кісткової тканини та відсоток остеоінтеграції навколо титанового імплантата у великогомілкової кістці у старших щурів-самців через місяць після імплантації, а у самиць різного віку різниця була відсутня.

Установлено, що на регенерацію кісткової тканини впливає зниження рівня естрогенів із віком. У щурів після оваріоектомії спостерігали затримку формування кісткової тканини в альвеолярній лунці після видалення зуба порівняно з інтактними тваринами [18].

У клінічних умовах відмічено, що частота вторинного зміщення після перелому дистального відділу променевої кістки була вищою приблизно

в 1,5 рази в пацієнтів старших за 65 років порівняно з особами віком 18–44 роки в діапазоні до 8 тижнів після накладання гіпсової пов'язки [3]. У випадку переломів таранної кістки у дітей частота переломів зі зміщенням і частота ускладнень також збільшується з віком [19]. Кількість незрощень після перелому діафіза плечової кістки також зростала в пацієнтів старших за 55 років порівняно з молодшими [2].

#### *Біологічно активні чинники*

Уповільнення загоєння перелому з віком пов'язують зі зниженням експресії мРНК генів, асоційованих із окисною функцією мітохондрій та функціонуванням нервових клітин [20, 21]. У самиць 6-тижневих щурів рівень експресії генів мРНК, які відповідають за перенесення електронів і цикл трикарбонових кислот, був у 2 рази вищим порівняно з 52-тижневими щурами на 6 тижнів після закритого перелому стегнової кістки [20]. Також в експерименті на мишах після перелому стегнової кістки встановлено залежну від віку різну експресію генів мРНК, які відповідають за функціонування нервових клітин [21].

Результати декількох досліджень указують на вплив віку на експресію факторів росту та прозапальних цитокінів після перелому. С. G. Eriksen і співавт. [22] встановили, що в культивованих остеобластах, отриманих від осіб віком 73–85 років, експресія мРНК OPG і TGF- $\beta$ 1 була нижчою, а мРНК інтерлейкіну-6 (IL-6) — вищою порівняно з особами 21–27 років. У клінічному дослідженні рівень TGF- $\beta$ 1 у сироватці крові пацієнтів старше 50 років після перелому довгих кісток був нижчим порівняно з молодшими особами на 24 тиждень після хірургічного втручання, а у жінок — нижчим за чоловіків [23]. Показано, що протягом 6 міс. після перелому довгих кісток середній вміст у сироватці крові макрофагального колонієстимулювального фактора та VEGF вищий в осіб старшого віку та жінок [24]. R. A. Meyer і співавт. [25] в експериментальному дослідженні виявили, що повільніша регенерація діафізарного дефекту стегнової кістки самиць щурів Sprague-Dawley віком 12 міс. супроводжувалася нижчим рівнем експресії мРНК білків Indian Hedgehog та BMP-2 порівняно з молодшими щурами віком 6 тижнів. В. Yue і співавт. [26] також підтвердили зниження вмісту BMP-2 у кірковому шарі стегнової кістки самців щурів Wistar із віком (вік 1; 9; 24 міс.). Зниження експресії BMP-2, -4, -7, FGF-2 та його рецептора FGFR-1 встановлено в кістковому мозолі мишей віком 60 днів через 2 тижні після відтворення критичного дефекту

черепу порівняно з молодшими тваринами віком 6 днів [27]. Hedgehog є сигнальним шляхом, задіяним у ранній мінералізації кісткового мозоля в молодих C57BL/6 мишей після перелому великогомілкової кістки [28]. Білок Sonic hedgehog порізно функціонує в 5- та 60-тижневих мишей після перелому ребра [29]. У старших мишей спостерігали пригнічення експресії білка Sonic hedgehog порівняно з молодшими. Крім того, у старих мишей цей шлях стимулював утворення остеокластів, а в молодих — остеобластів [29].

Ще однією з ланок механізму уповільнення регенерації кісток з віком є пригнічення передаваних сигналів Notch мезенхімальними клітинами. У культурі мезенхімальних клітин, отриманих у мишей C57BL/6 віком 5- та 25 міс., P. L. Mutyaba і співавт. [30] виявили пригнічення базальної сигнальної активності Notch у старших мишей. Експресія різних білків, які регулюють васкуляризацію у ділянці перелому, також змінюється з віком. Зокрема, у кістковому мозолі мишей віком 1; 6; 18 міс. на 3-тню добу після перелому великогомілкової кістки встановлено експресію фактора, індукованого гіпоксією-1 альфа (hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$ , HIF1 $\alpha$ ), та транскриптів VEGF лише у 1-місячних мишей [31].

Експресія матриксних металопротеїназ (ММР): желатинази (ММР-9) та колагенази (ММР-13) через тиждень після перелому була вищою в молодших мишей, а через 3 тижні, навпаки, у 18-місячних тварин порівняно з іншими віковими групами. Достатній рівень матриксних металопротеїназ важливий на стадії ремоделювання хрящового регенерату в кістковий. Щільність судин у ділянці перелому через тиждень виявилася більшою саме у місячних щурів [31]. У іншій роботі в щурів лінії Sprague-Dawley віком 12 тижнів через тиждень після остеотомії стегнової кістки з фіксацією відмічено вищу експресію ММР-9 у кістковому мозолі порівняно з мишами віком 52 тижні, а експресія ММР-13 не відрізнялася між віковими групами [32]. Це відображує зміну біосинтезу ММР із віком.

Визначено, що в регенерації кісткової тканини задіяний один із підтипів рецепторів простагландину E<sub>2</sub>, а саме EP<sub>4</sub>, який відіграє важливу роль у формуванні кісткової тканини та підтримці кісткового гомеостазу протягом життя. Автори показали, що в старих мишей віком 15–16 міс. із відсутнім рецептором EP<sub>4</sub> через 2 тижні після перелому стегнової кістки зафіксовано менший об'єм кісткового мозоля, а через 4 тижні — неповне зрощення перелому порівняно з мишами ди-

кого типу. Визначено, що порушення формування кісткової тканини було наслідком пригнічення остеобластогенезу та, відповідно, зниження мінералізації [33].

У старих мишей віком 46–52 тижнів виявлено участь екто-5'-нуклеотидази (CD73), яка активує остеобласти та є регулятором росту скелета, у регенерації дефекту в кірковому шарі великогомілкової кістки. Установлено пригнічення формування кісткового матриксу в нокаутних CD73-мишей [34].

Wnt/ $\beta$ -катенін ( $\beta$ -catenin) сигнальний шлях також задіяний у регенерації перелому. В експерименті на мишах із геном Catnb<sup>lox(ex3)</sup> віком 6 і 12 міс. після активації тамоксифеном сигнального шляху Wnt/ $\beta$ -катенін регенерація дірчастого дефекту в метафізі стегнової кістки була швидшою, із кращою васкуляризацією й остеогенною диференціацією порівняно з мишами дикого типу обох вікових груп [35]. Також завдяки активації сигнального шляху Wnt/ $\beta$ -катенін було підвищено рівень MMP-9 і VEGF у регенераті, які, згідно з іншими експериментальними дослідженнями, знижуються під час регенерації кістки з віком [24, 32, 33].

#### *Клітини кісткової тканини*

Важливим для регенерації кісткової тканини є функціональний стан її клітин (остеобластів, остеоцитів і остеокластів), який також змінюється з віком. Остеобласти утворюються з МСК періосту, ендосту, кісткового мозку, проте з віком диференціація останніх відбувається частіше в адипоцити, ніж в остеобласти [36, 37]. Інші клітини також впливають на диференціацію остеобластів. В експериментальних дослідженнях отримано нові дані, що мегакаріюцити також стимулюють диференціацію остеобластів, але з віком ця здатність знижується [38].

Установлено зменшення кількості остеоцитів у процесі старіння в мишей C57BL/6 віком 22 міс. порівняно з 5-місячними. Це спричинює порушення зв'язків у лакунарно-каналцевої системі та погіршення реакції остеоцитів на зовнішні стимули [39]. До того ж доведено зниження механочутливості остеоцитів із віком у 22-місячних мишей порівняно з 5-місячними [40]. Однією з причин цього явища, імовірно, є повільне відновлення порушень плазматичної мембрани, які виникають для запуску передавання механічного стимулу [41]. В остеоцитах у кірковому шарі кісток мишей віком 24 міс. в умовах старіння підвищується експресія ліганду рецептора активатора ядерного фактора карра-В (RANKL),

який активує диференціацію остеокластів із моноцитів/макрофагів і призводить до втрати маси кісткової тканини в кірковому шарі; у губчастій кістці збільшення остеокластів не спостерігали, але втрата маси кісткової тканини також відбувалася [42]. Імовірною причиною цього є старіння остеокластів і пригнічення їхньої функції [43]. В експериментальному дослідженні на мишах підтверджено роль старіючих остеоцитів у підвищенні пористості кіркового шару. Зокрема, у мишей після видалення проапоптичних білків *Bax* і *Bak* підвищується тривалість життя остеобластів і остеоцитів, що призвело на 22-й міс. життя до підвищення маси губчастої кісткової тканини в стегновій кістці. Але в кортексі зафіксовано протилежні результати — зменшилась маса внаслідок формування великих порожнин. Автори дослідження цей факт пов'язують зі старінням остеоцитів, що супроводжувалося активацією резорбтивної функції остеокластів шляхом підвищеної експресії остеоцитами *RANKL* і *VEGF*. Підвищення пористості кіркового шару кістки може бути причиною невертебральних переломів у пацієнтів [44].

Білковий склад кісткового матриксу кіркового шару кістки, який змінюється з віком, чинить вплив на активність остеокластів. Під час культивування моноцитів людини на кірковій кістці корів віком 8 міс. і 9 років вищу активність остеокластів зафіксували на зразку від старшої тварини віком 9 років, а вміст  $\alpha/\beta$ -СТХ у матриксі був вищим у 3 рази порівняно з молодшим (8 міс.) зразком [45]. *In vitro* виявлено, що з віком зростає здатність остеокластів, отриманих у здорових жінок старечого віку, до злиття, що збільшує їхню резорбційну активність і призводить до втрати кісткової маси [46].

Ще одним механізмом, який негативно впливає на кістку, є порушення функціонування мітохондрій. У мишей активність остеокластів посилювалася з віком унаслідок дисфункції мітохондрій, спричиненої мутаціями соматичної мітохондріальної ДНК, що пригнічувало мінералізацію кісткового матриксу остеобластами. Вікова втрата кісткової маси виявилася значуще більшою у мишей з активними мутаторами мітохондріальної ДНК порівняно з диким типом [47]. Також остеокласти старих мишей віком 18–24 міс. *in vitro* синтезують склеростин, який пригнічує мінералізацію кісткового матриксу на відміну від остеокластів молодих мишей віком 6 тижнів або 12 міс. [48].

#### *Оптимізація регенерації кістки*

Існують припущення, що позитивний генотип *IL-1* може сприяти регенерації перелому. О. I. Weiss

і співавт. [49] не встановили кращих результатів глибини зондування та якості клінічного прикріплення після пародонтального лікування кістковозаміщувальними трансплантатами в 13 осіб з позитивним генотипом *IL-1* порівняно з 31 особою з негативним генотипом *IL-1*.

#### *Мезенхімальні стовбурові клітини та біологічно активні чинники*

Використання клітинної терапії є одним із перспективних напрямів оптимізації репаративного остеогенезу. Вік донора клітин для культивування може впливати на їхній регенераторний потенціал. Визначено, що в культивованих клітинах від старших кролів [50] і мишей [51] знижений темп проліферації, остеогенний [51] і хондрогенний потенціал [50] порівняно з тваринами-донорами молодшого віку. У оваріектомізованих мишей, яким вводили в стегнову кістку культивовані клітини жирової тканини, попередньо індуковані до диференціації в остеобласти, від 1- або 10-місячних мишей-донорів, спостерігали через 4 міс. значніше підвищення мінеральної щільності кісткової тканини у випадку, коли донор клітин був молодшим [51]. Усупереч цьому, Т. Morihara і співавт. [50] не виявили різниці між загоєнням остеохондрального дефекту на 12-й тиждень у виростку стегнової кістки самців кролів віком 8–10 міс. або 4–5 років за умов трансплантації їм хондрогенних клітин від донорів різного віку (8–10 міс. або 4–5 років). У клінічному дослідженні не встановили залежності від віку остеогенної диференціації МСК, отриманих із кісткового мозку 20 пацієнтів, яким виконали тотальне ендопротезування стегнової кістки [52]. Можливо це пов'язано з невеликою кількістю учасників, вік 15 з них перевищував 50 років. Проте експериментально встановлено, що МСК кісткового мозку щурів 6-тижневого та 9-місячного віку однаково реагують на platelet-released supernatant (PRS), підвищуючи мітогенну активність і хемотаксичну рухомість [53]. Це підтверджує можливість успішного використання факторів росту для стимуляції проліферації та міграції МСК у людей старшого віку після перелому. Також у щурів старших за 2 роки та за умов остеопорозу використання recombinant human platelet-derived growth factor-BB із трикальційфосфатним/коллагеновим ін'єкційним матриксом сприяло збільшенню міцності кісткового мозоля на скручування на 5-й тиждень після перелому великогомілкової кістки порівняно з щурами без лікування [54]. Використання титанових імплантатів, оброблених рекомбінантним TGF $\beta$ -2 людини

сприяло утворенню кісткового мозоля в плечовій кістці собак Beagle віком 1–2 та 10–12 років. [55]. Проте в старших собак Beagle зафіксовано утворення тонших кісткових трабекул із ширшим остеїдом на 4-й тиждень після імплантації порівняно з молодшими [55].

