

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

Лурін І. А., Бур'янов О. А., Ярмоліук Ю. О., Матвійчук Б. В. Аналіз напружено-деформованого стану стегнової кістки за вогнепальних переломів і методики її фіксації.....	5
Григор'єва Н. В., Віленський А. Б., Стеф'юк О. З., КAUT I. I., Курило Д. Ю., Інюшина А. В. Мінеральна щільність кісткової тканини та статус вітаміну D у військовослужбовців після ампутації нижніх кінцівок.....	12
Магомедов С., Поляченко Ю. В., Калашніков А. В., Літун Ю. М., Поліщук Л. В. Динаміка біохімічних маркерів кісткового метаболізму у пацієнтів із сегментарними дефектами кісток під час лікування за методикою Masquelet.....	20
Нехлопочин О. С., Вербов В. В., Чешук Є. В., Карпінський М. Ю., Яреско О. В. Біомеханічний аналіз варіантів короткої транспедикулярної фіксації переломів типу А (АО) ділянки грудопоперекового переходу в режимі екстензійного навантаження.....	26
Барков О. О., Мальцева В. С., Нікольченко О. А., Данищук З. М., Самойлова К. М. Гістологічні зміни в суміжних міжхребцевих дисках у моделі шурів із ушкодженням драглистого ядра та компресією спинномозкового нерва.....	37
Лизогуб К. І. Вплив положення тіла під час операції на верхніх кінцівках на показники гемодинаміки та біспектрального індексу.....	47
Мороз М. Д., Козак Р. А., Костогриз О. А., Бондарь В. І. Оцінювання ефективності кінематичного та механічного вирівнювання під час первинного ендопротезування колінного суглоба в ранньому післяопераційному періоді.....	53
Бондаренко С. С., Висоцький О. В. Аналіз чинників ризику та профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень у хворих за ендопротезування кульшового суглоба.....	61
Головаха М. Л., Безверхий А. А., Орлянський В. Результати відновлення структур задньолатерального кута колінного суглоба у поєднанні з пластикою передньої схрещеної зв'язки.....	68
Герасименко А. С., Юрик О. Є., Герасименко С. І., Бабко А. М., Полулях Д. М., Громадський В. В. Тендинопатія наколінка після проведення артроскопічної резекції меніска за синдрому «переднього болю» колінного суглоба.....	75
Штробля В. В., Луценко Р. В. Вплив карбокситерапії та її комбінації з диклофенаком натрію і хондроїтину сульфату на експресію TNF- α та TGF- β 1 за остеоартриту, індукованого моноіодоцтовою кислотою в шурів.....	84

Contents

ORIGINAL ARTICLES

Lurin I. A., Burianov O. A., Yarmoliuk Y. O., Matviichuk B. V. Analysis of the stress-deformed state of the femur with gunshot fracture with various methods of its fixation.....	5
Grygorieva N. V., Vilenskyi A. B., Stefiuk O. Z., Kaut I. I., Kurylo D. Yu., Iniushyna A. V. Bone mineral density and vitamin D status in war veterans after lower limb amputation.....	12
Magomedov S., Polyachenko Yu. V., Kalashnikov A. V., Litun Yu. M., Polishchuk L. V. Dynamics of biochemical markers of bone metabolism in patients with segmental bone defects treated with the Masquelet technique.....	20
Nekhlopochny O. S., Verbov V. V., Cheshuk Ie. V., Karpinsky M. Yu., Yaresko O. V. Biomechanical analysis of short-segment pedicle screw fixation for AO type A fractures at the thoracolumbar junction under extension loading.....	26
Barkov O. O., Maltseva V. Ye., Nikolchenko O. A., Danyshchuk Z. M., Samoylova K. M. Histological changes in adjacent intervertebral discs in a rat model of nucleus pulposus injury and spinal nerve compression.....	37
Lyzohub K. I. The effect of body position on hemodynamic parameters and bispectral index.....	47
Moroz M. D., Kozak R. A., Kostogryz O. A., Bondar V. I. Evaluation of the efficacy of kinematic and mechanical alignment in primary total knee arthroplasty during the early postoperative period.....	53
Bondarenko S. Ye., Vysotskyi O. V. Analysis of risk factors and assessment of prevention of venous thromboembolic complications in patients with hip joint replacement.....	61
Golovakha M. L., Bezverkhyy A. A., Orljanski W. Results of reconstruction of the structures of the posterolateral corner in combination with anterior cruciate ligament surgery.....	68
Gerasymenko A. S., Yurik O. E., Gerasymenko S. I., Babko A. M., Poluliah D. M., Hromadskyi V. V. Patellar tendinopathy after arthroscopic meniscus resection, with «anterior knee pain» syndrome.....	75
Shtroblia V. V., Lutsenko R. V. The effect of carboxytherapy and its combination with declofenac sodium and chondroitin sulfate on TNF- α and TGF- β 1 expression in monoiodoacetate-induced osteoarthritis in rats.....	84

ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ

**Попов А. І., Молодук М. В.,
Куценко В. О., Нессонова М. М.**

Чинники ризику виникнення нових
компресійних переломів хребців
у пацієнтів з остеопорозом
після пункційної вертебропластики:
систематичний огляд і метааналіз..... 91

Федотова І. Ф., Корж І. В., Федік К. О.

Застосування нестероїдних
протизапальних препаратів
у лікуванні дегенеративних
захворювань хребта:
ефективність, безпека та перспективи..... 103

ХРОНІКА

**Танькут В. О., Голубева І. В.,
Філіпенко Л. В., Шевченко О. Г.**

К. Ф. Вегнер — видатний вчений, засновник
вітчизняної ортопедії та травматології 111

ЮВІЛЕЇ

Микола Іванович Березка..... 117
Олександр Іванович Корольков..... 118

DIGEST AND REVIEWS

**Popov A. I., Moloduk M. V.,
Kutsenko V. O., Nessonova M. M.**

Risk factors for recurrent vertebral
compression fractures
after percutaneous
vertebroplasty in osteoporotic patients:
a systematic review and meta-analysis..... 91

Fedotova I. F., Korzh I. V., Fedik K. O.

Nonsteroidal anti-inflammatory
drugs in the management
of degenerative spinal
disorders: efficacy, safety,
and future perspectives..... 103

CHRONICLE

**Tankut V. O., Golubeva I. V.,
Filipenko L. V., Shevchenko O. G.**

K. F. Vegner — an outstanding scientist, founder
of the national orthopedics and traumatology..... 111

ANNIVERSARIES

Mykola Ivanovych Berezka..... 117
Oleksandr Ivanovych Korolkov..... 118

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

УДК 616.718.4-001.5-001.45-089.881(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-5987202535-11>**Аналіз напружено-деформованого стану стегнової кістки за вогнепальних переломів і методики її фіксації****І. А. Лурін^{1,2}, О. А. Бур'янов³, Ю. О. Ярмолюк^{3,4}, Б. В. Матвійчук^{3,5}**¹ Національна академія медичних наук України, Київ² ДНУ «Центр інноваційних технологій охорони здоров'я» Державного управління справами, Київ³ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, Україна⁴ Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ, Україна⁵ Військово-медичний клінічний лікувально-реабілітаційний центр, Ірпінь, Україна

The standard method for stabilizing diaphyseal gunshot fractures of the femur (GFF) is external fixation using a rod apparatus (ex-fix). Objective. To perform a comparative analysis of the biomechanical effectiveness between conventional ex-fix fixation and a modified «ex-fix + intramedullary spacer» design by assessing the stress-strain state of the femur with a midshaft gunshot fracture. Methods. A finite element model of a midshaft femoral gunshot fracture was developed. Two fixation scenarios were simulated: standard rod-based ex-fix, and a combined system using an intramedullary spacer and an ex-fix rod apparatus. Displacement, stress, strain and safety factor were chosen as the effects studied. Results. Conventional fixation resulted in significant stress concentrations at the fracture site (62.4 MPa) and high deformation levels (215.9), exceeding the strength threshold of cortical bone. This may lead to fragment instability and femoral axis misalignment. Rod exit points showed deformation (121,1), contributing to loosening, inflammation in adjacent soft tissues, and overall instability of the fixation system. In contrast, the addition of an intramedullary spacer redistributed stress more evenly, reduced the mechanical load on bone tissue, and improved structural integrity. The combined «spacer + ex-fix» configuration demonstrated superior performance in minimizing deformation and fragment displacement. Conclusions. Finite element modeling confirmed that the «bone + ex-fix + spacer» system outperforms the traditional «bone + ex-fix» configuration in key parameters: displacement, stress, deformation, and safety margin. Keywords. Gunshot femoral fracture; stress-strain state; simulation.

Стандартним методом фіксації в разі діафізарних вогнепальних переломів стегнової кістки (ВПСК) є стрижневий апарат зовнішньої фіксації (АЗФ). Мета. Провести порівняльний аналіз фіксації стегнової кістки стрижневим АЗФ і модифікованою конструкцією «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер» шляхом дослідження напружено-деформованого стану стегнової кістки в разі вогнепального перелому в середній третині. Методи. Побудовано скінченно-елементну модель ВПСК у середній третині. Фіксацію здійснювали двома способами: стрижневим АЗФ і комбінацією інтрамедулярного спейсера та стрижневого АЗФ. Досліджуваними показниками було обрано переміщення, напруження, деформацію та запас міцності. Результати. Виявлено, що класична фіксація кісткових уламків за ВПСК у середній третині за допомогою стрижневого АЗФ спричиняє значне напруження в зоні перелому (62,4 МПа) та деформацію (215,9), які перевищують межу міцності кісткової тканини. Це може призводити до нестабільності уламків і порушення осі сегмента кінцівки. Деформація кістки в місцях виходу стрижнів (еквівалент 121,1) викликає їхнє розхитування, що спричиняє запальні процеси в навколишніх м'яких тканинах і загальну нестабільність фіксаційної системи. Запровадження внутрішнього фіксатора в комбінації з АЗФ забезпечує рівномірніший розподіл напружень у моделі, знижує навантаження на кістку та збільшує запас її міцності. Ефективнішим рішенням, згідно з критеріями мінімізації деформації та переміщення уламків, виявилась система фіксації типу «інтрамедулярний спейсер + стрижневий АЗФ». Висновки. За результатами комп'ютерного моделювання виявлено, що система «кістка + АЗФ + спейсер» має перевагу над системою «кістка + АЗФ» за досліджуваними показниками: переміщення, напруження, деформація та запас міцності.

Ключові слова. Вогнепальний перелом стегнової кістки, напружено-деформований стан, моделювання

Вступ

В умовах сучасних бойових дій ураження кінцівок становлять до 62,6 % серед санітарних втрат хірургічного профілю. Із них поранення нижніх кінцівок трапляються у 58 % випадків, верхніх — у 42 % [1–3]. Частка ушкоджень стегна в структурі бойової травми коливається в межах 13,6–28,3 %, з яких у 16,2–22,3 % діагностується перелом стегнової кістки [4–6]. Діафізарні вогнепальні переломи стегнової кістки (ВПСК) становлять 81,4 % таких уражень і супроводжуються первинними дефектами кісткової тканини у 79,3 % випадків [7–9].

Стандартним методом фіксації за діафізарних ВПСК є стрижневий апарат зовнішньої фіксації (АЗФ), що складається з балки та шести стрижнів Шанца — по три проксимально та дистально від зони перелому [10–12]. Попри поширеність, ця конструкція має низку істотних недоліків: нестабільність у разі тривалого використання через мікрODEФОРМАЦІЇ кістки в зонах проходження стрижнів [13, 14]; обмеження функціональності, що ускладнює процес реабілітації; ймовірність кісткових деформацій унаслідок нерівномірного розподілу навантаження; психоемоційний дискомфорт пацієнтів [15, 16].

Наявність цих проблем знижує ефективність лікування та вимагає пошуку нових, більш стабільних і біомеханічно обґрунтованих рішень для фіксації уламків, які також не ускладнюють доступ до зони поранення.

Мета: провести порівняльний аналіз фіксації стегнової кістки стрижневим апаратом зовнішньої фіксації і модифікованою конструкцією «стрижневий апарат зовнішньої фіксації + інтрамедулярний спейсер» шляхом дослідження напружено-деформованого стану стегнової кістки за вогнепального перелому в середній третині.

Матеріал і методи

Побудовано скінченно-елементну модель стегнової кістки, моделювали вогнепальний багатотламковий (7 проміжних частин) перелом у середній третині (рис. 1). Проміжні кісткові фрагменти мали частковий контакт між собою, із проксимальним і дистальним уламками стегнової кістки. У діафізарній частині мінімальний діаметр кістки склав 3,3 см, ширина кістково-мозкового каналу 1,5 см. У зонах переходу діафізу в метафіз діаметри збільшувалися відповідно анатомічним особливостям.

Проаналізовано фіксацію двома способами: стрижневим АЗФ, комбінацією інтрамедулярного спейсера та стрижневого АЗФ.

Інтрамедулярний спейсер складається з каркаса товщиною 0,5 см, виготовлений з хірургічної сталі (AISA 316), вкритий кістковим цементом (поліметилметакрилат). Сумарна товщина спейсера становить 1,0 см. На його проксимальному кінці розміщена металева петля, яка дає можливість імплантації та видалення фіксатора (рис. 7, 10). Проксимальний кінець спейсера розташований у ділянці великого вертлюга стегнової кістки, дистальний — на 2,0 см вище суглобової поверхні. Стрижні АЗФ діаметром 0,5 см проведені в метафізарних ділянках кістки, бікірково, у зонах розширення кістково-мозкового каналу, повз траєкторії проходження спейсера.

Під час моделювання матеріал вважали однорідним та ізотропним. Його механічні характеристики обрано за даними технічної літератури [17–20]. Для аналізу використано фізико-механічні параметри: E — модуль пружності (модуль Юнга), ν — коефіцієнт Пуассона (табл. 1).

Приклад анатомічної стегнової кістки отримано шляхом перетворення комп'ютерної томограми в твердотільну модель із використанням програми IntelliSpace Portal. 3D-модель була імпортована в програму Solidworks 19. Створення математичної сітки відбувалося методом триангуляції. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували з використанням програми SimSolid.

Для аналізу напружено-деформованого стану біомеханічних моделей використовували метод скінченних елементів. За допомогою функції Structural linear задані граничні умови (boundary conditions): дистальна суглобова поверхня стегнової кістки була жорстко зафіксована (функція immoveable); повзункова фіксація застосована в зоні дистальніше на 1,0 см від суглобової поверхні. До проксимального кінця стегнової кістки статично прикладено силу 400 Н функцією Force/Displacement (рис. 2). Автоматично створена триангулярна сітка з Гаусовими точками. За досліджувані ефекти обрано переміщення, напруження, деформацію та запас міцності. Було вирішено систему лінійних рівнянь рівноваги кінцевих елементів для визначення складових переміщення в кожному вузлі. Надалі використано отримані результати для розрахунку складових еквівалентної деформації, яка є узагальненим значенням, із урахуванням різних її видів — зсув, стиск, розтяг.

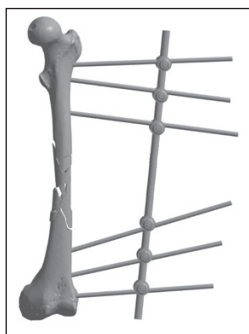


Рис. 1. Модель стегнової кістки з вогнепальним переломом, фіксована стрижневим АЗФ

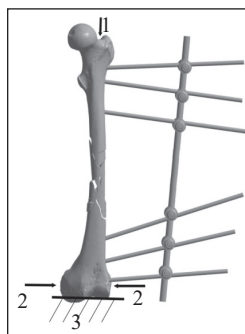


Рис. 2. Точки та напрямки прикладання сили до моделі стегнової кістки, фіксованої стрижневим АЗФ: 1 — точка прикладання сили 400 Н; повзункова (2) та жорстка (3) фіксація кістки

Таблиця 1

Фізико-механічні властивості використаних матеріалів

Матеріал	Модуль Юнга, Е, МПа	Коефіцієнт Пуассона, ν	Межа міцності, R ⁿ , МПа
Кірковий шар кістки	17 600	0,30	170
Спонгіозний шар кістки	500	0,28	10
Хірургічна сталь AISI 316	200 000	0,30	505
Кістковий цемент	1,82	0,18	70

Величини напружень порівнювали в контрольних точках, а саме: зона вогнепального перелому та ділянка входження стрижнів АЗФ у кістку, за умов двох варіантів фіксації стегнової кістки.

Вивчено максимальний рівень напружень у різних ділянках стегнової кістки та фіксаторів, величину еквівалентної деформації та переміщення кісткових уламків у контрольних точках, запас міцності кісткової тканини й елементів фіксуючої системи.

Для оцінювання запасу міцності фіксуючих металевих елементів використано формулу (під час напруження згідно з von Mises) (1):

$$K_z = R^u_a / \sigma_a, \quad (1)$$

де K_z — запас міцності; R^u_a — нормальна межа міцності матеріалу; σ_a — напруження в матеріалі від нормальних навантажень.

Оскільки кісткова тканина є пластичним матеріалом, запас міцності вивчали на зсув (Shear stress — напруження зсуву) за формулою (2):

$$\tau_{zc} = F/A, \quad (2)$$

де τ_{zc} — запас міцності за зсуву; F — сила, за якої відбувається руйнування зразка; A — площа поперечного перерізу зразка.

За даними технічної літератури, порогове значення K_z та τ_{zc} становить 1,0. У разі показників менше 1,0 матеріал починає руйнуватися [18–20].

Результати

На першому етапі дослідження вивчали напружено-деформований стан моделі стегнової кістки з вогнепальним багатоуламковим перело-

мом у середній третині з АЗФ під дією прикладеної сили. Під час дії сили 400 Н на стегнову кістку, фіксовану стрижневим АЗФ, у зоні перелому виникає переміщення кісткових уламків 10,5–11,7 мм (рис. 3).

Наступним етапом вивчали напруження в стегновій кістці та фіксуючих елементах (рис. 4).

Відповідно до зображення, напруження поширюється по всій стегновій кістці, величиною від 9,4 до 62,4 МПа. У зоні перелому відмічається найбільше — 62,4 МПа.

Вивчено деформацію, яка виникає в стегновій кістці в разі прикладеної сили (рис. 5).

Максимум деформації, зосередженої в зоні перелому, становить 215,9. У місцях виходу стрижнів АЗФ у стегновій кістці еквівалентна деформація складає 121,1.

Запас міцності кісткової тканини стегна за вогнепального перелому в середній третині зображено на рис. 6.

Під час прикладання сили значення запасу міцності кісткової тканини в зоні вогнепального перелому нижче 1,0, що може призвести до подальшого її руйнування.

Відповідно до здійсненого аналізу, можна зробити висновок, що під час використання стрижневого АЗФ для фіксації кісткових уламків за ВПСК у разі прикладеної сили, виникає надмірне напруження кісткової тканини та фіксуючих елементів, що призводить до деформації кістки та зниження запасу міцності тканини. Водночас стрижневий АЗФ не дає можливості повною мірою забезпечити стабільність під час навантаження.

У разі застосування системи фіксації стегнової кістки «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер» (рис. 7), за прикладеної сили 400 Н, у ній виникає переміщення уламків (рис. 8).

У ділянках стегнової кістки, фіксованої системою «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер», переміщення складає від 0,32 до 1,38 мм.

Напруження, яке виникає в стегновій кістці, фіксованій системою «стрижневий АЗФ + спейсер», наведено на рис. 9. Воно розподіляється рівномірно по кістці, складає 12,6–13,1 МПа.

За прикладання сили 400 Н максимум напруження виникає в двох точках спейсера у зоні вогнепального перелому. Відповідно до інфографіки воно дорівнює 26,5 та 20,4 МПа (рис. 10). Зауважимо, що стегнова кістка є розвантаженою. Максимальне напруження, яке в ній виникає, у зоні перелому становить 13,1 МПа.