*Генна терапія* є ще одним із підходів до лікування дисрегенеративної кістки. Використання МСК із трансдукованим геном білка BMP-2, вміст якого знижується з віком, разом із трикальційфосфатною керамікою [25, 26] сприяло прискоренню регенерації сегментарного дефекту стегнової кістки в самців щурів лінії Wistar віком 24 міс. порівняно з групою без використання клітин із трансдукованим BMP-2 [26].

*Макрофаги* відіграють важливу роль у регенерації перелому в похилому віці. J. A. S. Shantz і співавт. [56] виявили, що у самців старих мишей C57BL/6L (вік 78 тижнів) збільшується об'єм кісткового мозоля та підвищується утворення кісткової тканини після закритого нестабільного перелому великогомілкової кістки за умов уживання препарату пексидартиніб (Pexidartinib, PLX3397), який блокує активацію макрофагів, порівняно з мишами без PLX3397. Водночас у молодих мишей (вік 12 тижнів) із лікуванням PLX3397 збільшення кісткового мозоля не зафіксовано порівняно з контрольними мишами [56]. Імовірно, блокування певного типу макрофагів, а саме типу M1, який є прозапальним та може негативно впливати на регенерацію кістки, є вирішальним в оптимізації регенерації кістки з віком. У недавньому дослідженні у старих мишей віком 24 міс. у місці перелому встановлено підвищену експресію генів макрофагів M1, збільшення площі хрящової тканини та зменшення площі кісткової порівняно з 3-місячними мишами через 10 днів після закритого перелому великогомілкової кістки [57]. Введення інгібітора PLX3397 старим мишам приводило до підвищення площі кісткової тканини через 10 і 21 день після перелому порівняно з нелікованими тваринами. У молодих мишей використання PLX3397 не зафіксовано вираженого ефекту [57]. Ще одне підтвердження різного впливу макрофагів на регенерацію кістки з віком отримано у химерних мишей віком 12 міс., яким трансплантували кістковий мозок від 4-тижневих тварин і спостерігали більший розмір кісткового мозоля та швидше утворення кісткової тканини порівняно зі старими мишами, де донор кісткового мозку був їхнього віку [58]. В аналогічному експерименті з молодшими мишами такої залежності не зафіксовано. У цьому експерименті

остеобласти і хондроцити були клітинами реципієнта, а прозапальні клітини — донора [58]. Інше дослідження також підтверджує важливу роль прозапальних клітин у регенерації кістки з віком. У старих 12-місячних мишей, яким трансплантували в критичний дефект черепа МСК від молодих або старих донорів, отримані з м'язів людини та трансдуковані Lenti-BMP2 / зеленим флуоресцентним білком, кількість кісткової тканини була меншою, ніж у молодших 9-місячних тварин, що супроводжувалося високим рівнем RANKL у крові, який активує диференціацію остеокластів із макрофагів [59].

Тип M2 макрофагів є протизапальним і стимулює ангиогенез через синтез IL-10, рецептор IL-1 типу  $\alpha$  і TGF- $\beta$ . Із віком кількість таких макрофагів зменшується, що, за результатами дослідження на самицях щурів Sprague Dawley віком 3 та 12 міс., призводить до уповільнення регенерації після остеотомії стегнової кістки в старших щурів [60]. Натомість трансплантація попередників макрофагів CD14 покращує регенерацію кістки у 12-місячних щурів [60].

Аполіпропротеїн Е (ApoE) може бути однією з терапевтичних мішеней для лікування дисрегенеративної кістки з віком. Рівень його зростає в крові з віком, що пригнічує формування кістки через вплив на остеобласти [61]. У 24-місячних мишей ApoE -/- зафіксовано краще формування кісткової тканини та мінералізація кісткового мозоля після перелому великогомілкової кістки порівняно з мишами дикого типу [61].

Використання ало- і ксеноімплантатів є одним із методів для лікування дизрегенеративної кістки. Проте на ефективність застосування цього методу впливають вік донора та реципієнта. Ліюфілізовані демінералізовані ксеноімплантати, отримані від людей-донорів старшого віку й імплантовані мишам у м'яз, показали нижчу здатність до стимулювання утворення нової кістки порівняно з ксеноімплантатами від молодших донорів, що пов'язують із нижчим вмістом морфогенетичних білків із віком [62]. Використання ксеногенного демінералізованого матриксу в експерименті на самцях щурів Wistar віком 3 та 18 міс. сприяло регенерації дефекту виростка стегнової кістки на 45-ту добу в обох вікових групах порівняно з незаповненим дефектом, проте площа кісткового регенерату була вищою в молодших щурів порівняно зі старшими [63].

## Висновки

Таким чином, експериментально та клінічно показано, що регенерація кісткової тканини вповільнюється з віком, що має більший прояв у жінок. За науковою інформацією, у цьому задіяно два сигнальних шляхи — Notch і Wnt/ $\beta$ -катенін, активність яких пригнічується з віком. Проте регуляція регенерації — це каскад сигнальних шляхів і макромолекул. Експресія факторів росту після перелому змінюється у старшому віці порівняно з молодшим. Зокрема, клінічно виявлено зниження експресії TGF $\beta$ -1. Крім того, у пацієнтів старшого віку після перелому зафіксовано підвищення макрофагального колонієстимулювального фактора і VEGF. Експериментально встановлено поєднання уповільнення регенерації кісткової тканини зі зниженням вмісту в кістковому мозолі білків Indian Hedgehog, Sonic Hedgehog, BMP-2, -4, -7 та желатинази MMP-9. Серед шляхів подолання сповільненої регенерації кістки в пацієнтів похилого віку може бути використання сучасних технологій клітинної та генної терапії, інгібіторів макрофагів, біологічно активних чинників на певних стадіях репаративного остеогенезу. Для клітинної терапії важливим є врахування віку донора клітин через високу ймовірність функціональних порушень у клітинах від донорів старшого віку.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

- United Nations Department of Economic. World Population Ageing 2019. — 2020. — DOI: 10.18356/6a8968ef-en.
- Humeral shaft fracture healing rates in older patients / F. H. Pollock, J. P. Maurer, A. Sop [et al.] // *Orthopedics*. — 2020. — Vol. 43 (3). — P. 168–172. — DOI: 10.3928/01477447-20200213-03.
- Effect of patient age on the radiographic outcomes of distal radius fractures subject to nonoperative treatment / E. C. Makhni, T. J. Ewald, S. Kelly, C. S. Day // *Journal of Hand Surgery*. — 2008. — Vol. 33 (8). — P. 1301–1308. — DOI: 10.1016/j.jhsa.2008.04.031.
- Stegen S. Bringing new life to damaged bone: The importance of angiogenesis in bone repair and regeneration / S. Stegen, N. van Gastel, G. Carmeliet // *Bone*. — 2015. — Vol. 70. — P. 19–27. — DOI: 10.1016/j.bone.2014.09.017.
- Иновационные методы оптимизации регенерации кости: обогащенная тромбоцитами плазма (сообщение 1) (обзор литературы) / Н. А. Корж, П. М. Воронцов, И. В. Вишнякова, Е. М. Самойлова // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2017. — № 3. — С. 123–135. — DOI: 10.15674/0030-598720173123-135.
- The effect of age on gene expression in adult and juvenile rats following femoral fracture / B. J. Desai, M. H. Meyer, S. Porter [et al.] // *Journal of Orthopaedic Trauma*. — 2003. — Vol. 17 (10). — P. 689–698. — DOI: 10.1097/00005131-200311000-00005.
- Effect of ageing on healing of bilateral mandibular condyle fractures in a rat model / H. Tatsumi, K. Hideshima, T. Kanno [et al.] // *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. — 2014. — Vol. 43 (2). — P. 185–193. — DOI: 10.1016/j.ijom.2013.07.742.
- Periodontal healing may be affected by aging: A histologic study in rats / B. B. Benatti, J. B. C. Neto, M. Z. Casati [et al.] // *Journal of Periodontal Research*. — 2006. — Vol. 41 (4). — P. 329–333. — DOI: 10.1111/j.1600-0765.2006.00872.x.
- Fractures in geriatric mice show decreased callus expansion and bone volume / L. A. Lopas, N. S. Belkin, P. L. Mutyaba [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 2014. — Vol. 472 (11). — P. 3523–3532. — DOI: 10.1007/s11999-014-3829-x
- Tsuji K. Aged mice require full transcription factor, Runx2/Cbfa1, gene dosage for cancellous bone regeneration after bone marrow ablation / K. Tsuji, T. Komori, M. Noda // *Journal of Bone and Mineral Research*. — 2004. — Vol. 19 (9). — P. 1481–1489. — DOI: 10.1359/JBMR.040601.
- Applications of a mouse model of calvarial healing: Differences in regenerative abilities of juveniles and adults / O. O. Aalami, R. P. Nacamuli, K. A. Lenton [et al.] // *Plastic and Reconstructive Surgery*. — 2004. — Vol. 114 (3). — P. 713–720. — DOI: 10.1097/01.PRS.0000131016.12754.30.
- Differential expression of sclerostin in adult and juvenile mouse calvariae / M. D. Kwan, N. Quarto, D. M. Gupta [et al.] // *Plastic and Reconstructive Surgery*. — 2011. — Vol. 127 (2). — P. 595–602. — DOI: 10.1097/PRS.0b013e3181fed6d0.
- Aged male rats regenerate cortical bone with reduced osteocyte density and reduced secretion of nitric oxide after mechanical stimulation / D. M. Joiner, R. J. Tayim, J. D. McElderry [et al.] // *Calcified Tissue International*. — 2014. — Vol. 94 (5). — P. 484–494. — DOI: 10.1007/s00223-013-9832-5.
- Increased osteoblast and osteoclast activity in female senescence-accelerated, osteoporotic SAMP6 mice during fracture healing / T. Histing, D. Stenger, S. Kuntz [et al.] // *Journal of Surgical Research*. — 2012. — Vol. 175 (2). — P. 271–277. — DOI: 10.1016/j.jss.2011.03.052.
- Influence of defective bone marrow osteogenesis on fracture repair in an experimental model of senile osteoporosis / M. Egermann, P. Heil, A. Tami [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2010. — Vol. 28 (6). — P. 798–804. — DOI: 10.1002/jor.21041.
- Influences of age and mechanical stability on volume, microstructure, and mineralization of the fracture callus during bone healing: Is osteoclast activity the key to age-related impaired healing? / M. Mehta, P. Strube, A. Peters [et al.] // *Bone*. — 2010. — Vol. 47 (2). — P. 219–228. — DOI: 10.1016/j.bone.2010.05.029.
- Pien D. M. Influence of age and gender on peri-implant osteogenesis. Age and gender on peri-implant osteogenesis / D. M. Pien, D. G. Olmedo, M. B. Guglielmotti // *Acta Odontol. Latinoam*. — 2001. — Vol. 14 (1–2). — P. 9–13. — PMID: 2004130410.
- An osteopenic/osteoporotic phenotype delays alveolar bone repair / C. H. Chen, L. Wang, U. Serdar Tulu [et al.] // *Bone*. — 2018. — Vol. 112. — P. 212–219. — DOI: 10.1016/j.bone.2018.04.019.
- Is the midterm progress of pediatric and adolescent talus fractures stratified by age? / C. Kruppa, T. Snoap, D. L. Sietsema [et al.] // *Journal of Foot and Ankle Surgery*. — 2018. — Vol. 57 (3). — P. 471–477. — DOI: 10.1053/j.jfas.2017.10.031.
- Meyer M. H. Altered expression of mitochondrial genes in response to fracture in old rats / M. H. Meyer, R. A. Meyer // *Acta Orthopaedica*. — 2006. — Vol. 77 (6). — P. 944–951. — DOI: 10.1080/17453670610013277.
- Meyer M. H. Altered mRNA expression of genes related to nerve cell activity in the fracture callus of older rats: A randomized, controlled, microarray study / M. H. Meyer, W. Etienne, R. A. Meyer // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2004. — Vol. 5. — DOI: 10.1186/1471-2474-5-24.



22. Eriksen C. G. The expression of IL-6 by osteoblasts is increased in healthy elderly individuals: Stimulated proliferation and differentiation are unaffected by age / C. G. Eriksen, H. Olsen, L. B. Husted [et al.] // *Calcified Tissue International*. — 2010. — Vol. 87 (5). — P. 414–423. — DOI: 10.1007/s00223-010-9412-x.
23. Is the expression of Transforming Growth Factor-Beta1 after fracture of long bones solely influenced by the healing process? / G. Kaiser, A. Thomas, J. Köttstorfer [et al.] // *International Orthopaedics*. — 2012. — Vol. 3 (10). — P. 2173–2179. — DOI: 10.1007/s00264-012-1575-9.
24. The influence of non-osteogenic factors on the expression of M-CSF and VEGF during fracture healing / J. Köttstorfer, G. Kaiser, A. Thomas [et al.] // *Injury*. — 2013. — Vol. 44 (7). — P. 930–934. — DOI: 10.1016/j.injury.2013.02.028.
25. Gene expression in older rats with delayed union of femoral fractures / R. A. Meyer, M. H. Meyer, M. Tenholder [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery — Series A*. — 2003. — Vol. 85 (7). — P. 1243–1254. — DOI: 10.2106/00004623-200307000-00010.
26. BMP2 gene therapy on the repair of bone defects of aged rats / B. Yue, B. Lu, K. R. Dai [et al.] // *Calcified Tissue International*. — 2005. — Vol. 77 (6). — P. 395–403. — DOI: 10.1007/s00223-005-0180-y.
27. Global age-dependent differences in gene expression in response to calvarial injury / D. C. Wan, M. D. Kwan, D. M. Gupta [et al.] // *Journal of Craniofacial Surgery*. — 2008. — Vol. 19 (5). — P. 1292–1301. — DOI: 10.1097/SCS.0b013e3181843609.
28. Exogenous hedgehog antagonist delays but does not prevent fracture healing in young mice / X. Liu, J. A. McKenzie, C. W. Maschhoff [et al.] // *Bone*. — 2017. — Vol. 103. — P. 241–251. — DOI: 10.1016/j.bone.2017.07.017.
29. Expression and role of Sonic Hedgehog in the process of fracture healing with aging / K. Matsumoto, T. Shimo, N. Kurio [et al.] // *In Vivo*. — 2016. — Vol. 30 (2). — P. 99–105.
30. Notch signaling in mesenchymal stem cells harvested from geriatric mice / P. L. Mutyaba, N. S. Belkin, L. Lopas [et al.] // *Journal of Orthopaedic Trauma*. — 2014. — Vol. 28 (Suppl. 1). — DOI: 10.1097/BOT.0000000000000064.
31. Effect of age on vascularization during fracture repair / C. Lu, E. Hansen, A. Sapozhnikova [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2008. — Vol. 26 (10). — P. 1384–1389. — DOI: 10.1002/jor.20667.
32. Interaction of age and mechanical stability on bone defect healing: An early transcriptional analysis of fracture hematoma in rat / A. Ode, G. N. Duda, S. Geissler [et al.] // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9 (9). — DOI: 10.1371/journal.pone.0106462.
33. Osteopenia and impaired fracture healing in aged EP4 receptor knockout mice / M. Li, D. R. Healy, Y. Li [et al.] // *Bone*. — 2005. — Vol. 37 (1). — P. 46–54. — DOI: 10.1016/j.bone.2005.03.016.
34. Ecto-5'-nucleotidase (CD73) regulates bone formation and remodeling during intramembranous bone repair in aging mice / V. Bradaschia-Correa, A. M. Josephson, A. J. Egol [et al.] // *Tissue and Cell*. — 2017. — Vol. 49 (5). — P. 545–551. — DOI: 10.1016/j.tice.2017.07.001.
35. Different effects of Wnt/ $\beta$ -catenin activation and PTH activation in adult and aged male mice metaphyseal fracture healing / D. Liu, H. Qin, J. Yang [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2020. — Vol. 21 (1). — DOI: 10.1186/s12891-020-3138-3.
36. Inhibition of osteoblast differentiation but not adipocyte differentiation of mesenchymal stem cells by sera obtained from aged females / B. M. Abdallah, M. Haack-Sørensen, T. Fink, M. Kassem // *Bone*. — 2006. — Vol. 39 (1). — P. 181–188. — DOI: 10.1016/j.bone.2005.12.082.
37. Aging alters bone-fat reciprocity by shifting in vivo mesenchymal precursor cell fate towards an adipogenic lineage / L. Singh, T. A. Brennan, E. Russell [et al.] // *Bone*. — 2016. — Vol. 85. — P. 29–36. — DOI: 10.1016/j.bone.2016.01.014.
38. Aging negatively impacts the ability of megakaryocytes to stimulate osteoblast proliferation and bone mass / K. A. Maupin, E. R. Himes, A. P. Plett [et al.] // *Bone*. — 2019. — Vol. 127. — P. 452–459. — DOI: 10.1016/j.bone.2019.07.010.
39. Degeneration of the osteocyte network in the C57BL/6 mouse model of aging / L. A. M. Tiede-Lewis, Y. Xie, M. A. Hulbert [et al.] // *Aging (Albany, NY)*. — 2017. — Vol. 9 (10). — P. 2187–2205. — DOI: 10.18632/aging.101308.
40. Mechanosensitive Ca<sup>2+</sup> signaling and coordination is diminished in osteocytes of aged mice during ex vivo tibial loading / A. E. Morrell, S. T. Robinson, M. J. Silva, X. E. Guo // *Connective Tissue Research*. — 2020. — Vol. 61 (3–4). — P. 389–398. — DOI: 10.1080/03008207.2020.1712377.
41. Decreased pericellular matrix production and selection for enhanced cell membrane repair may impair osteocyte responses to mechanical loading in the aging skeleton / M. L. Hagan, K. Yu, J. Zhu [et al.] // *Aging Cell*. — 2020. — Vol. 19 (1). — DOI: 10.1111/ace1.13056.
42. Osteocyte RANKL is required for cortical bone loss with age and is induced by senescence / H. N. Kim, J. Xiong, R. S. MacLeod [et al.] // *JCI Insight*. — 2020. — Vol. 5 (19). — DOI: 10.1172/jci.insight.138815.
43. Elimination of senescent osteoclast progenitors has no effect on the age-associated loss of bone mass in mice / H. N. Kim, J. Chang, S. Iyer [et al.] // *Aging Cell*. — 2019. — Vol. 18 (3). — DOI: 10.1111/ace1.12923.
44. Dysapoptosis of osteoblasts and osteocytes increases cancellous bone formation but exaggerates cortical porosity with age / R. L. Jilka, C. A. O'Brien, P. K. Roberson [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Research*. — 2014. — Vol. 29 (1). — P. 103–117. — DOI: 10.1002/jbmr.2007.
45. Osteoclasts prefer aged bone / K. Henriksen, D. J. Leeming, I. Byrjalsen [et al.] // *Osteoporosis International*. — 2007. — Vol. 18 (6). — P. 751–759. — DOI: 10.1007/s00198-006-0298-4.
46. Fusion potential of human osteoclasts in vitro reflects age, menopause, and in vivo bone resorption levels of their donors — a possible involvement of dc-stamp / A. M. J. Møller, J. M. Delaisse, J. B. Olesen [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2020. — Vol. 21 (17). — P. 1–16. — DOI: 10.3390/ijms21176368.
47. Mitochondrial dysfunction impairs osteogenesis, increases osteoclast activity, and accelerates age related bone loss / P. F. Dobson, E. P. Dennis, D. Hippos [et al.] // *Scientific Reports*. — 2020. — Vol. 10 (1). — DOI: 10.1038/s41598-020-68566-2.
48. Sclerostin is expressed in osteoclasts from aged mice and reduces osteoclast-mediated stimulation of mineralization / K. Ota, P. Quint, M. Ruan [et al.] // *Journal of Cellular Biochemistry*. — 2013. — Vol. 114 (8). — P. 1901–1907. — DOI: 10.1002/jcb.24537.
49. Effect of the Interleukin-1 genotype on outcomes of regenerative periodontal therapy with bone replacement grafts / O. I. Weiss, J. Caton, T. Blieden [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 2004. — Vol. 75 (10). — P. 1335–1342. — DOI: 10.1902/jop.2004.75.10.1335.
50. Tissue-engineered repair of osteochondral defects: Effects of the age of donor cells and host tissue / T. Morihara, F. Harwood, R. Goomer [et al.] // *Tissue Engineering*. — 2002. — Vol. 8 (6). — P. 921–929. — DOI: 10.1089/107632702320934029.
51. The effect of diminished osteogenic signals on reduced osteoporosis recovery in aged mice and the potential therapeutic use of adipose-derived stem cells / H. Y. Liu, J. F. Chiou, A. T. H. Wu [et al.] // *Biomaterials*. — 2012. — Vol. 33 (26). — P. 6105–6112. — DOI: 10.1016/j.biomaterials.2012.05.024.
52. Isolation, characterisation and osteogenic potential of human bone marrow stromal cells derived from the medullary cavity of the femur / E. Leonardi, V. Devescovi, F. Perut [et al.] // *La*

- Chirurgia degli organi di movimento. — 2008. — Vol. 92 (2). — P. 97–103. — DOI: 10.1007/s12306-008-0057-0.
53. Bone marrow stromal cells of young and adult rats respond similarly to platelet-released supernatant and Bone Morphogenetic Protein-6 in vitro / S. Cei, B. Kandler, A. Fugl [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 2006. — Vol. 77 (4). — P. 699–706. — DOI: 10.1902/jop.2006.050155.
  54. Accelerated fracture healing in the geriatric, osteoporotic rat with recombinant human platelet-derived growth factor-BB and an injectable beta-tricalcium phosphate/collagen matrix / J. O. Hollinger, A. O. Onikepe, J. MacKrell [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2008. — Vol. 26 (1). — P. 83–90. — DOI: 10.1002/jor.20453.
  55. Aging does not lessen the effectiveness of TGF $\beta$ 2-enhanced bone regeneration / D. R. Sumner, T. M. Turner, M. Cohen [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Research*. — 2003. — Vol. 18 (4). — P. 730–736. — DOI: 10.1359/jbmr.2003.18.4.730.
  56. Modulation of macrophage activity during fracture repair has differential effects in young adult and elderly mice / J. A. S. Shantz, Y. Y. Yu, W. Andres [et al.] // *Journal of Orthopaedic Trauma*. — 2014. — Vol. 28 (Suppl. 1). — DOI: 10.1097/BOT.0000000000000062.
  57. Age-related changes to macrophages are detrimental to fracture healing in mice / D. Clark, S. Brazina, F. Yang [et al.] // *Aging Cell*. — 2020. — Vol. 19 (3). — DOI: 10.1111/acel.13112.
  58. Rejuvenation of the inflammatory system stimulates fracture repair in aged mice / Z. Xing, C. Lu, D. Hu [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2010. — Vol. 28 (8). — P. 1000–1006. — DOI: 10.1002/jor.21087.
  59. Influences of donor and host age on human muscle-derived stem cell-mediated bone regeneration / X. Gao, A. Lu, Y. Tang [et al.] // *Stem Cell Res. Ther.* — 2018. — Vol. 9 (1). — DOI: 10.1186/s13287-018-1066-z.
  60. Compromised bone healing in aged rats is associated with impaired M2 macrophage function / J. Loffler, F. A. Sass, S. Filter [et al.] // *Frontiers in Immunology*. — 2019. — Vol. 10. — DOI: 10.3389/fimmu.2019.02443.
  61. Lowering circulating apolipoprotein e levels improves aged bone fracture healing / R. Huang, X. Zong, P. Nadesan [et al.] // *JCI Insight*. — 2019. — Vol. 4 (18). — DOI: 10.1172/jci.insight.129144.
  62. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation is dependent on donor age but not gender / Z. Schwartz, A. Somers, J. T. Mellonig [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 1998. — Vol. 69 (4). — P. 470–478. — DOI: 10.1902/jop.1998.69.4.470.
  63. Characterization of bone defect repair in young and aged rat femur induced by xenogenic demineralized bone matrix / P. Torricelli, M. Fini, G. Giavaresi [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 2002. — Vol. 73 (9). — P. 1003–1009. — DOI: 10.1902/jop.2002.73.9.1003.

Стаття надійшла до редакції 09.08.2021

## AGE-RELATED FEATURES OF BONE REGENERATION (LITERATURE REVIEW)

M. O. Korzh, P. M. Vorontsov, N. O. Ashukina, V. E. Maltseva

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Mykola Korzh, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: mykola.korzh47@gmail.com

✉ Petro Vorontsov, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: vorontsov64@ukr.net

✉ Nataliya Ashukina, PhD in Biol. Sci.: natalya.ashukina@gmail.com

✉ Valentyna Maltseva, Phd in Biol. Sci.: maltseva.val.evg@gmail.com

УДК 616.72-002-02:[616.39+616.74-007.23]-053.9](048.8)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720213101-106>

## Sarcopenia, sarcopenic obesity and osteoarthritis

N. V. Dedukh, N. V. Zaverukha, M. A. Bystrytska, N. M. Yakovenchuk

<sup>1</sup> SI «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

<sup>2</sup> Sumy Regional Clinical Hospital. Ukraine

*Sarcopenia is considered an important geriatric syndrome, the manifestations of which lead to impaired quality of life and increased mortality. Sarcopenia is a disease associated with decreased muscle mass and strength. Sarcopenic obesity is manifested by an increase in subcutaneous or visceral fat, fatty degeneration of muscles, and is also accompanied by impaired muscle function. After the age of 40, an average of 8 % loss of muscle mass is noted, and by the age of 80 this value can reach 50 %. The review examined the relationship between sarcopenia, sarcopenic obesity, and osteoarthritis (OA). Many exogenous and endogenous factors influence the development and course of OA. Based on the study of mechanisms of cellular and molecular profiles, the specific features for these frequently coexisting pathologies have been identified. The review presents the molecular mechanisms in the development of sarcopenia, sarcopenic obesity and osteoarthritis. Increased fat mass is manifested by increased adipogenesis, expression of inflammatory molecules (leptin, adiponectin, interleukin-1 (IL-1), IL-1b, IL-6 and tumor necrosis factor  $\alpha$ ) that contribute to chronic low-grade systemic inflammation and negatively affect muscle and joint quality. The relationship between elevated levels of myostatin and muscle weakness as well as myostatin accumulation in synovial fluid and severity of osteoarthritis was considered. Some common mechanisms in the development of sarcopenia and OA were noted: the influence of oxidative stress, systemic chronic inflammation, and disruption of the signaling pathway of bone morphogenetic proteins. Based on the analysis of associations between sarcopenia, sarcopenic obesity, and OA, population-based studies have revealed a high prevalence of knee OA with an increased risk among men with sarcopenic obesity. Women with sarcopenia and sarcopenic obesity had a high risk of knee OA in both groups. The review reviewed the prevention and treatment of the combined pathology, in particular the effect of sarcopenia on the results of total joint arthroplasty in patients with OA. In general, sarcopenia, sarcopenic obesity, and OA can be considered as concomitant age-associated diseases that jointly affect quality of life and life expectancy.*