Деформація стегнової кістки, фіксованої стрижневим АЗФ та інтрамедулярним спейсером, зображена на рис. 11.

Деформація стегнової кістки за умов її вогнепального перелому, фіксації кісткових уламків системою «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер», згідно з інфографікою, є незначною — 38,5 для кістки, 124,1 для спейсера.

Під час розрахунку запасу міцності спейсера отримано такі дані: максимальне напруження 26,5 МПа, $K_3 = 19,1$, тобто запас міцності достатній.

Результати аналізу запасу міцності кісткової тканини, фіксованої системою «АЗФ + спейсер» наведено на рис. 12.

Запас міцності кістки знаходиться в межах від 1,20 до 1,28. Із цього випливає, що основне навантаження припадає на інтрамедулярний спейсер.

Порівнюючи фіксацію кісткових уламків стегнової кістки стрижневим АЗФ й комбінацією «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер», можна зробити наступні висновки. У першому варіанті основне навантаження припадає на стегнову кістку, стрижневий АЗФ частково стабілізує уламки, про що свідчать показники переміщення та напруження. У другому інтрамедулярний

спейсер є внутрішнім каркасом, зміцнює кісткову тканину та запобігає деформації та нестабільності під впливом прикладеної сили.

У результаті проведеного комп'ютерного аналізу, за умов використання двох систем, «стегнова кістка + АЗФ» та «стегнова кістка + АЗФ + спейсер», доведено, що перевагу за показниками переміщення, напруження, деформації та запасу міцності має друга (табл. 2).

Обговорення

Під час лікування поранених із діафізарними вогнепальними переломами стегнової кістки уламки первинно фіксують стрижневим апаратом зовнішньої фіксації, який може містити по два або три стрижні проксимально та дистально від зони ушкодження, а також одну або дві балки. За даними сучасних досліджень, на величину переміщення кісткових уламків за фіксації стрижневими АЗФ впливає відстань як від кістки до опори, так і між крайніми стрижнями, якими зафіксований уламок. Кількість стрижнів (два чи три) на показнику переміщення фактично не відбивається [16, 21].

Стрижневі АЗФ мають низку переваг перед іншими фіксаторами завдяки мінімальній травматизації тканин і швидкості проведення операції. Вони можуть виконувати роль не лише первинного способу фіксації, але й остаточного методу лікування, за умови репозиції та забезпечення стабільності кісткових уламків.

За багатоуламкового перелому діафізарної частини стегнової кістки нерідко виникає проблема в репозиції уламків і вирівнюванні осі сегмента. Із цією метою використання інтрамедулярного спейсера дає можливість відновити положення основних фрагментів кістки навколо внутрішнього каркаса. Окрім цього, результати досліджень вказують на позитивний ефект від локального антибактеріального впливу інтрамедулярних спейсерів, які були застосовані для лікування остеомієліту довгих кісток, що дало змогу скоротити його строки й уникнути розвитку контрактири суміжних суглобів [22].

Таблиця 2

Порівняння фізико-механічних характеристик за фіксації стегнової кістки двома варіантами

Характеристика	Стегнова кістка, фіксована АЗФ		Стегнова кістка, фіксована системою «АЗФ + спейсер»		
	кістка	стрижні АЗФ	кістка	стрижні АЗФ	спейсер
Переміщення, мм	11,7	14,4	1,4	0,3	1,4
Напруження, МПа	62,4	15,4	13,1	13,1	26,5
Деформація, од.	215,9	121,1	38,6	12,4	124,1
Запас міцності, од.	0,14	32,80	1,20	40,10	19,10

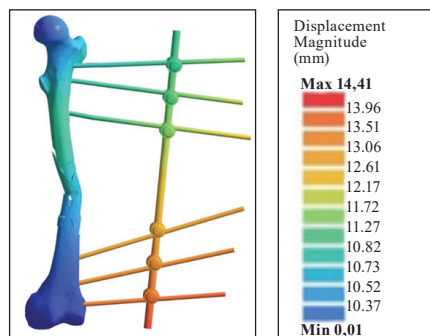


Рис. 3. Переміщення уламків стегнової кістки під дією сили 400 Н

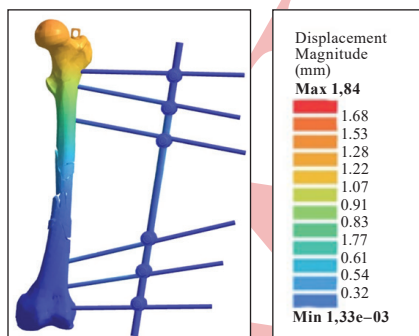


Рис. 8. Переміщення кісткових фрагментів стегнової кістки з фіксацією «АЗФ + спейсер»

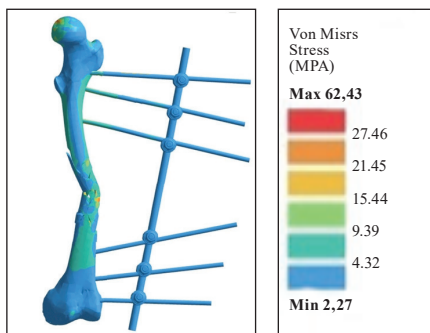


Рис. 4. Напруження в стегновій кістці та елементах АЗФ у разі прикладання сили

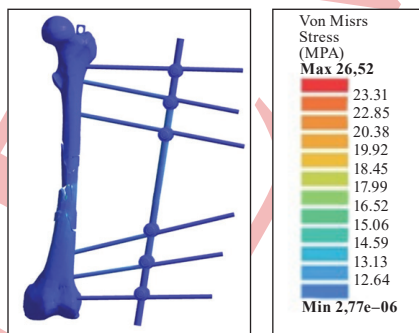


Рис. 9. Напруження, яке виникає в стегновій кістці, фіксованій системою «стрижневий АЗФ + інтрамедулярний спейсер»

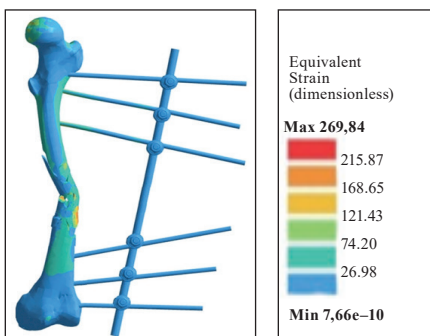


Рис. 5. Деформація, що виникає в стегновій кістці під час прикладання сили

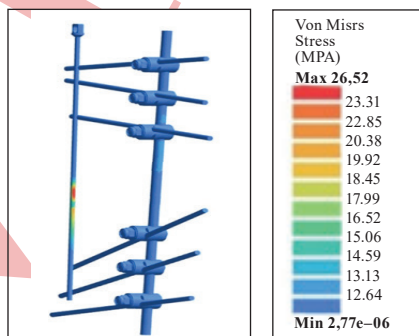


Рис. 10. Напруження, яке виникає в спейсері, за прикладеної сили 400 Н на стегнову кістку з вогнепальним переломом

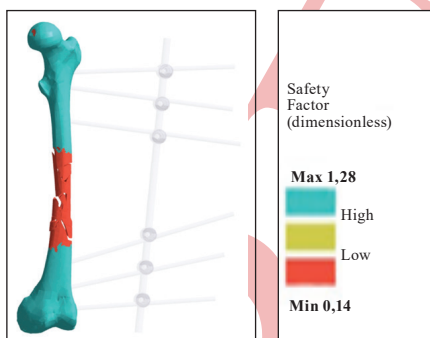


Рис. 6. Запас міцності стегнової кістки, фіксованої стрижневим АЗФ

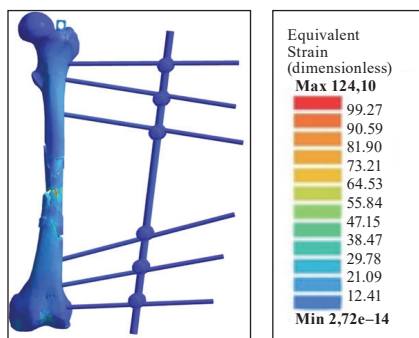


Рис. 11. Деформація стегнової кістки, фіксованої системою «АЗФ + спейсер», за прикладеної сили

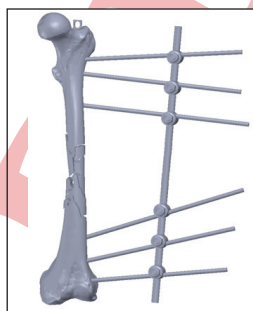


Рис. 7. Модель ВПСР, фіксована «стрижневим АЗФ + спейсером»

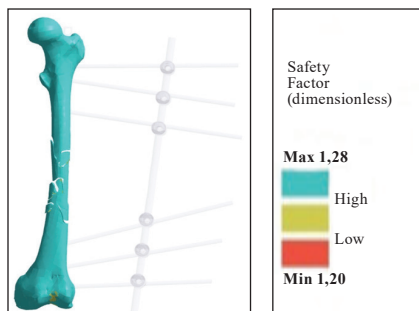


Рис. 12. Запас міцності кісткової тканини, фіксованої системою «АЗФ + спейсер»

Використання комбінованої фіксації «спейсер + стрижневий АЗФ» дає можливість не лише забезпечити стабільну фіксацію уламків, а й створити канал для майбутнього виконання блокового інтрамедулярного остеосинтезу під час здійснення виконання конверсії.

У ході дослідження встановлено, що класична фіксація кісткових уламків за вогнепального перелому середньої третини стегнової кістки за допомогою стрижневого АЗФ спричиняє значне напруження в зоні ушкодження (62,4 МПа) та еквівалентну деформацію (215,9). Це може призводити до нестабільності уламків і порушення осі сегмента кінцівки. Деформація кістки в місцях виходу стрижнів (121,1) викликає їхнє розхищення, що спричиняє запальні процеси в навколишніх м'яких тканинах і загальну нестабільність фіксаційної системи.

На основі проведеного аналізу впливає, що встановлення внутрішнього фіксатора в комбінації зі стрижневим АЗФ забезпечує більш рівномірний розподіл напружень у моделі, знижує навантаження на кістку та збільшує показник запасу міцності.