*Саркопенія — захворювання, пов'язане зі зниженням м'язової маси та сили. Саркопенічне ожиріння проявляється збільшенням вмісту підшкірного або вісцерального жиру, жировим переродженням м'язів і порушенням м'язової функції. Після 40 років визначають втрату м'язової маси в середньому на 8 %, а у 80 років цей показник може досягти 50 %. В огляді розглянуто взаємозв'язок між саркопенією, саркопенічним ожирінням й остеоартрозом (ОА). На розвиток і перебіг ОА впливає безліч екзогенних і ендогенних факторів, на основі дослідження механізмів клітинних і молекулярних профілів, виявлено особливості цих патологій, які часто перебігають у поєднанні. Наведено молекулярні механізми розвитку саркопенічного ожиріння й остеоартрозу. Збільшення жирової маси проявляється підвищенням адіпогенезу, експресією молекул запалення (лептину, адипонектину, інтерлейкіну-1, -1b, -6 і фактора некрозу пухлини  $\alpha$ ), що сприяє підтримці хронічного низькоградієнтного системного запалення та негативно впливає на якість м'язів і суглобів. Розглянуто зв'язок між підвищеним рівнем міостатину та слабкістю м'язів, а також накопиченням міостатину в синовіальній рідині та важкістю остеоартрозу. Виявлено загальні механізми в розвитку саркопенії й ОА — вплив оксидативного стресу, системне хронічне запалення, порушення сигнального шляху кісткових морфогенетичних білків. На основі аналізу асоціацій між саркопенією, саркопенічним ожирінням та ОА в популяційних дослідженнях встановлено високу поширеність ОА колінного суглоба з підвищеним ризиком серед чоловіків із саркопенічним ожирінням. У жінок із саркопенією та саркопенічним ожирінням ризик ОА колінного суглоба був високим в обох групах. Розглянуто питання профілактики та лікування поєднаної патології, зокрема вплив саркопенії на результати тотального ендопротезування великих суглобів у пацієнтів з ОА. Загалом, саркопенію, саркопенічне ожиріння й ОА можна розглядати як супутні вік-асоційовані захворювання, які спільно впливають на якість і тривалість життя. Ключові слова. Саркопенія, саркопенічне ожиріння, остеоартроз, м'язова маса, якість життя.*

**Key words.** Sarcopenia, sarcopenic obesity, osteoarthritis, lean mass, quality of life

In recent years, medical scientists have been focusing on the association between sarcopenia and osteoarthritis (OA) [1]. This connection is considered from different positions: as coexisting conditions, sarcopenia as a risk factor for the progression of OA or OA as a risk factor for sarcopenia [2, 3].

Osteoarthritis is manifested by an alteration of intra- and periarticular soft tissue with maximum severity in the articular cartilage and subchondral bone. Muscles which are associated with the joint provide it function and stability. Some studies shows that knee extensor muscle weakness is a risk factor for the development of gonarthrosis [4]. Thus, OA is an organ failure of the entire synovial joint with an important functional role of muscles [5].

Sarcopenia is defined as a progressive and generalized disease of skeletal muscle associated with loss of muscle strength, mass (lean mass) and function disorder [6]. This condition is associated with physiological aging or as a result of physical inactivity, endocrine diseases, and inadequate nutrient intakes, etc. After 40 years of age muscle mass decreases approximately 1 % per year, and by the age of 80 it can reach over 50 % [7].

Patients with osteoarthritis often have not only sarcopenia, but also obesity, as well as a combination of sarcopenia and obesity — sarcopenic obesity, but there is no clear understanding of the connection between these conditions [8]. If patients with sarcopenia look mostly thin, then with sarcopenic obesity they look obese. In patients with OA the combination of sarcopenic obesity leads to an increase in the effect of sarcopenia, which significantly worsens the quality of life and increases the risk of mortality [9]. Sarcopenic obesity in the adult population occurs from 0 to 41 % [10] or according to the current data of studies presented in the literature, the prevalence varies from 3 % to 35.4 % in different populations. The data discrepancy may be due to the different methods for assessing and classification of obesity by body mass index (cut-off values in Asian populations are  $\geq 25$  or  $\geq 27.5$ , and in populations of North America and Europe  $\geq 30$ ) [11].

Sarcopenic obesity is an increase in the subcutaneous or visceral fat content, accompanied by a decrease in muscle mass, which is a strong factor in the development and progression of osteoarthritis [11, 12].

A vicious circle is formed in patients with OA: patients try to avoid physical activity due to pain and joints dysfunction, which leads to a decrease in mus-

cle strength, the development of overweight, or obesity. Increased adipogenesis accelerates muscle loss, leads to the development of sarcopenic obesity, and acts as a risk factor for OA [7, 11, 13].

#### *General mechanisms of OA and sarcopenia*

The combination of sarcopenia and OA among women over 65 years old is quite high and is equal to 31.45 % and increases with age, reaching 61.54 % in patients over 85 years old [14]. According to data of the other authors, based on the result of SARC-F questionnaire, the highest prevalence of risk of sarcopenia was detected in patients with hip OA — 72.3 %, compared with 63.2 % in the population with knee OA and 71.3 % with OA of other joints [15].

The mechanisms for the development of sarcopenia, sarcopenic obesity, and OA are common including aging, overweight, genetic and other exogenous and endogenous factors [11] (figure). Physical activity decreases with age. Also changes occurs in hormonal background like in the biosynthesis and metabolism of insulin, sex hormones, parathyroid hormone and vitamin D, the insulin-like growth factor-1 [39], which are common links in muscle and joint tissue disorders.

Age-related loss of muscle mass is accompanied by disorganization of muscle fibers, a decrease in satellite cells, type II fibers (fast) and an increase in the structure of skeletal muscles type I fibers (slow); increased lipid infiltration, which leads to a decrease in muscle strength and increased fatigue [16].

The increase in fat mass is manifested by an increase in adipogenesis, inflammatory molecules expression (leptin, adiponectin, interleukin-1 (IL-1), IL-1 beta, IL-6 and tumor necrosis factor alpha), which contributes to a chronic low-level systemic inflammation and negatively affects the quality muscle. Progressive loss of skeletal muscle mass are occurred [17, 18, 19]. Muscle atrophy leads to an increase of joint load and the formation of deformity of bone ends and articular cartilage fissures with a low level of regeneration.

Oxidative stress is a significant risk factor in a combination of OA and sarcopenia. Free radicals mediate and affect articular cartilage, intra-articular and para-articular tissues, including muscles, increasing degenerative tissue disorders [20, 21]. The accumulation of active oxygen/nitrogen species is considered as the main reasons for the development of muscular dystrophy and sarcopenia, since muscles are susceptible to oxidative stress, and mitochondrial dysfunction is considered as the main mechanism

of aging of skeletal muscles and the development of sarcopenia, as well as damage to articular tissues. Oxidative stress is a cause of synovial inflammation, degradation of articular cartilage, apoptosis of chondrocytes, its negative effect leads to a decrease in the biosynthesis of matrix molecules and dysfunction of the subchondral bone [21–23]. Aging of cells and degenerative disorders in skeletal muscle cells and articular cartilage under the influence of reactive oxygen species are accompanied by the accumulation of single-strand breaks in telomere regions, leading to a decrease in their length [24, 25].

Nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) is involved in the regulation of antioxidant genes. The influence of OA on the development of sarcopenia can be carried out through Nrf2, which protects the muscle from the toxic effects of free radicals [26]. The sedentary lifestyle of patients with OA leads to dysfunction of Nrf2-mediated antioxidant response which ultimately is a risk factor for the development of skeletal muscle atrophy.

The key mediators of muscle and bone homeostasis, play bone morphogenetic proteins (BMP) and myostatin signaling pathways [27]. Myostatin, myokine protein, belongs to the transforming growth factor  $\beta$  (TGF  $\beta$ ). Mostly it is expressed in muscle tissue, negatively regulating growth of skeletal muscles and their regeneration, competing for binding of BMP receptor and Smad4 activation, which violated the quality of muscle. In addition, myostatin is expressed by synovial membrane cells and its concentration in se-

rum and synovial fluid correlates with the severity of knee OA [28].

Expression of BMP-2, BMP-4, BMP-7, myostatin, phosphorylated small mothers against decapentaplegic was studied by the methods of immunohistochemistry) Smads1–5–8 proteins (regulating muscle regeneration by transmitting BMP signals), Pax7 and myogenin in muscle biopsy samples obtained during total hip arthroplasty in patients with coxarthrosis [27]. It was detected that in patients with OA, the expression of BMP-2 and 7 in sarcopenic muscles was three times higher than BMP-4 and contained numerous phosphorylated Smad1/5–8 positive nuclei, which indicates the specificity of cellular and molecular characteristics. At the same time, an increase in the expression of myostatin and cytoplasmic Smad was accompanied by a decrease in satellite cells involved in muscle tissue regeneration, as well as Smad 2, 4, 7.

*Searching for associations between sarcopenia, sarcopenic obesity and osteoarthritis in population studies*

In one of the largest longitudinal studies (1 653 subjects) was studied the risk of knee OA depending on the type of body composition, measured using Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA): normal, obesity, sarcopenic obesity and sarcopenia. After the observation of patients for 60 months, the authors, revealed an increased risk of radiographic knee OA among women and men with obesity and sarcopenic obesity [29]. They concluded that weight loss at the cost of fat content and increased muscle mass are important elements in the prevention and treatment of knee OA.

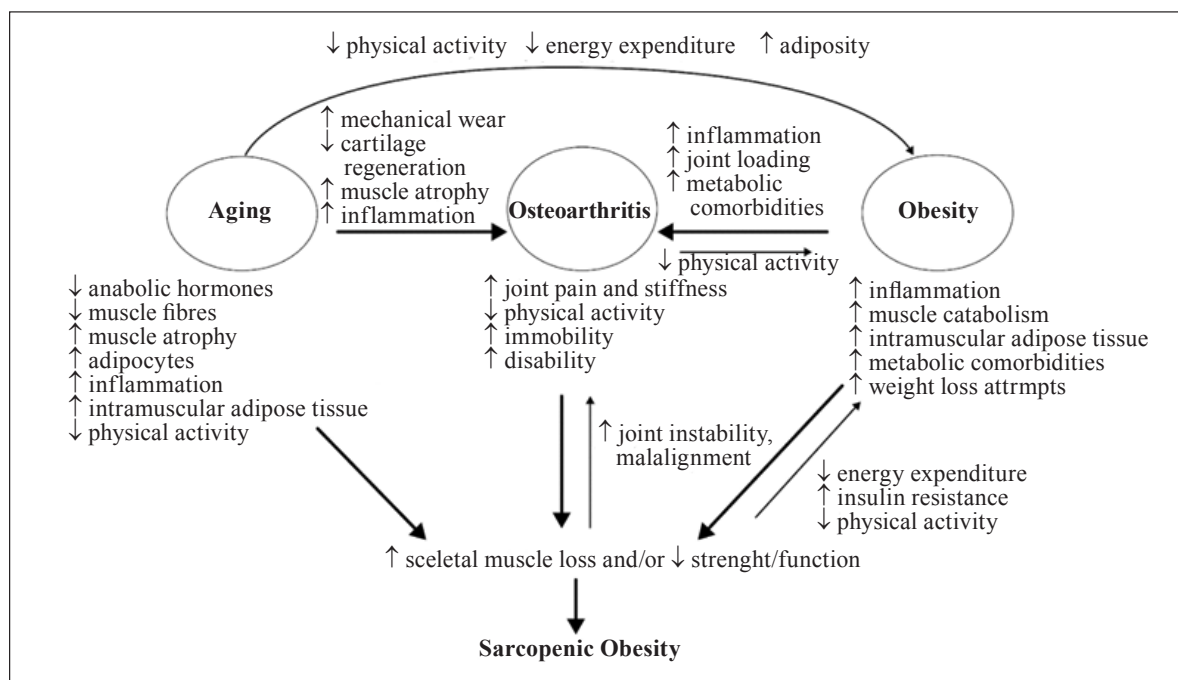


Figure. The connection between age, sarcopenic obesity and osteoarthritis [adapted from 11]

A 2018 scoping review of the link between body composition and osteoarthritis of the knee or hip shows that this is an essential issue, as 796 publications of original research results were found between 2005 and 2017, including 118 full-text articles, but only 11 have been included to research [11]. According to the literature data, the muscle weakness, low skeletal muscle mass or sarcopenia in combination with obesity affect the course and severity of the OA of the lower extremity.

The high prevalence of OA of the knee joint among persons with sarcopenic obesity is presented in another scientific work [17]. The studied groups of subjects with obesity and sarcopenic obesity had the same body weight, however, the group of sarcopenic obesity was more closely associated with knee OA, which, according to the authors, confirms the importance of the systemic metabolic effect of obesity.

The association between sarcopenia and OA was determined in terms of appendicular muscle mass index (AMI), physical function (timing and running, 30-second sit-to-stand test, 40 Meter fast paced walk test and grip strength) and self-reported fatigue (multivariate assessment of fatigue (Multidimensional Assessment of Fatigue, MAF) and Visual Analogue Scale (VAS)). The authors found no association of sarcopenia with OA in evaluation AMI scores and self-esteem, fatigue, or physical activity [30]. Moderately strong association of OA and sarcopenia has been found in subjects with high body fat concentration. In another study in 41 — 56 % of patients with OA was detected fatigue and 10 % of subjects experienced severe fatigue [6].

Another study, based on an assessment of 159 women with OA ((74 ± 6) years), showed that pain intensity (VAS) and muscle function (short physical performance battery (SPP)) were independent of sarcopenia. However, body mass index, muscle strength, and quality of life (according to the EQ-5D questionnaire) were significantly lower in subjects with sarcopenia [14].