Висновки

У результаті проведеного порівняльного аналізу двох методів фіксації кісткових уламків стегнової кістки встановлено, що в разі використання стрижневого АЗФ основне механічне навантаження припадає безпосередньо на стегнову кістку, тоді як АЗФ лише частково стабілізує уламки від переміщення та забезпечує нерівномірне розподілення напруження. За комбінованого варіанта фіксації «АЗФ + інтрамедулярний спейсер» останній виконує функцію каркаса, суттєво підвищуючи жорсткість конструкції та запобігаючи деформації стегнової кістки, втраті стабільності під впливом зовнішніх сил.

Під час вивчення напружено-деформованого стану стегнової кістки після її вогнепального перелому встановлено, що система «кістка + АЗФ + інтрамедулярний спейсер» має перевагу над системою «кістка + АЗФ» за досліджуваними показниками: переміщення, напруження, деформація та запас міцності.

Подяка. Автори вдячні фахівцям лабораторії біомедичної інженерії ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» за технічну підтримку в проведенні дослідження.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях доцільно зосередитися на порівнянні різних

варіантів геометрії стрижневого апарата зовнішньої фіксації у поєднанні з інтрамедулярним спейсером із метою з'ясування механічних принципів раціональної побудови такої конструкції. Це дозволить удосконалити методику фіксації, підвищити її біомеханічну стабільність та зменшити ризики розвитку ускладнень. Перспективними є також експериментальні та чисельні (зокрема зі застосуванням методу кінцевих елементів) моделювання для оптимізації конфігурації апаратів у різних клінічних ситуаціях.

Інформація про фінансування. Дослідження не отримувало зовнішнього фінансування.

Внесок авторів. Лурін І. А. — аналіз результатів, критичний огляд статті, остаточне її схвалення; Бур'янов О. А. — аналіз результатів, остаточне схвалення статті; Ярмольук Ю. О. — огляд та аналіз пов'язаних робіт, статичний аналіз, критичний огляд статті; Матвійчук Б. В. — огляд та аналіз пов'язаних робіт, проектування та моделювання, написання статті.

Список літератури

1. Strafun, S. S., Kurinnyi, I. M., Borzyk H, N. O., Tsymbaliuk, Y. V., & Hupunov, V. G. (2021). Tactics of surgical treatment of wounded with gunshots of the upper limb in modern conditions. *Terra Orthopaedica*, (2)109, 10–17. <https://doi.org/10.37647/0132-2486-2021-109-2-10-17> (in Ukrainian)
2. Khomenko, I. P., Korol, S. O., Matviichuk, B. V., & Ustinova, L. A. (2019). Surgical tactics of treatment of the wounded persons with the gun-shot injuries of the hip on all levels of medical support. *Klinicheskaia khirurgiia*, 86(5), 22–26. <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2019.05.22> (in Ukrainian)
3. Dubrov, S., Burianov, O., Omelchenko, T., Vakulych, M., Miasnikov, D., & Lianskorunskyi, V. (2020). Retrospective analysis of treatment outcomes in polytrauma patients with multiple long bone fractures of lower extremities. *Journal of education, health and sport*, 10(2), 327–339. <https://doi.org/10.12775/jehs.2020.10.02.038>
4. Makhubalo, O., Burger, M., Jakoet, S., Van Heukelum, M., Le Roux, N., Gerafa, M., Van der Merwe, S., & Ferreira, N. (2022). Early outcomes of surgically managed civilian gunshot femur fractures at a level one trauma unit in Cape Town, South Africa: A retrospective review. *European journal of trauma and emergency surgery*, 49(2), 859–865. <https://doi.org/10.1007/s00068-022-02138-z>
5. Johnson, D. J., Versteeg, G. H., Middleton, J. A., Cantrell, C. K., & Butler, B. A. (2021). Epidemiology and risk factors for loss to follow-up following operatively treated femur ballistic fractures. *Injury*, 52(8), 2403–2406. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.06.012>
6. Burianov, O. A., Yarmolyuk, Y. O., Klapcuk, Y. V., Los, D. V., & Lianskorunskyi, V. M. (2022). Does the application of conversion fracture-treatment method and the technology of telemedical movement monitoring affect the long-term results of the treatment of victims with multiple gunshots of long bones fractures? *Wiadomości Lekarskie*, 75(12), 3115–3122. <https://doi.org/10.36740/WLek202212137> (in Ukrainian)
7. Tisnovsky, I., Katz, S. D., & Pincay, J. I. (2021). Management of gunshots of the hip: A systematic review of the current literature. *Journal of orthopaedics*, 23, 100–106. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2020.12.029>
8. Conway, J. D., El Hef, A. H., Galiboglu, S., Patel, N., & Ghef, M. G. (2022). Efficacy of infection eradication in antibiotic cement-coated intramedullary nails for fracture-related infections, nonunions, and fusions. *Antibiotics*, 11(6), 709. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11060709>

9. Maqungo, S., Fegredo, D., Brkljac, M., & Laubscher, M. (2020). Gunshot wounds to the hip. *Journal of orthopaedics*, 22, 530–534. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2020.09.018>
10. Powell, K. P., Hammouda, A. I., Hluk Ha, L. P., Rivera, J. C., & Patel, M. (2022). Motorized intramedullary nail lengthening in the older population. *Journal of clinical medicine*, 11(17), 5248. <https://doi.org/10.3390/jcm11175242>
11. Burianov, O. A., Yarmoliuk, Yu. O., Derkac H. S. O., Klapchuk, Yu. V., & Los, D. V. (2023). Optimization of the treatment system for victims with long-bone gunshot fractures. *Trauma*, 24(3), 38–44. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.3.24.2023.953> (in Ukrainian)
12. Kazmirchuk, A., Yarmoliuk, Y., Lurin I., Gybalo R., Burianov O., Derkac H. S. & Karpenko K. (2022). Ukraine's experience with management of combat casualties using NATO's four-tier "C Hanging as Needed" Health Care system. *World Journal of Surgery*, 46, 2858–2862. <https://doi.org/10.1007/s00268-022-06718-3>
13. Lurin, A. I., & Tsema, E. V. (2013). Military field surgery. K.: Department of Surgery. (in Ukrainian).
14. Gaiko, G., Khomenko, I., Lurin, I. (2020). Treatment of wounded with combat limb injuries (according to ATO/OGF experience). <https://emed.library.gov.ua/medysyna-voienno-ho-i-povoienno-ho-c-hasu/likuvannia-poranyk-h-z-boyovymy-travmamy-kintsivok-za-dosvidom-ato-oos-2/> (in Ukrainian)
15. Khomenko, I. P., Korol, S. O., Lurin, I. A., Chelishvili, A. L., & Sichinava, R. M. (2019). Scientific substantiation of the osteosynthesis method conversion in long bones gunshot fractures in the Armed Forces medical system of Ukraine. *World of medicine and biology*, 15(70), 177. <https://doi.org/10.26724/2079-8334-2019-4-70-177-182>
16. Korzh, M., Popsuishapka, O., Lytvysko, V., Shevchenko, I., Doluda, Y., Gubskiy, S., Hrytsenko, A., Mikhanovskiy, D., Marushchak, O., Tokhtamyshev, M., & Arutunan, Z. (2024). Problematic issues of the treatment of diaphyseal gunshot fractures of long bones of extremities. *Orthopaedics traumatology and prosthetics*, (4), 109–120. <https://doi.org/10.15674/0030-598720234109-120>
17. Maganaris, C. N., & Paul, J. P. (1999). In vivo human tendon mechanical properties. *The journal of physiology*, 521(1), 307–313. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1999.00307.x>
18. Hvid, I., Christensen, P., Søndergaard, J., Christensen, P. B., & Larsen, C. G. (1983). Compressive strength of tibial cancellous Bone: Instron® and Osteopenetrometer measurements in an autopsy Material. *Acta orthopaedica scandinavica*, 54(6), 819–825. <https://doi.org/10.3109/17453678308992915>
19. Cowin, S. C. (2001). Bone Mechanics handbook. 2nd ed. Boca Raton: CRC Press; 980-980
20. Alloy Wire International. (n.d.). Stainless Steel 316LVM. Retrieved April 17, 2025, from <https://www.alloywire.com/alloys/stainless-steel-316lvm>
21. Popsuishapka, O. K., Subbota, I. A. (2025). Features of deformation of the «debris — external core apparatus» model in case of using structures with different structural geometry. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, (1), 65–74. <http://doi.org/10.15674/0030-59872025165-74>
22. Tanasienko, P., & Kolov, H. (2023). Analysis of the treatment of patients with infectious complications after osteosynthesis. *Experimental and clinical medicine*, 92(2), 14–21. <https://doi.org/10.35339/ekm.2023.92.2.tak>

Стаття надійшла до редакції 21.04.2025	Отримано після рецензування 10.05.2025	Прийнято до друку 12.05.2025
---	---	---------------------------------

ANALYSIS OF THE STRESS-DEFORMED STATE OF THE FEMUR WITH GUNSHOT FRACTURE WITH VARIOUS METHODS OF ITS FIXATION

I. A. Lurin^{1,2}, O. A. Burianov³, Y. O. Yarmoliuk^{3,4}, B. V. Matviichuk^{3,5}

¹ National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

² SSI «Center for Innovative health Technologies» of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine

³ Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

⁴ National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical hospital», Kyiv, Ukraine

⁵ Military Medical Clinical Medical treatment and Rehabilitation Center, Irpin', Ukraine

✉ Igor Lurin, MD, Prof.: lurinnam@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-3770-3984>

✉ Olexandr Burianov, MD, Prof.: kaftraum@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-2174-1882>

✉ Yurii Yarmoliuk, MD, Prof.: Yuo1707@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9583-1231>

✉ Bohdan Matviichuk, MD: godtaken.bm@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3770-3984>

УДК 617.58-089.873-057.36-074:57.088.6](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025312-19>

Мінеральна щільність кісткової тканини та статус вітаміну D у військовослужбовців після ампутації нижніх кінцівок