Another study involving 17,476 male and female showed that obesity and sarcopenia were associated with gonarthrosis in the elderly [31]. The risk of OA was higher in men with sarcopenic obesity than in men with non-sarcopenic obesity. In women, the risk of knee OA was high in both obese groups.

The severity of OA is aggravated with sarcopenia presence and metabolic syndrome or insulin resistance [13].

However, not all researchers support the point of view about the direct effect of sarcopenia on the development of OA or opposite. Based on an ana-

lysis of four prospective and one cross-sectional studies, which included 4 231 patients (mean age 62 years) in terms of weight, height and body mass index and assessment of gonarthrosis according to the Kellgren-Lawrence scale, the authors were unable to support the hypothesis of a direct effect of sarcopenia on development OA due to the lack of clinical research regarding on measurements and instruments to compare sarcopenia and OA [32].

#### *Effect of sarcopenia on the results of total knee arthroplasty in patients with osteoarthritis*

Due to the fact that sarcopenia is often common in patients with osteoarthritis, researches are being conducted to study the dynamics of the recovery period after total knee arthroplasty. There are two prospective studies showing that after total hip or knee arthroplasty in patients with sarcopenia the length of hospital stay is increased, the percentage of complications, falls, fractures of the lower extremities, and repeated hospitalization are increased [33–35].

There is a study of the effect of sarcopenia on the clinical outcome after surgery in patients with knee OA [35]. The authors revealed that patients with sarcopenia had worse WOMAC-PF scores compared to patients without sarcopenia, in addition, the severity of pain in patients with sarcopenia according to the WOMAC scale was more severe.

However, there is also a study where, in a comparative assessment of 58 women with- and without sarcopenia after surgery in both groups was revealed an increase in walking speed and muscle strength [8]. However, no significant differences were found between the groups.

#### *Prevention and treatment*

There are no specific evidence-based methods of treatment for sarcopenia, as the primary point is prevention. The data available in the literature are based on the results of a study of the mechanisms common for the development of sarcopenia and osteoarthritis and have only advisory nature. Based on the contribution of the generation of reactive oxygen species (ROS) to the development of sarcopenia and osteoarthritis, experimental studies have shown that a decrease in above-mentioned indicator counteracts telomere shortening, increases the survival of muscle cells and restores muscle homeostasis [25], as a result delays the development of sarcopenia [21]. In the perspective, a potential therapeutic target for the protection of skeletal muscles from age-related accumulation of ROS may be the restoration of redox homeostasis through the effect on Nrf2 [26].

Exercises of various modes are recommended as an effective strategy for maintaining muscle health,

as a result the regulation of metabolic processes at the molecular, cellular and organism levels is possible [36, 37]. In experimental studies in mice, it has been shown that physical activity aimed at muscle — strengthening helps to remove free radicals that are the products of oxidative stress [37]. In addition, the authors found that exercise increased lifespan by altering muscle transcriptome and metabolism, modulating the expression of the *Cisd2* gene, which promotes longevity. Exercise are also stimulus for muscle protein biosynthesis by cells.

Adequate protein intake is important in the prevention of sarcopenia. ESCEO recommends a dietary protein intake of 1.0 to 1.2 g/kg body weight per day [38].

In general, further studies of the cellular and molecular mechanisms of the connection between sarcopenia and OA are needed to expand the understanding of the common links of these conditions and to develop pharmacological and non-pharmacological methods of treatment.

## Conclusions

Sarcopenia is considered an important geriatric syndrome, the manifestations are led to impaired quality of life and increased rates of mortality. The severity of sarcopenia can be influenced by many factors — a person's age, comorbidity, lifestyle, nutrition, etc. In this regard, an important direction of scientific research is to study the manifestation of sarcopenia in the conditions of various disorders in the body. Sarcopenia is frequently accompanied by OA. However, in current literature there are no fundamental scientific research on the connection and interdependence of OA and sarcopenia, which makes it impossible to assess it significantly. The available data indicate that the presence of these pathologies violates the quality of life of patients in terms of quality of life and physical activity, however, data on the effect of sarcopenia, including sarcopenic obesity, on the manifestation of pain in large joints are ambiguous. The mechanisms of cellular and molecular profiles specific to the association of these pathologies are actively investigated. Although there are common mechanisms in their development: the influence of reactive oxygen species, systemic chronic low-grade inflammation, myostatin expression, and BMR signaling pathways, they cannot be considered as universal biomarkers specific only to sarcopenia and OA. In general, sarcopenia and OA can be thought of as coexisting age-related diseases that jointly affect the quality and duration of life.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of conflict of interest.

## References

- Pickering M. E. Where two common conditions of aging meet: osteoarthritis and sarcopenia / M. E. Pickering, R. Chapurlat // *Calcified Tissue International*. — 2021. — Vol. 107 (3). — P. 203–211. — DOI: 10.1007/s00223-020-00703-5.
- Update on the role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis / K. L. Bennell, T. V. Wrigley, M. A. Hunt [et al.] // *Rheumatic Diseases Clinics of North America*. — 2013. — Vol. 39 (1). — P. 145–176. — DOI: 10.1016/j.rdc.2012.11.003.
- Muscle weakness in hip osteoarthritis: a systematic review / A. Loureiro, P. M. Mills, R. S. Barrett // *Arthritis Care & Research*. — 2013. — Vol. 65 (3). — P. 340–352. — DOI: 10.1002/acr.21806.
- Effect of thigh strength on incident radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in a longitudinal cohort / N. A. Segal, J. C. Torner, D. Felson [et al.] // *Arthritis Care & Research*. — 2009. — Vol. 61 (9). — P. 1210–1217. — DOI: 10.1002/art.24541.
- Skeletal muscle wasting and its relationship with osteoarthritis: a mini-review of mechanisms and current interventions / E. Shorter, A. J. Sannicandro, B. Poulet, K. Goljanek-Whysall // *Current Rheumatology Reports*. — 2019. — Vol. 21 (8). — Article ID: 40. — DOI: 10.1007/s11926-019-0839-4.
- Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2 / A. J. Cruz-Jentoft, G. Bahat, J. Bauer [et al.] // *Age Ageing*. — 2019. — Vol. 48 (4). — Article ID: 601. — DOI: 10.1093/ageing/afz046.
- Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles / J. A. Faulkner, L. M. Larkin, D. R. Clafflin, S. V. Brooks // *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*. — 2007. — Vol. 34 (11). — P. 1091–1096. — DOI: 10.1111/j.1440-1681.2007.04752.x.
- End-stage knee osteoarthritis with and without sarcopenia and the effect of knee arthroplasty — a prospective cohort study / K. K. Ho, L. C. Lau, W. W. Chau [et al.] // *BMC Geriatrics*. — 2021. — Vol. 21 (1). — Article ID: 2. — DOI: 10.1186/s12877-020-01929-6.
- Tian S. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies / S. Tian, Y. Xu // *Geriatrics & Gerontology International*. — 2016. — Vol. 16 (2). — P. 155–166. — DOI: 10.1111/ggi.12579.
- Cauley J. A. An overview of sarcopenic obesity / J. A. Cauley // *Journal of Clinical Densitometry*. — 2015. — Vol. 18 (4). — P. 499–505. — DOI: 10.1016/j.jocd.2015.04.013.
- The impact of sarcopenic obesity on knee and hip osteoarthritis: a scoping review / K. Godziuk, C. M. Prado, L. J. Woodhouse, M. Forhan // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2018. — Vol. 19 (1). — Article ID : 271. — DOI: 10.1186/s12891-018-2175-7.
- Roubenoff R. Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics / R. Roubenoff // *Obesity Research*. — 2004. — Vol. 12 (6). — P. 887–888. — DOI: 10.1038/oby.2004.107.
- Novel effects of sarcopenic osteoarthritis on metabolic syndrome, insulin resistance, osteoporosis, and bone fracture: the national survey / S. M. Chung, M. H. Hyun, E. Lee [et al.] // *Osteoporosis International*. — 2016. — Vol. 27 (8). — P. 2447–2457. — DOI: 10.1007/s00198-016-3548-0.
- Сафонова Ю. А. Саркопения у пациенток старшего возраста с остеоартритом крупных суставов / Ю. А. Сафонова, Е. Г. Зоткин // *Научно-практическая ревматология*. — 2019. — № 57 (2). — С. 154–159. — DOI: 10.14412/1995-4484-2019-154-159.
- Identifying patients with osteoarthritis at risk of sarcopenia using the SARC-F / M. Lovett, A. Negm, G. Ioannidis [et al.] //

- Canadian Geriatrics Journal. — 2021. — Vol. 24 (1). — P. 1–7. — DOI: 10.5770/cgj.24.479.
16. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment / T. Lang, T. Streeper, P. Cawthon [et al.] // *Osteoporosis International*. — 2010. — Vol. 21 (4). — P. 543–559. — DOI: 10.1007/s00198-009-1059-y.
  17. Lee S. Sarcopenic obesity is more closely associated with knee osteoarthritis than is nonsarcopenic obesity: a cross-sectional study / S. Lee, T. N. Kim, S. H. Kim // *Arthritis and Rheumatism*. — 2012. — Vol. 64 (12). — P. 3947–3954. — DOI: 10.1002/art.37696.
  18. Haseeb A. Immunopathogenesis of osteoarthritis / A. Haseeb, T. M. Haqqi // *Clinical Immunology*. — 2013. — Vol. 4146 (3). — P. 185–196. — DOI: 10.1016/j.clim.2012.12.011.
  19. Loeser R. F. Age-related changes in the musculoskeletal system and the development of osteoarthritis / R. F. Loeser // *Clinics in Geriatric Medicine*. — 2010. — Vol. 26 (3). — P. 371–386. — DOI: 10.1016/j.cger.2010.03.002.
  20. Inflammation and sarcopenia: A systematic review and meta-analysis / G. Bano, C. Trevisan, S. Carraro [et al.] // *Maturitas*. — 2017. — Vol. 96. — P. 10–15. — DOI: 10.1016/j.maturitas.2016.11.006.
  21. Picca A. Molecular mechanism and pathogenesis of sarcopenia: an overview / A. Picca, R. Calvani // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2021. — Vol. 2 (6). — Article ID: 3032. — DOI: 10.3390/ijms22063032.
  22. Budui S. L. The pathogenetic bases of sarcopenia / S. L. Budui, A. P. Rossi, M. Zamboni // *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. — 2015. — Vol. 12 (2). — P. 22–26. — DOI: 10.11138/ccmbm/2015.12.1.022.
  23. Bolduc J. A. Reactive oxygen species, aging and articular cartilage homeostasis / J. A. Bolduc, J. A. Collins, R. F. Loeser // *Free Radical Biology & Medicine*. — 2019. — Vol. 132. — P. 73–82. — DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.08.038.
  24. Osteoarthritis and telomere shortening / L. Kuszel, T. Trzeciak, M. Richter, M. Czarny-Ratajczak // *Journal of Applied Genetics*. — 2015. — Vol. 56 (2). — P. 169–176. — DOI: 10.1007/s13353-014-0251-8.
  25. Telomeres shorten in response to oxidative stress in mouse skeletal muscle fibers / A. T. Ludlow, E. E. Spangenburg, E. R. Chin [et al.] // *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*. — 2014. — Vol. 69 (7). — P. 821–830. — DOI: 10.1093/gerona/glt211.
  26. Disruption of Nrf2/ARE signaling impairs antioxidant mechanisms and promotes cell degradation pathways in aged skeletal muscle / C. J. Miller, S. S. Gounder, S. Kannan [et al.] // *Biochimica et Biophysica Acta*. — 2012. — Vol. 1822 (6). — P. 1038–1050. — DOI: 10.1016/j.bbdis.2012.02.007.
  27. Bone Morphogenetic Proteins and myostatin pathways: key mediator of human sarcopenia / M. Scimeca, E. Piccirilli, F. Mastrangeli [et al.] // *Journal of Translational Medicine*. — 2017. — Vol. 15 (1). — Article ID: 34. — DOI: 10.1186/s12967-017-1143-6.
  28. Myostatin serum concentrations are correlated with the severity of knee osteoarthritis / C. Zhao, Y. Shao, C. Lin [et al.] // *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. — 2017. — Vol. 31 (5). — Article ID: e22094. — DOI: 10.1002/jcla.22094.
  29. MOST study. Risk of knee osteoarthritis with obesity, sarcopenic obesity, and sarcopenia / D. Misra, R. A. Fielding, D. T. Felson [et al.] // *Arthritis & Rheumatology*. — 2019. — Vol. 71 (2). — P. 232–237. — DOI: 10.1002/art.40692.
  30. Sarcopenia in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: The association with self-reported fatigue, physical function and obesity / L. Vlietstra, S. Stebbings, K. Meredith-Jones [et al.] // *PLoS One*. — 2019. — Vol. 14 (6). — Article ID: 0217462. — DOI: 10.1371/journal.pone.0217462.
  31. Relationships among Obesity, Sarcopenia, and Osteoarthritis in the Elderly / W. S. Jin, E. J. Choi, S. Y. Lee [et al.] // *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*. — 2017. — Vol. 26 (1). — P. 36–44. — DOI: 10.7570/jomes.2017.26.1.36.
  32. Sarcopenia and its relationship with osteoarthritis: risk factor or direct consequence? / R. Papalia, B. Zampogna, G. Torre [et al.] // *Musculoskeletal Surgery*. — 2014. — Vol. 98 (1). — P. 9–14. — DOI: 10.1007/s12306-014-0311-6.
  33. Comparative analysis on the effects of sarcopenia following primary total knee arthroplasty: A retrospective matched-control analysis / A. D. Ardeljan, T. S. Polisetty, J. Palmer [et al.] // *The Journal of Knee Surgery*. — 2020. — DOI: 10.1055/s-0040-1713355.
  34. Sarcopenia as a risk factor for prosthetic infection after total hip or knee arthroplasty / J. M. Babu, S. Kalagara, W. Durand [et al.] // *The Journal of Arthroplasty*. — 2019. — Vol. 34 (1). — P. 116–122. — DOI: 10.1016/j.arth.2018.09.037.
  35. Impact of sarcopenia on rehabilitation outcomes after total knee replacement in older adults with knee osteoarthritis / C. D. Liao, H. C. Chen, S. W. Huang, T. H. Liou // *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. — 2021. — Vol. 13. — Article ID: 1759720X21998508. — DOI: 10.1177/1759720X21998508.
  36. Sarcopenia: Molecular pathways and potential targets for intervention / J. Pascual-Fernandez, A. Fernández-Montero, A. Córdova-Martínez [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2020. — Vol. 21 (22). — Article ID: 8844. — DOI: 10.3390/ijms21228844.
  37. Exercise and the Cisd2 prolongevity gene: Two promising strategies to delay the aging of skeletal muscle / Y. C. Teng, J. Y. Wang, Y. H. Chi, T. F. Tsai // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2020. — Vol. 21. — Article ID: 9059. — DOI: 10.3390/ijms21239059.
  38. Beaudart C. Outcomes of the IOF-ESCEO sarcopenia working groups. WCO-IOF-ESCEO. / C. Beaudart : World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases. — Springer, 2018. — P. 77–78.
  39. Zamboni M. Sarcopenia and obesity / M. Zamboni, S. Rubele, A. P. Rossi // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. — 2019. — Vol. 22 (1). — P. 13–19. — DOI: 10.1097/MCO.0000000000000519.

The article was received by the editors 25.08.2021

## САРКОПЕНІЯ, САРКОПЕНІЧНЕ ОЖИРІННЯ ТА ОСТЕОАРТРОЗ

Н. В. Дєдх <sup>1</sup>, Н. В. Заверюха <sup>1</sup>, М. А. Бистрицька <sup>1</sup>, Н. М. Яковенчук <sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

<sup>2</sup> КНП СОР Сумська обласна клінічна лікарня

✉ Ninel Dedukh, Dr. Biol. Sci., Prof.: dedukh\_ninel@ukr.net

✉ Nataliia Zaverukha, MD: nataliyahryb@gmail.com

✉ Maryna Bystrytska, MD: miroslava\_br@ukr.net

✉ Nataliya Yakovenchuk, MD: nataliyayakovenchuk@ukr.net



УДК 616.758:616.8-009.627]-07-092(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720213107-112>

## Анатомо-біомеханічні особливості, патогенез, клініка та діагностика синдрому клубово-поперекової зв'язки (огляд літератури)

Г. Г. Голка, Д. А. Істомін, А. Г. Істомін

Харківський національний медичний університет. Україна

*Low back pain is the most widespread manifestation of pathology in the locomotor system. This pain has a multifactorial nature and in a number of cases can be caused by ligament defects in the lumbosacral region, particularly in the iliolumbar ligaments. Objective. To find out the modern trends in the development, clinical manifestation and diagnosis of iliolumbar ligament (ILL) syndrome based on the analysis of scientific-medical information. Results. ILL syndrome is characterized by variability of its form, attachment sites and even number. It has been revealed that ILL's play an important biomechanical role in providing of stability in the frontal plane on the level of  $L_V$  vertebra, and in the horizontal plane they restrict rotation of  $L_{IV}$  with respect to the pelvis. Asymmetry of the spatial orientation of ILL causes an increased risk of formation of disc herniation in  $L_{IV}-S_1$ . Under the effect of overloads ILL's develop structural changes or damages, whose risk increases with age. Diagnostic algorithms usually provide use of physical and radially techniques for revealing of ILL damages. Difficulties in physical diagnosis and blocking of ILL syndrome are caused by their insufficient specificity. Also rather weak is an association between pain manifestations in the low back and results of radiological examinations. CT and MRI make it possible to visualize ILL's, but so far these opportunities do not give too much for practice because of absence of any signs, whose relationship with the appearance and dynamics of low back pain would be doubtless. Ultrasound examination is a more informative method for instrumental diagnosis of ILL syndrome. Conclusions. Development of provocative tests and therapeutic-diagnostic blocks, which hold on the principles of evidence-based medicine, is a promising trend in improving diagnosis of ILL syndrome. Biochemical criteria for revealing and monitoring ILL pathology and their correlation with sonographic characteristics of different stages in the development of ligamentopathy require specification. Key words. Iliolumbar ligament, anatomical-biomechanical peculiarities, pathogenesis of iliolumbar ligament syndrome, methods of diagnosis.*

*Біль у нижній частині спини є найпоширенішим проявом патології опорно-рухової системи. Він має мультифакторіальну природу і в низці випадків може бути обумовленим порушеннями зв'язок попереково-крижової ділянки, зокрема, клубово-поперекових. Мета. На підставі аналізу науково-медичної інформації визначити сучасні тенденції щодо розвитку, клінічних проявів і діагностики синдрому клубово-поперекової зв'язки (КПЗ). Результати. КПЗ характеризуються варіабельністю форми, місць прикріплення та навіть їхньої кількості. З'ясовано, що КПЗ відіграють важливу біомеханічну роль у забезпеченні стабільності у фронтальній площині на рівні  $L_V$  хребця, у горизонтальній — обмежують обертання  $L_{IV}$  по відношенню до таза. Асиметрія просторової орієнтації КПЗ обумовлює підвищення ризику формування грижі міжхребцевих дисків  $L_{IV}-S_1$ . Під дією перенавантажень у КПЗ виникають структурні зміни або ушкодження, ризик яких збільшується з віком. Діагностичні алгоритми, зазвичай, передбачають використання фізикальних і променевих методик виявлення ушкоджень КПЗ. Труднощі фізикальної діагностики та блокад синдрому КПЗ обумовлені недостатньою їхньою специфічністю. Також досить слабка асоціація між проявами болю в нижній частині спини та результатами променевих досліджень. КТ і МРТ дають змогу візуалізувати КПЗ, проте для практики ці можливості наразі малоінформативні через відсутність будь-яких ознак, взаємозв'язок яких з виникненням і динамікою болю в нижній частині спини є безсумнівним. Інформаційнішим методом інструментальної діагностики синдрому КПЗ є ультразвукове обстеження. Висновки. Перспективними напрямками поліпшення діагностики синдрому КПЗ є розроблення фізикальних провокативних тестів і лікувально-діагностичних блокад, які базуються на принципах доказової медицини. Потребують уточнення біохімічні критерії виявлення та моніторингу патології КПЗ, їхня кореляція з сонографічними характеристиками різних стадій розвитку лігаментопатії.*

**Ключові слова.** Клубово-поперекова зв'язка, анатомо-біомеханічні особливості, патогенез синдрому клубово-поперекової зв'язки, методи діагностики

Біль у нижній частині спини є найпоширенішим проявом патології опорно-рухової системи [1–4]. Він має мультифакторіальну природу і в низці випадків може бути обумовленим порушеннями зв'язок попереково-крижової ділянки, зокрема, клубово-поперекових [5–8].

*Мета огляду:* на підставі аналізу науково-медичної інформації визначити сучасні тенденції щодо розвитку, клінічних проявів і діагностики синдрому клубово-поперекової зв'язки.

*Анатомо-біомеханічні особливості клубово-поперекових зв'язок*

Анатомічні дослідження клубово-поперекових зв'язок (КПЗ) свідчать про варіабельність їхньої форми, місць прикріплення та навіть їхньої кількості [9]. Фундаментальні видання розглядають її і як єдину структуру [10], і як таку, що складається з двох частин [11]. А. Fujiwara і співавт. [12] виділили два варіанти: тип А характеризується розділенням КПЗ на передню та задню частини, а за типу В такого розподілу не відмічають. Кут передньої частини у зв'язці типу А більш орієнтований назад, порівняно з типом В. Задня частина коротша та більш орієнтована назад у чоловіків, ніж у жінок.

А. Pool-Goudzwaard і співавт. [13] встановили, що після поділу в експерименті клубово-поперекових зв'язок на два пучки діапазон рухів у крижово-клубовому суглобі (ККС) істотно підвищився. Згідно з цим дослідженням, найбільший вплив на цю мобільність чинить передня частина зв'язки. Автори припустили високу ймовірність того, що післяопераційні ускладнення аж до нестабільності ККС можуть пояснюватися хірургічним поділом цієї зв'язки під час операцій на попереково-крижовому відділі хребта. Задня частина КПЗ спрямована безпосередньо вздовж площини ККС. Вона також забезпечує обмеження розбіжності вушкоподібних поверхонь крижів і клубової кістки під час нутації.

Т. Aihara [14] фіксував крижі та клубові кістки п'яти тіл померлих зі спондилізом хребця  $L_V$ . Автор створював різні сили згинання/випрямлення і лівого/правого обертання на згинання/випрямлення  $L_{IV}$  і  $L_V$  до і після поділу КПЗ. Встановлено, що згинання й осьове обертання значною мірою регулюються КПЗ, особливо задньою їхньою частиною. Автор дійшов висновку, що цілісність КПЗ, особливо їхньої задньої частини, визначається стабільність попереково-крижового відділу хребта і ступінь ковзання  $L_V$  по відношенню до крижів. На думку автора, слід завжди пам'ятати цей факт під час лікування

спондилізу  $L_V$ , і для зменшення ступеня лісте-зу намагатися не піддавати КПЗ надмірному напруженню. Також з'ясовано, що КПЗ відіграють важливу біомеханічну роль у забезпеченні стабільності у фронтальній площині на рівнях хребців  $L_V$  і, меншою мірою,  $L_{IV}$ . Хоча КПЗ і не завжди прикріплюються до поперечного відростка  $L_{IV}$ , їх стабілізуюча здатність поширюється на  $L_{IV}$  через міжпоперечні зв'язки. Ця функція забезпечує приблизно  $8^\circ$  нахилу вліво та  $8^\circ$  нахилу вправо, більший нахил спричинює перенапруження зв'язок. КПЗ стабілізують поперековий відділ хребта в сагітальній площині. Вони регулюють своїм натягом рухомість  $L_{IV}$  і, що особливо важливо,  $L_V$ . Під час згинання КПЗ напружуються, а під час випрямлення — скорочуються.

У горизонтальній площині КПЗ також виконують стабілізуючу роль і обмежують обертання  $L_{IV}$  по відношенню до таза. У такий спосіб дуговідросткові суглоби захищаються від інтенсивного та повторюваного здавлювання. У випадках поділу КПЗ у результаті хірургічних втручань, мабуть, через ці обставини, спостерігають дегенеративні зміни в дуговідросткових суглобах.

На підставі вивчення МРТ-сканів визначено найважливішу роль у підвищенні ризику формування грижі міжхребцевих дисків  $L_{IV}$ – $S_1$  асиметрії просторової орієнтації правої та лівої КПЗ, а не їхньої довжини [15].

*Сучасні погляди на патогенез синдрому КПЗ*

Під дією перенавантажень КПЗ можуть або ушкоджуватися [16], або, як і інші зв'язки, змінюватися відповідно до принципу «структура йде за функцією» — *form follows function* [17]. Зміни, які виникають у КПЗ, подібні до таких у сухожилках і зв'язках іншої локалізації, відповідно, механізми формування адаптаційних і патологічних змін у зазначених структурах загальні [18, 19]. Останнє дозволяє розглядати зміни КПЗ із тих самих позицій, що й зміни зв'язок іншої локалізації.

На думку А. М. Юрковського [20], структурні зміни КПЗ є результатом взаємодії безлічі чинників. При цьому є підстави вважати, що незалежно від їхнього характеру зміни, які виникають, проходять певні стадії: реактивні  $\leftrightarrow$  потенційно оборотні  $\rightarrow$  незворотні. Причому кожній із цих стадій відповідає певна гістологічна картина.

Стадія реактивних змін являє собою короткочасне адаптивне і відносно гомогенне потовщення частини сухожилка або зв'язки, що забезпечує перерозподіл (зменшення) навантаження на одиницю площі поперечного перерізу [21]. Така адаптація відрізняється від нормальної до наванта-

ження, за якого відбувається лише незначна зміна товщини [22]. Логічно припустити, що такі зміни властиві й КПЗ, адже потовщення цієї зв'язки відзначено в артистів балету і спортсменів, причому як у тих, хто скаржився на больовий синдром, так і в тих, у кого його не було на момент обстеження [6]. Підтвердження тому, що такі реактивні перетворення можуть виникати у відповідь на перевантаження, отримано під час вивчення сухожилків і КПЗ [23, 24].

Слід зауважити, що ушкодження зв'язок може статися за умов досить низького рівня навантаження, наприклад, за експериментальними даними Р. Р. Provenzano і співавт. [25], структурні порушення виявлено вже за умов збільшення напруження 5,14 %. Ризик ушкодження зв'язок і сухожилків збільшується з віком унаслідок зменшення вмісту води, глікозаміногліканів і збільшення експресії матричної металопротеїнази-9 (на фоні несуттєвої зміни колагену) [26].

Відзначаючи певну схожість змін, які виникають у відповідь на перевантаження в КПЗ, а також у зв'язках і сухожилках іншої локалізації, не варто забувати, що кожна з цих структур має свої, лише їй притаманні властивості, що й зумовлює здатність реагувати на перевантаження [27].