Н. В. Григор'єва¹, А. Б. Віленський², О. З. Стеф'юк³,
І. І. Каут², Д. Ю. Курило¹, А. В. Інюшина¹

¹ ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

² Благодійна організація «Благодійний фонд «Суперлюди», Львів, Україна

³ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна

The study aimed to assess bone mineral density (BMD) and vitamin D status in war veterans after unilateral lower limb amputation (ULLA). Methods. In the case-control study, 64 men aged 20–54 years were examined and divided into two groups: healthy subjects without any diseases or conditions affecting bone metabolism (control group) and men who received ULLA (study group). The analysis was performed depending on the presence and level of amputation. BMD was measured by two energy X-ray absorptiometry, and vitamin D status was assessed by serum dihydroxyvitamin D (25(OH)D) levels. Results. Significantly lower BMD values were found in the femoral neck and the hip of the amputated ($p = 0.00002$ and $p = 0.0002$, respectively), but not in the contralateral side or lumbar spine in amputees compared with controls. Significantly worse BMD indices were found in the femoral neck and the hip in men with transfemoral amputation compared with those with transtibial amputation at the level of the amputation, but not the contralateral side. BMD of the femoral neck of the amputated side significantly correlated with the duration of the post-amputation period ($r = -0.47$; $p = 0.01$). Significantly lower serum level of 25(OH)D was found in amputees compared to controls (25.9 ± 4.8) and (32.0 ± 9.8) ng/ml; $p = 0.002$). 50 % of the control group and 81.25 % of the study group had low side of 25(OH)D. Conclusions. The results demonstrated BMD changes in subjects after ULLA, a significant relationship between BMD and the duration of the post-amputation period, and a high proportion of vitamin D deficiency and insufficiency, which should be taken into account when planning rehabilitation measures in this category of patients. Keywords. Lower-limb amputation; bone mineral density; 25(OH)D; DXA; osteoporosis.

Мета. Оцінити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) та статус вітаміну D у військовослужбовців після односторонньої ампутації нижньої кінцівки (НК). Методи. Обстежено 64 чоловіків віком 20–54 років, поділених на 2 групи: здорові особи без будь-яких захворювань і станів із визначеним впливом на метаболізм кісткової тканини (контрольна група) та потерпілі після ампутації однієї НК (досліджувана група). Аналіз проводили залежно від наявності й рівня ампутації. Вимірювання МЩКТ здійснювали за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії, статус вітаміну D оцінювали за сироватковим рівнем ди-гідроксिवітаміну D (25(OH)D). Результати. Виявлено достовірно нижчі показники МЩКТ шийки стегнової кістки (ШСК) та проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) ампутованої кінцівки ($p = 0.00002$ та $p = 0.0002$, відповідно), проте не контрлатеральної НК чи хребта в ампутованих осіб порівняно з показниками контролю. Зафіксовано достовірно гірші показники МЩКТ ШСК та ПВСК у чоловіків із трансфеморальною ампутацією порівняно з особами з транстібіальною на рівні ампутованої, проте не контрлатеральної НК. МЩКТ ШСК ампутованої НК достовірно корелювала з тривалістю постампутаційного періоду ($r = -0.47$; $p = 0.01$). Виявлено достовірно нижчі показники сироваткового рівня 25(OH)D в осіб із ампутацією порівняно з контролем (25.9 ± 4.8) та (32.0 ± 9.8) нг/мл; $p = 0.002$). Низькі рівні 25(OH)D мали 50 % осіб контрольної та 81,25 % досліджуваної групи. Висновки. Результати дослідження продемонстрували погіршення стану кісткової тканини на тлі односторонньої ампутації НК, достовірний зв'язок між МЩКТ і тривалістю постампутаційного періоду та високу частку дефіциту й недостатності вітаміну D, що слід ураховувати під час планування реабілітаційних заходів у цієї категорії хворих.

Ключові слова. Ампутація нижньої кінцівки; мінеральна щільність кісткової тканини; 25(OH)D; ДРА; остеопороз

Вступ

Повномасштабне вторгнення росії в Україну за три роки призвело до безпрецедентного збільшення кількості бойових вогнепальних і мінно-вибухових уражень як серед військовослужбовців, так і цивільного населення. Серед цих травм особливе місце займають ампутації кінцівок (АК), які не лише порушують цілісність опорно-рухової системи, але й характеризуються глибокими фізіологічними, психоемоційними та соціальними наслідками для травмованих осіб і суспільства загалом. Важливими ускладненнями ампутацій є посттравматичний стресовий розлад, фантомний біль, інфекційні ураження, а також постімобілізаційний остеопороз, який перешкоджає адекватній реабілітації хворих і спричинює розвиток малотравматичних переломів у віддаленому періоді [1–2].

На жаль, сьогодні в літературних джерелах є обмежені дані, опубліковані останніми роками, щодо розвитку постімобілізаційного остеопорозу та його ускладнень в осіб з ампутаціями [3–6], а наявна інформація щодо впливу ампутації на темпи розвитку захворювання є фрагментарною та не повною мірою відображає її реальні наслідки для здоров'я травмованих. Більшість існуючих досліджень чи систематичних оглядів щодо постімобілізаційного остеопорозу вивчають особливості втрати кісткової тканини в астронавтів [7, 8] та осіб із хронічними захворюваннями, які призводять до тривалої іммобілізації [9, 10], а високоякісних наукових досліджень щодо комплексної оцінки стану кісткової тканини в осіб після АК вкрай мало.

Тому подальші спостереження стану кісткової тканини в цієї категорії поранених дозволять виявити особливості її втрати, розробити персоналізовані підходи до профілактики та лікування постімобілізаційного остеопорозу, а також зменшити кількість ускладнень через тривалу реабілітацію та інвалідизацію. Вивчення цього питання сприятиме формуванню нових протоколів фізичної терапії та медикаментозної корекції з урахуванням анатомо-функціональних змін після ампутації. Результати матимуть не лише клінічну, але й гуманітарну та стратегічну цінність для післявоєнного відновлення країни, реінтеграції ветеранів у суспільство та формування ефективної системи військової медицини в майбутньому. **Мета:** оцінити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) та статус вітаміну D у військовослужбовців після односторонньої ампутації нижньої кінцівки.

Матеріал і методи

Для реалізації поставленої мети нами на базі центру «Superhumans», Львівського територіального медичного об'єднання «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги» та ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ) у червні–серпні 2024 р. проведено дослідження «випадок – контроль» за участю 64 чоловіків віком 20–54 років (середній вік $35,0 \pm 8,3$).

Для аналізу виділено дві групи: здорові чоловіки без будь-яких захворювань і станів із визначеним впливом на метаболізм кісткової тканини (контрольна група, $n = 32$, середній вік $34,9 \pm 9,0$ років) та особи, які отримали ампутацію однієї нижньої кінцівки внаслідок військових дій та знаходились у центрі «Superhumans» з метою первинного чи вторинного протезування (досліджувана група, $n = 32$, середній вік $35,1 \pm 7,8$ років). У подальшому для аналізу чоловіки другої групи були поділені на дві підгрупи: А — особи з трансфеморальною ампутацією та Б — із транстібіальною.

Дослідження проводили з дотриманням вимог і положень Гельсінської декларації про права людини (2000 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), основ законодавства України про охорону здоров'я (1992 р.), чинними національними етичними стандартами проведення клінічних досліджень. Роботу було схвалено локальним етичним комітетом ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (протокол № 4 від 20.06.2024). Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь у ньому.

У роботі використовували загальноклінічні, інструментальні та лабораторні методи дослідження.

Вимірювання основних антропометричних показників (зросту та маси тіла) з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) проводили за допомогою каліброваного стаціонарного ростоміра «Seca202», РП-200 та медичних терезів «Здоров'я» уранці, натщесерце, у спокійному стані після сечовипускання, у легкому одязі, без взуття та головних уборів. Результати вимірювання зросту фіксували з точністю до 1 см, маси тіла — до 0,1 кг.

У осіб досліджуваної групи також обчислювали скориговану масу тіла (маса (кор.)), яка відображає наближене значення «повної» ваги в пацієнта без ампутації з використанням формули:

$$\text{маса (кор.)} = \text{маса (фактична)} - P,$$

де маса (фактична) — це маса тіла пацієнта (кг) без урахування протеза; P — частка загальної маси тіла, що втрачена внаслідок ампутації (у десятковому форматі, напр. $0,059 = 5,9\%$). Для ампутації однієї кінцівки нижче колінного суглоба вона складає $\sim 5,9\%$ ($p = 0,059$), вище 16% , повної стопи $\sim 1,5\%$ [11].

ІМТ розраховували за загальноприйнятою формулою ($\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2$) для осіб контрольної групи та за подібною, але адаптованою формулою з показником скоригованої маси тіла (маса тіла кор.) залежно від рівня АК ($\text{ІМТ кор.} = \text{маса тіла кор. (кг)} / \text{зріст (м)}^2$) у чоловіків досліджуваної групи.

Вимірювання МЩКТ проводили за допомогою методу двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА) із використанням двох денситометрів DISCOVERY з автоматичним розрахунком Z-показника за допомогою програмного забезпечення денситометра. Показники вимірювали на рівні проксимального відділу стегнової кістки (ПВСК) та її шийки в ампутованій та контрлатеральній кінцівках, а також на рівні поперекового відділу хребта (ПВХ) L_1-L_{IV} . Дослідження здійснювали в першій половині дня два кваліфіковані фахівці. Підготовку та позиціонування обстежених, автокалібрування та контроль якості денситометрів за допомогою QA-фантому проводили згідно з вимогами виробника.

Лабораторні дослідження передбачали вимірювання рівня дигідроксिवітаміну D ($25(\text{OH})\text{D}$) у сироватці крові методом електрохемілюмінесцентного імуноаналізу (ECLIA) за допомогою автоматизованого аналізатора Cobas e411 (Roche Diagnostics) з використанням оригінальних реагентів Roche. Забір венозної крові обстежених здійснювали вранці натщесерце з наступним її центрифугуванням (за 2 000 об/хв протягом 10 хв для отримання сироватки) й аналізом.

Статистичний аналіз проводили з використанням програм «Statistika 10.0» Copyright© StatSoft, Inc. 1984–2001, Serial number 31415926535897. Характер розподілу результатів визначали за критерієм Шапіро-Віллка. За умови нормального розподілу даних їх подавали у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$), за умов розподілу, відмінному від нормального — у вигляді медіани (Me) і міжквартильного інтервалу [$LQ-UQ$]. Зв'язки між показниками оцінювали за допомогою кореляційного аналізу Пірсона чи Спірмена залежно від характеру їхнього розподілу. Відмінності між кількісними показниками досліджуваних груп оцінювали за

допомогою тесту Стюдента для непов'язаних вибірок і критерію Манна-Уїтні (Mann-Whitney U Test), відмінності між відсотковими показниками оцінювали за допомогою χ^2 і вважали достовірними за умови $p < 0,05$.

Результати

Проведений аналіз результатів продемонстрував, що обстежені не відрізнялись за віком ($t = 0,11$, $p = 0,91$), масою тіла ($81,4 \pm 13,9$) у контрольній та ($77,1 \pm 13,8$) кг у досліджуваних групах, відповідно, $t = 1,2$; $p = 0,22$), скоригованою масою тіла ($81,4 \pm 13,9$) та ($88,7 \pm 16,8$) кг, відповідно, $t = 1,9$; $p = 0,07$) та ІМТ ($25,2 \pm 3,6$) та ($25,0 \pm 4,1$) кг/м^2 ; $t = 1,1$; $p = 0,82$), хоча особи досліджуваної групи мали достовірно менші показники зросту (відповідно $175,6 \pm 5,2$) та ($179,6 \pm 6,3$) см; $t = 2,7$; $p = 0,008$) та більші значення скоригованої маси тіла ($28,7 \pm 5,0$) та ($25,2 \pm 3,6$) кг/м^2 , відповідно, $t = 3,2$; $p = 0,002$).

Травматична ампутація у пацієнтів досліджуваної групи підтверджена на рівні гомілки ($n = 21$) чи стегна ($n = 11$). Тривалість постампутаційного періоду в обстежених цієї групи була від 1,5 до 27 міс. і склала, у середньому, 5,0 (4,0–7,0) міс. Вона не відрізнялась залежно від рівня ампутації (транстібіальна (5,0 (3,5–6,0) міс. чи трансфemorальна (6,0 (4,0–7,0) міс.; у $Z = 1,28$; $p = 0,20$). Також хворі досліджуваної групи не відрізнялись між собою за показниками віку ($t = 0,62$; $p = 0,54$), зросту ($t = 0,34$; $p = 0,73$), маси тіла ($t = 0,68$; $p = 0,50$) й ІМТ ($t = 0,85$; $p = 0,40$), хоча чоловіки з трансфemorальною ампутацією мали достовірно більші показники скоригованих маси тіла ($t = 2,11$; $p = 0,04$) та ІМТ ($t = 2,20$; $p = 0,04$).

Вивчення факторів ризику низької МЩКТ встановило, що серед обстежених 65,6 % осіб досліджуваної групи та 31,3 % чоловіків контрольної групи палили ($\chi^2 = 7,57$; $p = 0,006$). Попередні високотравматичні переломи мали 18,8 % осіб досліджуваної та 15,6 % чоловіків контрольної групи. Супутні хронічні захворювання з боку дихальної, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту мали 31,3 % осіб дослідної та 18,8 % чоловіків контрольної групи ($\chi^2 = 1,22$; $p = 0,24$).

Аналіз показників ДРА (табл. 1) в обстежених залежно від наявності травматичної ампутації виявив достовірно нижчі дані МЩКТ в осіб досліджуваної групи порівняно зі значеннями контролю на рівні шийки стегнової кістки (ШСК) та ПВСК ампутованої кінцівки ($t = 4,7$; $p = 0,00002$ та $t = 4,0$; $p = 0,0002$ відповідно). На відміну від вищезазначеного, достовірних відмінностей МЩКТ на рівні ШСК та ПВСК контрлатеральної

до ампутації кінцівки нами не виявлено ($t = 0,2$; $p = 0,84$ та $t = 1,0$; $p = 0,33$ відповідно). Показники МЩКТ на рівні ПВХ мали тенденцію до відмінностей, проте достовірних значень не досягали ($t = 1,8$; $p = 0,07$, табл. 1).

Низьку МЩКТ ШСК та ПВСК ($Z\text{-index} \leq -2\text{ SD}$) на рівні ампутованої кінцівки виявлено в 42 та 39 % випадків досліджуваної групи й у жодного хворого на рівні контрлатеральної до АК, тоді як у осіб контрольної групи низьку МЩКТ ($Z\text{-index} \leq -2\text{ SD}$) не зафіксовано в жодного чоловіка ні на рівні ШСК, ні ПВСК.

Оцінювання результатів ДРА в осіб досліджуваної групи залежно від рівня ампутації (табл. 2) виявило достовірно гірші показники в чоловіків із трансфеморальною ампутацією порівняно з особами з транстібіальною на рівні ампутованої,

проте не контрлатеральної до ампутації кінцівки. Достовірних відмінностей МЩКТ ПВХ залежно від рівня ампутації нами не отримано.

МЩКТ ШСК (рис. 1) ампутованої кінцівки достовірно корелювала з тривалістю постампуційного періоду ($r = -0,47$; $p = 0,01$). Подібні зв'язки на рівні ПВСК цієї кінцівки були менш виражені ($r = -0,35$; $p = 0,06$) та відсутні на рівні ПВХ ($r = -0,09$; $p = 0,64$) та проксимального відділу контрлатеральної. Оцінювання зв'язку між показниками МЩКТ ШСК ампутованої кінцівки та тривалістю постампуційного періоду у хворих дослідної групи залежно від рівня ампутації (трансфеморальна чи транстібіальна) виявило достовірний зв'язок в осіб з ампутацією на рівні стегна ($R = -0,78$; $p = 0,008$), проте не на рівні гомілки ($R = -0,20$; $p = 0,40$).

Таблиця 1

Показники двоенергетичної рентгенівської денситометрії в обстежених залежно від наявності ампутації нижньої кінцівки

Показник / Група	Контрольна група	Досліджувана група	t	p
МЩКТ ПВХ, г/см ²	1,06 ± 0,11	1,00 ± 0,11	1,8	0,07
Показник Z ПВХ, SD	-0,31 ± 1,05	-0,71 ± 1,03	1,5	0,13
МЩКТ ШСК контрлатеральної кінцівки, г/см ²	0,87 ± 0,14	0,87 ± 0,12	0,2	0,84
Показник Z ШСК контрлатеральної кінцівки, SD	-0,06 ± 0,98	-0,12 ± 0,83	0,3	0,78
МЩКТ ПВСК, контрлатеральної кінцівки, г/см ²	1,00 ± 0,20	1,04 ± 0,13	1,0	0,33
Показник Z ПВСК, контрлатеральної кінцівки, SD	0,07 ± 0,81	0,18 ± 0,83	0,6	0,58
МЩКТ ШСК ампутованої кінцівки, г/см ²	0,87 ± 0,14	0,66 ± 0,20	4,7	0,000020
Показник Z ШСК ампутованої кінцівки, SD	-0,06 ± 0,98	-1,61 ± 1,48	4,8	0,000010
МЩКТ ПВСК ампутованої кінцівки, г/см ²	1,00 ± 0,20	0,78 ± 0,22	4,0	0,000200
Показник Z ПВСК ампутованої кінцівки, SD	0,07 ± 0,81	-1,51 ± 1,46	5,2	0,000003

Примітка. SD — сигмальне відхилення.

Таблиця 2

Показники двоенергетичної рентгенівської денситометрії в обстежених залежно від рівня ампутації нижньої кінцівки

Показник / Група	Підгрупа А	Підгрупа Б	t	p
МЩКТ ПВХ, г/см ²	0,97 ± 0,11	1,02 ± 0,12	1,0	0,31
Показник Z ПВХ, SD	-1,02 ± 0,98	-0,56 ± 1,05	1,2	0,25
МЩКТ ШСК контрлатеральної кінцівки, г/см ²	0,85 ± 0,11	0,87 ± 0,13	0,5	0,65
Показник Z ШСК контрлатеральної кінцівки, SD	-0,31 ± 0,80	-0,02 ± 0,84	0,9	0,38
МЩКТ ПВСК, контрлатеральної кінцівки, г/см ²	1,03 ± 0,07	1,04 ± 0,15	0,3	0,75
Показник Z ПВСК, контрлатеральної кінцівки, SD	0,08 ± 0,46	0,23 ± 0,96	0,5	0,64
МЩКТ ШСК ампутованої кінцівки, г/см ²	0,47 ± 0,12	0,76 ± 0,16	5,0	0,000030
Показник Z ШСК ампутованої кінцівки, SD	-3,11 ± 0,87	-0,86 ± 1,10	5,6	0,000005
МЩКТ ПВСК ампутованої кінцівки, г/см ²	0,59 ± 0,18	0,88 ± 0,17	4,3	0,000200
Показник Z ПВСК ампутованої кінцівки, SD	-2,81 ± 1,21	-0,86 ± 1,11	4,4	0,000100

Примітки: А — ампутація нижньої кінцівки на рівні стегна, Б — на рівні гомілки.

Аналіз рівня 25(OH)D сироватки крові в обстежених залежно від наявності ампутації нижньої кінцівки виявив достовірно нижчі показники в досліджуваній групі порівняно з контролем ($(25,9 \pm 4,8)$ та $(32,0 \pm 9,8)$ нг/мл; $t = 3,2$; $p = 0,002$). Низькі рівні 25(OH)D сироватки крові були у 50 % групи контролю та 81,25 % осіб досліджуваної групи. Дефіцит вітаміну D мали 6,25 % чоловіків досліджуваної та контрольної груп, 75 та 43,75 % — його недостатність і 18,75 і 50 % — нормальні сироваткові значення 25(OH)D. Проте достовірних відмінностей ($t = 0,42$; $p = 0,68$) рівня 25(OH)D залежно від рівня ампутації нами не виявлено. За трансформальної ампутації він склав $(25,4 \pm 3,84)$ нг/мл, трансгібальної — $(26,2 \pm 5,21)$ нг/мл.