#### *Клініка та діагностика синдрому КПЗ*

На думку N. Bogduk, анатомічні структури можуть бути джерелом болю в нижній частині спини в таких випадках: якщо вони мають іннервацію; здатні відтворювати в здорових добровольців біль, подібний до того, який визначають клінічно; якщо існує ймовірність їхнього ушкодження в результаті запального процесу або травми; якщо є можливість верифікації виниклих змін надійними діагностичними методами [28, 29]. Тож, функціональні та дистрофічні порушення зв'язок попереково-крижового відділу хребта і крижово-клубового суглоба можуть бути причиною болю в нижній частині спини [5].

Питома вага патології зв'язок у структурі можливих причин болю в нижній частині спини за деякими оцінками сягає 8,9 % [6]. Причому найчастіше як структуру, потенційно здатну ініціювати цей біль, розглядають КПЗ [30–33].

Найчастіше синдром попереково-клубової зв'язки виникає у спортсменів, які відчувають значні статичні навантаження на поперековий відділ хребта під час тренувань. Захворювання, зазвичай, виникає в осіб не старших за 35 років. Усі хворі відчувають постійний біль у попереку та паховій ділянці, який посилюється під час бігу, підйому важкого, ротаційних рухів [5, 6, 34].

Діагностичні алгоритми, зазвичай, передбачають використання фізикальних і променевих методик виявлення ушкоджень КПЗ. Проте з приводу можливостей фізикальних методів єдиної думки немає: деякі фахівці сумніваються в їхній надійності [28], інші вважають, що вони є досить чутливими [32, 33].

Здебільшого, під час фізикального обстеження орієнтуються на такі ознаки: наявність характерних зон відображеного болю в пахову ділянку та зовнішню поверхню стегна аж до рівня колінного суглоба (з іррадіацією болю в пах у разі ушкодження КПЗ у місці кріплення до поперечних відростків хребців і по зовнішній поверхні стегна — за умов порушень у ділянці дистального кріплення); наявність позитивного провокаційного тесту (різке посилення болю під час приведення зігнутого під прямим кутом стегна й тиску на його осі); наявність позитивного ротаційного тесту (поява болю в зоні ураженої КПЗ під час ротації таза); пальпаторно визначаються хворобливості в «зоні КПЗ» [5, 6, 32, 33].

Відносно можливостей останньої методики (тобто пальпаторного дослідження КПЗ) ясності найменше. З одного боку, висловлюються сумніви щодо достовірності інформації, отриманої у такий спосіб [28], з іншого, — наводять дані, які начебто підтверджують доцільність застосування пальпаторного дослідження [5, 6, 16, 34].

Наприклад, описано таку ознаку, як наявність хворобливості під час пальпації в зоні поперечних відростків нижніх поперекових хребців, крила клубової кістки, а також верхньої третини крижово-клубового суглоба в пацієнтів із ушкодженням КПЗ [5]. Указано на наявність больових відчуттів під час глибокої пальпації на ділянці між внутрішньою частиною крила клубової кістки та хребтом у деяких пацієнтів із болем у нижній частині спини, що також, на думку авторів, дозволяє припускати патологію КПЗ [16]. На пальпаторне дослідження КПЗ за умов болю в нижній частині спини, як на зрозуміле, вказують Р. Brukner і К. Khan [33]. Але, на жаль, ті автори, у кого надійність методики не викликає сумнівів, не надають будь-яких даних, що дозволяють отримати уявлення про чутливість, специфічність і точність дослідження, базуються, якщо розібратися, лише на припущенні, що КПЗ пальпації доступна [33].

Фактором, який зумовлює можливість (або неможливість) проведення пальпаторного дослідження, є не що інше, як товщина м'яких тканин (тобто підшкірної жирової клітковини, грудопоперекової фасції, *m. erector spinae*, *m. multifidus*, *m. quadratus lumborum*) в зоні проєкції попереково-крижового

зчленування [28, 29]. Варіабельність параметра можна проілюструвати: 5,8–6,7 см на рівні  $L_{IV}$  і 5,3–8,8 см —  $L_V$  [16]. Уважають, що різноманітність структур шару м'яких тканин і широкий розкид значень їхньої товщини не дають підстав з упевненістю відносити локальну болючість у зазначеній зоні лише на рахунок КПЗ [35].

Труднощі фізикальної діагностики синдрому КПЗ полягають у тому, що на сьогодні не існує високочутливих і специфічних методів мануального тестування, а діагноз частіше встановлюють на підставі аналізу сукупності провокаційних клінічних тестів [25]. Деякі автори для підвищення інформативності та діагностичної цінності провокативних тестів вважають за необхідне використовувати 5 і більше тестів у одного пацієнта.

Запропонована, за неоднозначності вказаних фізикальних даних, діагностична блокада також, на думку деяких дослідників, не вирішує всіх проблем, пов'язаних із недостатньою специфічністю зазначених методик. Проте серед авторів наукових робіт є прихильники думки, що ця маніпуляція дозволяє уточнити діагноз і, більш того, зменшити больовий синдром [6]. Проте інші заперечують і терапевтичну дію процедури, і її специфічність [28, 29].

Дискусії навколо діагностичної цінності блокад, здійснюваних без радіологічного або сонографічного контролю за точністю (або вибірковістю) введення анестетика в КПЗ, змушують використовувати їх лише в комплексі з фізикальними та променевими методами. Адже навіть зменшення больового синдрому після введення анестетика в зону КПЗ зовсім не означає, що патологія цієї структури є єдиним джерелом болю в нижній частині спини. Утім, й за інших його причин, діагностичні ін'єкції, на думку S. S. Youajian [37], допомагають у формулюванні певного діагнозу не більше ніж в 70–80 % випадків (причому за умов радіологічного контролю).

Безумовно, фізикальні методи, навіть у поєднанні з діагностичною блокадою, не можуть забезпечити вичерпну інформацію про джерела формування болю в нижній частині спини. Але і надії, які покладали на нові технології візуалізації, також повною мірою себе не виправдали, причому як загалом за такого болю, так і в разі ушкодження КПЗ. Багато дослідників відзначили досить слабку асоціацію між проявами болю в нижній частині спини та результатами променевих досліджень [38–40]. Щодо візуалізації КПЗ цим методом, то така можливість з'являється лише в разі її осифікації (зазвичай, вторинної).

Комп'ютерна томографія (КТ) вирішує ті самі завдання. Проте на відміну від традиційної рентгеноспондилографії цей метод дає змогу (за деякими даними у 83 %) візуалізувати КПЗ завдяки наявності жирової клітковини. Але цю можливість використовують не лише для діагностики патології КПЗ, а й для візуалізації хребця  $L_V$  (завдяки високій частоті відходження від нього КПЗ) з метою подальшого використання як орієнтира для ідентифікації перехідних хребців [42].

На відміну від КТ магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяє практично у всіх пацієнтів візуалізувати КПЗ у вигляді одиночного або подвійного гіпоінтенсивного тяжа на T1- і T2-зважених зображеннях [43]. Проте метод у разі використання лише осьових і (або) сагітальних зрізів повного уявлення про анатомо-морфологічні особливості КПЗ не дає, зображення виходить фрагментарним. Тому доводиться використовувати 3D-режим і комп'ютерну реформацію для отримання інформації про просторове положення КПЗ [44]. Утім, для практики ці можливості МРТ малоінформативні через відсутність будь-яких ознак, взаємозв'язок яких із виникненням і динамікою болю в нижній частині спини є безсумнівним. Зрозуміло, у такому контексті мова не йде про ушкодження КПЗ унаслідок переломів таза, коли МРТ реально може дати клінічну інформацію про наявність або відсутність ушкоджень цієї структури [45].

*Застосування термографії за умов патології КПЗ*

Дехто вважає, метод дає змогу візуалізувати певні зміни у разі ушкодження КПЗ: у гострому періоді — у вигляді зон підвищеного тепловипромінювання в зоні проєкції зв'язки з поширенням на сусідні ділянки (унаслідок, як передбачається, нижньоквадрантного сенсорного іритативного синдрому); у пізніші терміни (за розвитку дистрофічних змін) — у вигляді зон зниження тепловипромінювання. Причому в обох випадках було відзначено найбільшу вираженість змін у зоні дистального прикріплення КПЗ [5, 46]. На жаль, пізніших публікацій, які підтверджували б наведені результати, у релевантних наукових джерелах знайти не вдалося. Загалом, на думку більшості авторів, цей метод має невисоку прогностичну [40] і діагностичну цінність [46].

Інформативнішим методом інструментальної діагностики синдрому КПЗ є ультразвукове дослідження, яке уможливорює диференціацію реактивних, потенційно зворотних і незворотних уражень. У стадії реактивних змін сонографічно визначають інтактні пучки колагену з розкида-

ними між ними гіпоехогенними ділянками та потовщення зв'язки. Ці особливості є наслідком збільшення кількості зв'язаної води (завдяки підвищеному виробленню протеогліканів) [47].

У стадії зворотних змін результати УЗД відображають дезорганізацію позаклітинного матриксу, що підсилює збільшення товщини зв'язки або сухожилка та дезорганізацію волокон колагену. При цьому сонографічно виявляють неоднорідність фібрилярної текстури та невеликі гіпоехогенні фокуси [48].

У стадії незворотних змін сонографічно спостерігають гіпоехогенні зони з погано диференційованими нечисленними пучками колагену, збільшення кількості судин. У пацієнтів п'ятої або шостої декади життя, ехо-патерн синдрому КПЗ може стати більш невизначеним через виникнення вогнищ міксоїдної (із п'ятої декади) і жирової дистрофії (із шостої) [49].

## Висновки

Перспективними напрямками поліпшення діагностики синдрому КПЗ є розроблення фізикальних провокативних тестів і лікувально-діагностичних блоkad, які базуються на принципах доказової медицини. Потребують уточнення біохімічні критерії виявлення та моніторингу патології КПЗ, їхня кореляція зі сонографічними характеристиками різних стадій розвитку лігаментопатії.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

- Сучасний стан і динаміка розвинення ортопедо-травматологічної служби України та заходи з її організаційного вдосконалення / М. О. Корж, Д. О. Яременко, О. Г. Шевченко, К. В. Беренов // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2007. — № 1. — С. 7–14.
- Хвисьюк О. М. Комплексне консервативне лікування хворих похилого віку з кульшово-поперековим синдромом / О. М. Хвисьюк, А. Я. Яцкевич // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2004. — № 2. — С. 23–28.
- Біль у спині. Посібник для сімейних лікарів / [Барков О. О., Костерін С. Б., Піонтковський В. К. та ін.]; під ред. М. О. Коржа, В. О. Радченка. — Київ : ТОВ «Бібліотека «Здоров'я України», 2020. — 110 с. — (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).
- What low back pain is and why we need to pay attention / J. Hartvigsen, M. J. Hancock, A. Kongsted [et al.] // *Lancet*. — 2018. — Vol. 391 (10137). — P. 2356–2367. — DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30480-X.
- Panjabi M. M. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction / M. M. Panjabi // *European Spine Journal*. — 2006. — Vol. 15 (5). — P. 668–676. — DOI: 10.1007/s00586-005-0925-3.
- Миронов С. П. Поясничные боли у спортсменов и артистов балета: патология пояснично-подвздошной связки / С. П. Миронов, Г. М. Бурмакова, А. И. Крулаткин // *Вестник травматологии и ортопедии*. — 2001. — № 4. — С. 14–21.
- Sims J. A. The role of the iliolumbar ligament in low back pain / J. A. Sims, S. J. Moorman // *Medical Hypotheses*. — 1996. — Vol. 46 (6). — P. 511–515. — DOI: 10.1016/s0306-9877(96)90123-1.
- Ammer K. Schmerzhaftes iliolumbalband: physiologische grundlagen painful iliolumbar ligament: physiological foundations / K. Ammer // *Manuelle Medizin*. — 2010. — Vol. 48 (2). — P. 141–144.
- Юрковский А. Подвздошно-поясничная связка: анатомический базис для лучевого диагноста (обзор литературы) / А. М. Юрковский // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2010. — № 4. — С. 84–89.
- Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека: учеб. пособие: в 4 т. / Р. Д. Синельников, Я. П. Синельников. — 2-е изд., стер. — М. : Медицина, 1996. — Т. 1. — С. 163.
- Agur A. M. R. Grant's atlas of anatomy / A. M. R. Agur, A. F. Dalley — 11<sup>th</sup> ed. — London : Lippincott, Williams and Wilkins, 2004. — P. 298–299.
- Anatomy of the iliolumbar ligament / A. Fujiwara, K. Tamai, H. Yoshida [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 2000. — Vol. 380. — P. 167–172. — DOI: 10.1097/00003086-200011000-00022.
- The iliolumbar ligament: its influence on stability of the sacroiliac joint / A. Pool-Goudzwaard, G. Hoek van Dijke, P. Mulder [et al.] // *Clinical Biomechanics*. — 2003. — Vol. 18 (2). — P. 99–105. — DOI: 10.1016/s0268-0033(02)00179-1.
- Does the iliolumbar ligament prevent anterior displacement of the fifth lumbar vertebra with defects of the pars? / T. Aihara, K. Takahashi, M. Yamagata [et al.] // *J The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*. — 2000. — Vol. 82 (6). — P. 846–850. — DOI: 10.1302/0301-620x.82b6.10302.
- The relationship between the lower lumbar disc herniation and the morphology of the iliolumbar ligaments using magnetic resonance imaging / K. H. Ahn, H. S. Kim, D. H. Yun, J. H. Hong // *Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine*. — 2002. — Vol. 26 (4). — P. 439–444.
- Жарков П. Л. «Поясничные» боли / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. — М. : Юниартпринт, 2001. — 143 с.
- Viehofer A. F. Die molekulare zusammensetzung der extrazellularen matrix des lig. iliolumbale des menschen / A. F. Viehofer. — Ludwig-Maximilians-Universitat zu Munchen, 2011. — 69 p.
- Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk. — Edinburgh : Churchill Livingstone, 2005. — P. 39–48.
- Danielson P. Reviving the «biochemical» hypothesis for tendinopathy: new findings suggest the involvement of locally produced signal substances / P. Danielson // *British Journal of Sports Medicine*. — 2009. — Vol. 43 (4). — P. 265–268. — DOI: 10.1136/bjism.2008.054593.
- Юрковский А. М. Патологический континуум при пояснично-крестцовых лигаментозах: сопоставление данных сонографических и гистологических исследований // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2020. — № 4 (66). — С. 57–65.
- McCreech K. Continuum model of tendon pathology — where are we now? / K. McCreech, J. Lewis // *International Journal of Experimental Pathology*. — 2013. — Vol. 94 (4). — P. 242–247. — DOI: 10.1111/iep.12029.
- Human tendon behaviour and adaptation, *in vivo* / S. P. Magnusson, M. V. Narici, C. N. Maganaris, M. Kjaer // *The Journal of Physiology*. — 2008. — Vol. 586 (1). — P. 71–81. — DOI: 10.1113/jphysiol.2007.139105.
- Spectrum of Tendon Pathologies: Triggers, Trails and End-State / S. Steinmann, C. G. Pfeifer, C. Brochhausen, D. Docheva // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2020. — Vol. 21 (3). — Article ID : 844. — DOI: 10.3390/ijms21030844.
- Юрковский А. М. Сопоставление сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях подвздошно-поясничной связки / А. М. Юрковский, О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. — 2011. — № 4. — С. 74–77.
- Subfailure damage in ligament: a structural and cellular evaluation / P. P. Provenzano, D. Heisey, K. Hayashi [et al.] //