Обговорення

Через вторгнення росії в Україну останніми роками катастрофічно зросла кількість травм та ампутацій кінцівок як серед цивільного населення, так і військовослужбовців. АК є складною хірургічною процедурою, яка має не лише важливі патофізіологічні й анатомічні наслідки, але й значуще впливає на їхнє психологічне здоров'я й якість життя пацієнтів. Одним із критичних аспектів, що часто залишається недооціненим, є вплив ампутації на здоров'я кісткової тканини. Втрата кінцівки призводить до кардинальних змін у механічному навантаженні, метаболізмі кісткової тканини та загальному функціонуванні організму. Проте на сьогодні дослідження щодо впливу ампутації на здоров'я кісткової тканини є фрагментарними та не повною мірою відображають реальні наслідки війни для здоров'я

військовослужбовців. Це унеможливорює цілеспрямоване планування необхідних медичних заходів, ранню діагностику постімобілізаційного остеопорозу й ефективну реабілітацію постраждалих.

У патогенезі розвитку постімобілізаційного остеопорозу, який розвивається в постраждалих після ампутації, ключову роль має втрата адекватного механічного навантаження. Згідно з законом Вольфа (Wolff's Law), сформульованого німецьким анатомом Юліусом Вольфом у XIX ст., кісткова тканина постійно адаптується до навантажень, які на неї діють, забезпечують адекватний темп кісткового ремоделювання [12]. Наявність підвищеного механічного навантаження веде до збільшення міцності кісткової тканини, його відсутність, навпаки, спричинює прогресивну втрату кісткової тканини та розвиток постімобілізаційного остеопорозу. Зменшення механічного стресу на кістку, як це відбувається після ампутації чи під час тривалого ліжкового режиму, призводить до дисбалансу процесів ремоделювання з переважанням кісткової резорбції.

Постімобілізаційний остеопороз, який розвивається внаслідок бездіяльності (імобілізація, тривалий ліжковий режим, паралічі, а також ампутація) є одним із найпотужніших факторів, що призводять до швидкої втрати кісткової маси [13–15], яка перевищує подібну навіть у жінок у перші роки після настання менопаузи [16]. Важливими патофізіологічними складовими постімобілізаційного остеопорозу є функціонування клітин кісткової тканини (зниження активності остеобластів і підвищення активності остеокластів, порушення функціонування остеокитів), що веде до збільшення темпів резорбції кісткової тканини, зміни в її мікроархітектурі (стоншення трабекул, зменшення їх кількості через погіршення зв'язків між ними, що призводить до збільшення крихкості кістки й зростання ризику переломів), порушення місцевого кровообігу та нервової регуляції, яке посилює процеси демінералізації кісткової тканини.

На сьогодні вплив ампутації на показники МЩКТ вивчено недостатньо. Проведені дослідження та систематичні аналізи доводять знижену МЩКТ в осіб після ампутації [4–6, 17–19]. Більшість спостережень підтверджують у залишковій кінцівці (куксі), а деякі з них і в збереженій кінцівці, що свідчить про двосторонній вплив ампутації. За думкою науковців, зміни МЩКТ у контралатеральній кінцівці є результатом модифікації патернів ходьби та розподілу маси тіла пацієнта. І хоча здорова кінцівка здебільшого

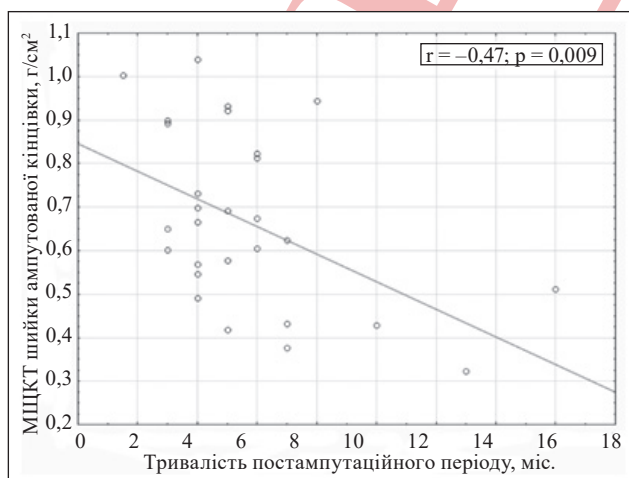


Рисунок. Зв'язок між МЩКТ стегнової кістки на стороні ампутації та тривалістю постантупаційного періоду в хворих групи дослідження

піддається підвищеному навантаженню для компенсації втраченої функції, проте воно може бути недостатнім для підтримки оптимальної МЩКТ, або ж зменшення загальної фізичної активності призводить до системного впливу.

У дослідженні, проведеному D. A. Vemben і співавт. [4], продемонстровано швидко й виражену втрату міцності кісткової тканини в осіб із травматичними ампутаціями вже протягом перших 6 міс. після операції, яка не відновлювалась протягом 12 місяців після відновлення ходьби. Зменшення регіональної МЩКТ стегнової кістки на рівні ампутованої кінцівки склало 11–15 %. Дослідження підтвердило не лише втрату трабекулярної, але й кіркової кістки.

Аналогічно, J. H. Flint і співавт. [5] показали значну втрату МЩКТ після бойової ампутації нижньої кінцівки, підкреслюючи, що травматичний характер операції може додатково впливати на ці процеси. У ретроспективному порівняльному дослідженні «випадок – контроль» [5] за участю 156 осіб з ампутацією нижніх кінцівок (121 одностороння ампутація, 35 двостороння) у 42 % встановлено нижчий ($-1,2 \pm 1,0$ SD) показник Z в хворих із двосторонніми ампутаціями порівняно з відповідним показником у пацієнтів з односторонніми ($-0,6 \pm 1,1$ SD, $p = 0,005$). Крім того, в осіб із односторонніми ампутаціями встановлено виражену різницю показників МЩКТ інтактної й ампутованої кінцівки (відношення шансів (ВШ) $-1,0$; 95 % ДІ: від $-1,1$ до $-0,8$; $p < 0,001$). Важливими факторами низької МЩКТ був тривалий період до відновлення ходьби [відношення шансів (ВШ) $= 1,39$; 95 % ДІ: $1,003$ – $1,93$; $p = 0,048$] та більш високий рівень ампутації (ВШ $= 7,27$; 95 % ДІ: $3,21$ – $16,49$; $p < 0,001$).

Важливе значення рівня ампутації (трансфеморальна чи транстібіальна) на показники МЩКТ, отримане в нашому дослідженні, підтверджено також V. D. Sherk і співавт. [17], які автори пов'язують з особливостями зміненого перерозподілу навантаження.

Результати нашої роботи також співпадають з даними іншого недавно опублікованого когортного дослідження ADVANCE за участі 153 чоловіків-військовослужбовців Великої Британії з ампутуваними нижніми кінцівками порівняно з контрольною групою [6]. Авторами встановлено достовірне зниження МЩКТ шийки стегнової кістки порівняно з контролем (показник $t -0,08$ SD проти $-0,42$ SD; $p = 0,0001$). Це зниження було достовірним лише на рівні шийки стегнової кістки ампутованої кінцівки ($p = 0,0001$)

й більшим для осіб із трансфеморальною ампутацією порівняно з транстібіальною ($p < 0,001$) на тлі відсутності відмінностей у МЩКТ поперекового відділу хребта. Важливим висновком авторів статті є те, що втрата МЩКТ в ампутуваних осіб є механічною, а не системною і спричинена зміненим фізичним навантаженням на кінцівки. Через це локальні стратегії стимуляції кісткового обміну, зокрема завдяки адекватній фізичній реабілітації, можуть бути ефективними у відновленні осіб з ампутаціями.

Проте думку про локальну втрату кісткової тканини на рівні ампутованої кінцівки поділяють не всі дослідники. W. Ngo і співавт. [18] у своєму огляді відзначають, що ампутація може спричинити системні адаптації в усій кістково-м'язовій системі, включаючи зміни в м'язовій силі, балансі та патернах ходьби. Зазначене може опосередковано впливати на МЩКТ інших частин скелета, зокрема й внаслідок загального зниження фізичної активності чи зміну розподілу навантаження. Очевидно, що задля компенсації втраченої функції ампутованої кінцівки здорова частина часто піддається підвищеному, але аномальному навантаженню, що може призводити до змін МЩКТ в ній або, навпаки, до локального збільшення щільності залежно від індивідуальних патернів рухів і використання протеза.

З огляду на описане цікавими є результати ретроспективного когортного дослідження 44 британських чоловіків-ветеранів Другої світової війни з великими односторонніми ампутаціями нижніх кінцівок [19] (середній вік 73,0 років, а на момент ампутації — 26 років (17–57 років). Трансфеморальні ампутації були у 34 % пацієнтів, транстібіальні — у 66 %. МЩКТ на ампутованій стороні шийки стегнової кістки, вертлюзі та трикутнику Варда була достовірно нижчою, ніж на контрлатеральній кінцівці ($p < 0,0001$). Показник t склав, відповідно, $-2,26$ SD на ампутованій та $-1,10$ SD на здоровій кінцівках ($p < 0,00001$). Зважаючи на тривалий постампутаційний період у пацієнтів цього спостереження, стає очевидним відсутність відновлення МЩКТ в ампутованій кінцівці навіть через тривалий час після ампутації. Очевидно, що низька МЩКТ в ампутованій кінцівці може бути значущим фактором низькотравматичних переломів у цій категорії осіб.