- Journal of Applied Physiology. — 2002. — Vol. 92 (1). — P. 362–371. — DOI: 10.1152/jappl.2002.92.1.362.
26. Proteomic analysis reveals age-related changes in tendon matrix composition, with age- and injury-specific matrix fragmentation / M. J. Efters, C. T. Thorpe, J. A. Collins [et al.] // The Journal of Biological Chemistry. — 2014. — Vol. 289 (37). — P. 25867–25878. — DOI: 10.1074/jbc.M114.566554.
  27. Rumian A. P. Tendons and ligaments are anatomically distinct but overlap in molecular and morphological features — a comparative study in an ovine model / A. P. Rumian, A. L. Wallace, H. L. Birch // Journal of Orthopaedic Research. — 2007. — Vol. 25 (4). — P. 458–464. — DOI: 10.1002/jor.20218.
  28. Bogduk N. Medical management of acute and chronic low back pain. An evidence-based approach: pain research and clinical management / Edited by N. Bogduk, B. McGuirk. — Amsterdam : Elsevier Science BV, 2002. — 232 p.
  29. Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk. — Edinburgh : Churchill Livingstone, 2005. — P. 44–46, 194–196.
  30. The influence of slouching and lumbar support on iliolumbar ligaments, intervertebral discs and sacroiliac joints / C. J. Snijders, P. F. G. Hermans, R. Niesing [et al.] // Clinical Biomechanics. — 2004. — Vol. 19 (4). — P. 323–329. — DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2004.01.006
  31. Effects of slouching and muscle contraction on the strain of the iliolumbar ligament / C. J. Snijders, P. F. G. Hermans, R. Niesing [et al.] // Manual therapy. — 2008. — Vol. 13 (4). — P. 325–333. — DOI: 10.1016/j.math.2007.03.001.
  32. Бурмакова Г. М. Пояснично-крестцовые боли у спортсменов и артистов балета (клиника, диагностика, лечение) : дисс. ... д-ра мед. н. / Г. М. Бурмакова. — М., 2004. — 325 с.
  33. Brukner P. Clinical Sports Medicine / P. Brukner, K. Khan. — Sydney : The McGraw-Hill Companies Inc, 2001. — P. 362–374.
  34. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications / A. Vleeming, M. D. Schuenke, A. T. Masi [et al.] // Journal of Anatomy. — 2012. — Vol. 221 (6). — P. 537–567. — DOI: 10.1111/j.1469-7580.2012.01564.x.
  35. Palpation of the iliolumbar ligament // E. Kennedy, B. Cullen, J. H. Abbott [et al.] // New Zealand Journal of Physiotherapy. — 2004. — Vol. 32 (2). — P. 76–79.
  36. Юрковский А. М. Связки, ассоциированные с крестцово-подвздошным сочленением: анатомический базис для лучевого диагноста (обзор литературы) / А. М. Юрковский, С. Л. Ачинович, В. Я. Латышева // Проблемы здоровья и экологии. — 2013. — № 4. — С. 67–72.
  37. Boyajian S. S. Using image-guided techniques for chronic low back pain / S. S. Boyajian // Journal of the American Osteopathic Association. — 2007. — Vol. 107 (11). — P. ES3–ES59.
  38. Deyo R. A. Low back pain / R. A. Deyo, J. N. Weinstein // The New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 344 (5). — P. 363–370. — DOI: 10.1056/NEJM200102013440508.
  39. ACR Appropriateness criteria on low back pain / N. D. Patel, D. F. Broderick, J. Burns [et al.] // Journal of the American College of Radiology : JACR. — 2016. — Vol. 13 (9). — P. 1069–1078. — DOI: 10.1016/j.jacr.2016.06.008.
  40. Chou R. Diagnostic Imaging for Low Back Pain: Advice for High-Value Health Care from the American College of Physicians / R. Chou, A. Qaseem, D. K. Owens [et al.] // Annals of Internal Medicine. — 2011. — Vol. 154 (3). — P. 181–189. — DOI: 10.7326/0003-4819-154-3-201102010-00008.
  41. Jacobson J. A. X-linked hypophosphatemic osteomalacia with insufficiency fracture / J. A. Jacobson, M. Kalume-Brigido // Radiology. — 2006. — Vol. 202 (2). — P. 607–610. — DOI: 10.1148/radiol.2402031992.
  42. CT axial imaging of the iliolumbar ligament and its significance on locating lumbosacral vertebral segments / K. C. Liu, G. Z. Xiang, G. H. Chen [et al.] // China Journal of Orthopaedics and Traumatology. — 2010. — Vol. 23 (11). — P. 854–858.
  43. The iliolumbar ligament: three-dimensional volume imaging and computer reformatting by magnetic resonance: a technical note / J. M. Hartford, G. M. McCullen, R. Harris, C. C. Brown // Spine. — 2000. — Vol. 25 (9). — P. 1098–1103. — DOI: 10.1097/00007632-200005010-00010.
  44. Юрковский А. М. Диагностическая ценность изменений костной ткани в зонах энтезов подвздошно-поясничных связок, задних длинных крестцово-подвздошных связок, крестцово-бугорных связок: сопоставление данных гистологических, сонографических и КТ исследований / А. М. Юрковский, И. В. Назаренко, Н. В. Бобович // Неврология и нейрохирургия. Вост. Европа. — 2018. — Т. 8, № 3. — С. 400–406.
  45. [Ligament healing results after type C pelvic ring fractures. Results of triangular vertebropelvic support] / J. Bohme, A. Lagel, F. Schmidt [et al.] // Unfallchirurg. — 2010. — Vol. 113 (9). — P. 734–740. — DOI: 10.1007/s00113-009-1697-8.
  46. Diagnostic accuracy of technologies used in low back pain assessment: thermography, triaxial dynamometry, spinoscopy, and clinical examination / R. Leclaire, J. M. Esdaile, J. C. Jequier [et al.] // Spine. — 1996. — Vol. 21 (11). — P. 1325–1330. — DOI: 10.1097/00007632-199606010-00009.
  47. Cook J. L. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy / J. L. Cook, C. R. Purdam // British journal of sports medicine. — 2009. — Vol. 43 (6). — P. 409–416. — DOI: 10.1136/bjism.2008.051193.
  48. Юрковский А. М. Сопоставления сонографических и гистологических данных при дистрофических изменениях подвздошно-поясничной связки / А. М. Юрковский, О. И. Аникеев, С. Л. Ачинович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2011. — № 4. — С. 74–77.
  49. Юрковский А. М. Подвздошно-поясничная связка: анатомический базис для лучевого диагноста / А. М. Юрковский // Проблемы здоровья и экологии. — 2010. — № 4. — С. 84–89.

Стаття надійшла до редакції 16.02.2021

## ANATOMICAL-BIOMECHANICAL PECULIARITIES, PATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSIS OF ILIOLUMBAR LIGAMENT SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

G. G. Golka, D. A. Istomin, A. G. Istomin

Kharkiv National Medical University, Ukraine

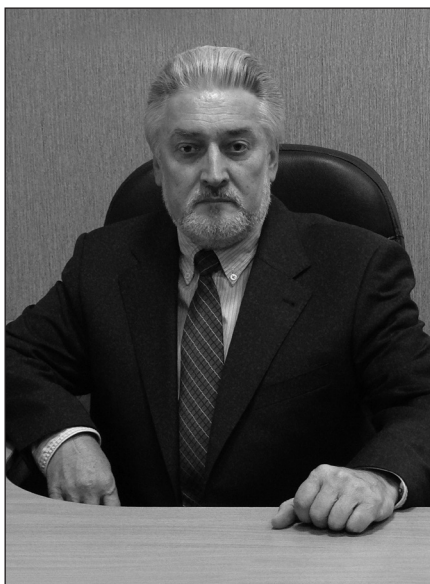
✉ Grygorii Golka, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: gr\_golka@ukr.net

✉ Dmytro Istomin, MD: dai\_7@outlook.com

✉ Andrii Istomin, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: andrii.istomin@gmail.com

**ЮБІЛЕЇ**

УДК 617.3(477)(092)Бодня(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720213>**Олександр Іванович Бодня**

Цього року виповнилося 60 років із дня народження та 43 роки лікарської, науково-педагогічної та громадської діяльності доктору медичних наук професору кафедри травматології та ортопедії Одеського національного медичного університету Бодні Олександрові Івановичу.

Олександр Іванович народився 5 вересня 1961 року в м. Мар'їнка Донецької області в сім'ї робітників. Свій шлях у медицині він розпочав у м. Кімри Тверської області (Російська Федерація), вступивши до медичного училища, а через рік перевівся до Донецького медичного училища, яке закінчив у 1982 році. Працював фельдшером швидкої медичної допомоги Мар'їнської центральної районної лікарні.

Після проходження служби у збройних силах колишнього СРСР вступив і в 1990 році закінчив лікувальний факультет Донецького медичного інституту ім. М. Горького. Пройшовши інтернатуру в Київській обласній клінічній лікарні, продовжив свій лікарський шлях ординатором в ортопедо-травматологічних відділеннях центральних міських лікарень № 24 та № 14 м. Донецьк. Протягом низки років ним були освоєні сучасні хірургічні та консервативні методи лікування постраждалих із тяжкою ургентною травмою.

У 1995 р. О. І. Бодня вступив до клінічної ординатури на кафедру травматології, ортопедії та військово-польової хірургії Донецького медичного інституту, продовжував навчання заочно. Під керівництвом свого вчителя професора Бабоши В. О. у 2004 році захистив дисертацію на тему «Внутрішньосуглобові ушкодження п'яткової кістки та їхнє лікування» та здобув науковий ступінь кандидата медичних наук.

Із 2006 р. уся подальша лікувальна і науково-педагогічна діяльність Олександра Івановича пов'язана зі запрошенням професора Сухіна Ю. В. на посаду асистента кафедри травматології, ортопедії Одеського національного медичного університету, де у 2011 році йому було присвоєно вчене звання доцента. Становлення ювіляра як вченого проходило на кафедрі протягом останніх 15 років, де багатогранну діяльність лікаря, вченого та педагога він успішно поєднує з навчально-методичною роботою як завуч кафедри. Коло наукових і практичних інтересів Олександра Івановича охоплює різні напрями травматології та ортопедії, проте головною темою професійної діяльності він обрав хірургію стопи. Глибокі експериментально-клінічні дослідження стали основою його докторської дисертації — «Клініко-біомеханічне обґрунтування малоінвазивного остеосинтезу під час лікування переломів кісток заднього відділу стопи та їх наслідків», яку захистив у 2021 р. і був обраний на посаду професора кафедри.

Ним опубліковано 140 наукових праць, у тому числі 17 навчально-методичних із педагогіки вищої школи, співавтор двох розділів навчального посібника «Травматологія і Ортопедія» для студентів вищих навчальних закладів, має 20 патентів України, із них 6 на винахід, 2 раціоналізаторські пропозиції, автор 2 нововведень і 2 інформаційних листів.

Під керівництвом професора Бодні О. І. виконується дисертація доктора філософії. Спектр наукових інтересів Олександра Івановича стосується питань сучасної травматології та ортопедії, які відрізняються оригінальним підходом до вирішення проблем і практичною спрямованістю. Співробітники кафедри та клініки знають і цінують

його як фахівця. Хірургічні втручання, які виконуються під керівництвом професора, характеризуються обґрунтованістю та високою технікою виконання. Неослабна цілеспрямованість до всього нового здобула йому вдячність і повагу серед колег, учнів, студентів і вилікуваних ним людей.

Свій ювілей професор Бодня О. І. зустрічає в розквіті творчих сил, повним енергії та наукових ідей. Співробітники кафедри, колеги та друзі щиро вітають Олександра Івановича з його 60-річчям і бажають йому міцного здоров'я, благополуччя, подальших творчих успіхів у його благородній справі та щастя в особистому житті.

*Співробітники кафедри травматології та ортопедії Одеського НМедУ  
ГО «Одеська Асоціація ортопедів-травматологів»*