Ще одним важливим чинником, який впливає на ремоделювання кісткової тканини й ризик переломів є дефіцит і недостатність вітаміну D [20]. Згідно з результатами нещодавно проведеного дослідження в Україні середній рівень загального

вітаміну D у сироватці крові у чоловіків віком 20–40 років складає 30,1 нг/мл [21]. Дослідження статусу цього вітаміну в ампутованих демонструють високу частку його дефіциту чи недостатності. Так, за даними Ё. Smith і співавт. [22] 68,8 % чоловіків з ампутованими нижніми кінцівками мали дефіцит вітаміну D, 10,4 % — недостатність. Менші відсотки дефіциту та недостатності вітаміну продемонстровано в дослідженні D. Bemben і співавт. [4] в осіб у ранньому післяампутаційному періоді перед встановленням протеза (відповідно, 12 % випадків мали його дефіцит і 25 % — недостатність). Результати нашого спостереження засвідчили нижчий сироватковий рівень вітаміну D в осіб із ампутацією порівняно з показниками контролю, проте відсутність достовірних відмінностей у групах залежно від рівня ампутації. Низькі значення сироваткового 25(OH)D виявлено у 81,25 % чоловіків після ампутації (дефіцит вітаміну D мали 6,25 %, недостатність — 75 %), що може мати негативний вплив на ремоделювання кісткової тканини й темпи її втрати.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать про те, що ампутація нижньої кінцівки є вагомим фактором ризику для розвитку постімобілізаційного остеопорозу. Очевидно, що втрата механічного навантаження на кістки кукси призводить до швидкої демінералізації кісткової тканини, тоді як зміни в патернах рухів і загальному рівні активності можуть спричиняти менш виражене зниження МЩКТ у контралатеральній кінцівці, підвищуючи ризик остеопорозу та переломів. Розуміння цих механізмів є критично важливим для розробки ефективних стратегій профілактики та реабілітації. Комплексний підхід, що включає ранню мобілізацію, індивідуалізовані програми фізичних навантажень [23], адекватну нутритивну підтримку та, за необхідності, фармакологічне лікування, є ключовим для мінімізації негативних наслідків ампутації на здоров'я кісткової системи та покращення функціональних результатів пацієнтів.

Наше спостереження має низку обмежень. Серед них його дизайн (одноцентрове дослідження «випадок — контроль»), мала кількість обстежених і залученість пацієнтів лише чоловічої статі з односторонньою ампутацією НК і великий діапазон терміну від ампутації до обстеження (1,5–27 міс.).

Висновки

Результати проведеного дослідження продемонстрували достовірне зниження МЩКТ шийки стегнової кістки в чоловіків після односторонньої

ампутації на рівні ампутованої кінцівки порівняно з показниками здорових чоловіків і відсутності достовірних відмінностей на контралатеральній до ампутації стороні. Показники МЩКТ корелювали з тривалістю постампутаційного періоду та були нижчими в осіб із трансфemorальною ампутацією порівняно з показниками після транстібіальної.

Після односторонньої ампутації нижньої кінцівки у 81,25 % випадків були низькі рівні 25(OH)D сироватки крові (дефіцит вітаміну D — 6,25 %, недостатність — 75), що може мати негативний вплив на розвиток остеопорозу та малотравматичних переломів у віддаленому періоді після ампутації.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Очевидно, що через зростання наслідків російського вторгнення в Україну й збільшення кількості осіб із травмами й ампутаціями для детального вивчення стану кісткової тканини й особливостей її втрати в цієї категорії хворих необхідні високоякісні багатоцентрові проспективні дослідження з використанням сучасних інструментальних і лабораторних методів.

Інформація про фінансування. Автори декларують відсутність фінансової зацікавленості під час проведення цього дослідження та публікації результатів.

Внесок авторів. Григор'єва Н. В., Віленський А. Б. — концепція та дизайн дослідження, написання тексту; Стеф'юк О. З., Каут І. І., Інюшина А. В., Курило Д. Ю. — збір матеріалів, редагування тексту.

Список літератури

1. Kaur, Y., Cimino, S. R., Albarico, M., Mayo, A. L., Guilcher, S. J., Robinson, L. R., Hanada, E., & Hitzig, S. L. (2020). Physical function outcomes in patients with lower-limb amputations due to trauma: A systematic review. *JPO journal of prosthetics and orthotics*, 33(2), 88–95. <https://doi.org/10.1097/jpo.0000000000000313>
2. Esfandiari, E., Yavari, A., Karimi, A., Masoumi, M., Soroush, M., & Saeedi, H. (2018). Long-term symptoms and function after war-related lower limb amputation: A national cross-sectional study. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*, 52(5), 348–351. <https://doi.org/10.1016/j.aott.2017.04.004>
3. Jin, S., An, C. H., Jeong, H. Y., Choi, W., Hong, S., Song, H. K., Kim, H. S., Lee, Y. K., Kang, H. J., Ahn, D., & Yang, H. (2024). Importance of bilateral hip assessments in unilateral lower-limb amputees: A retrospective review involving older veterans. *Journal of clinical medicine*, 13(14), 4033. <https://doi.org/10.3390/jcm13144033>
4. Bemben, D. A., Sherk, V. D., Ertl, W. J., & Bemben, M. G. (2017). Acute bone changes after lower limb amputation resulting from traumatic injury. *Osteoporosis international*, 28(7), 2177–2186. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-4018-z>
5. Flint, J. H., Wade, A. M., Stocker, D. J., Pasquina, P. F., Howard, R. S., & Potter, B. K. (2014). Bone mineral density loss after combat-related lower extremity amputation. *Journal of orthopaedic trauma*, 28(4), 238–244. <https://doi.org/10.1097/bot.0b013e3182a66a8a>
6. McMenemy, L., Behan, F. P., ... & Kaufmann, J. (2023). Association between combat-related traumatic injury and skeletal health: bone mineral density loss is localized and correlates with altered loading in amputees: the Armed Services Trauma Rehabilitation Outcome (ADVANCE) Study. *Journal of*

- bone and mineral research, 38(9), 1227–1233. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4794>
7. Coulombe, J. C., Senwar, B., & Ferguson, V. L. (2020). Space-flight-induced bone tissue changes that affect bone quality and increase fracture risk. *Current osteoporosis reports*, 18(1), 1–12. <https://doi.org/10.1007/s11914-019-00540-y>
 8. Harris, L. R., Jenkin, M., & Herpers, R. (2022). Long-duration head down bed rest as an analog of microgravity: Effects on the static perception of upright. *Journal of vestibular research*, 32(4), 325–340. <https://doi.org/10.3233/ves-210016>
 9. Saleh, I., Akbar, A., Hasan, H. S., Yulisa, N. D., & Aprilya, D. (2025). Clinical characteristics and bone mineral density score in post-stroke neuromuscular deficit. *Journal of clinical medicine research*, 17(2), 119–124. <https://doi.org/10.14740/jocmr6070>
 10. Zheng, X., Qi, Y., Zhou, H., Kang, H., Tong, Y., & Bi, L. (2021). Bone mineral density at the distal femur and proximal tibia and related factors during the first year of spinal cord injury. *International journal of general medicine*, 14, 1121–1129. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s297660>
 11. Osterkamp, L. K. (1995). Current perspective on assessment of human body proportions of relevance to amputees. *Journal of the american dietetic association*, 95(2), 215–218. [https://doi.org/10.1016/s0002-8223\(95\)00050-x](https://doi.org/10.1016/s0002-8223(95)00050-x)
 12. Chen, J., Liu, C., You, L., & Simmons, C. A. (2010). Boning up on Wolff's law: Mechanical regulation of the cells that make and maintain bone. *Journal of biomechanics*, 43(1), 108–118. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2009.09.016>
 13. Rolvien, T., & Amling, M. (2021). Disuse osteoporosis: Clinical and mechanistic insights. *Calcified tissue international*, 110(5), 592–604. <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00836-1>
 14. Grygorieva, N., Dedukh, N., Parubets, M., & Bystrytska, M. (2022). Disuse (post-mobilization) osteoporosis: Literature review and clinical case series. *Pain, joints, spine*, 12(3), 94–107. <https://doi.org/10.22141/pjs.12.3.2022.335>
 15. Alexandre, C., & Vico, L. (2011). Pathophysiology of bone loss in disuse osteoporosis. *Joint bone spine*, 78(6), 572–576. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2011.04.007>
 16. Buettmann, E. G., Goldscheitter, G. M., Hoppock, G. A., Friedman, M. A., Suva, L. J., & Donahue, H. J. (2022). Similarities between disuse and age-induced bone loss. *Journal of bone and mineral research*, 37(8), 1417–1434. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4643>
 17. Sherk, V. D., Bemben, M. G., & Bemben, D. A. (2008). BMD and bone geometry in Transtibial and Transfemoral amputees. *Journal of bone and mineral research*, 23(9), 1449–1457. <https://doi.org/10.1359/jbmr.080402>
 18. Ngo, W., Finnerty, C., Finco, M., Holley, B., & Menegaz, R. A. (2022). Additive effects of diabetes and lower-limb amputation on osteoarthritis with comparison to diabetic and healthy controls. *The FASEB journal*, 36(S1). <https://doi.org/10.1096/fasebj.2022.36.s1.r3505>
 19. Kulkarni, J., Adams, J., Thomas, E., & Silman, A. (1998). Association between amputation, arthritis and osteopenia in British male war veterans with major lower limb amputations. *Clinical rehabilitation*, 12(4), 348–353. <https://doi.org/10.1191/026921598672393611>
 20. Lips, P., & Van Schoor, N. M. (2011). The effect of vitamin D on bone and osteoporosis. *Best practice & research clinical endocrinology & metabolism*, 25(4), 585–591. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2011.05.002>
 21. Grygorieva, N., Solonenko, T., & Musiienko, A. (2023). Vitamin D deficiency during the COVID-19 pandemic and war in Ukraine. *Pain, joints, spine*, 13(1), 7–14. <https://doi.org/10.22141/pjs.13.1.2023.352>
 22. Smith, É., Comiskey, C., Carroll, Á., & Ryall, N. (2011). A study of bone mineral density in lower limb amputees at a national prosthetics center. *JPO Journal of prosthetics and orthotics*, 23(1): 14–20. <https://doi.org/10.1097/jpo.0b013e318206dd72>
 23. Behan, F. P., Bull, A. M., Beck, B. R., Brooke-Wavell, K., Müller, R., Vico, L., Isaksson, H., Harvey, N. C., Buis, A., Sherman, K., Jefferson, G., Cleather, D. J., McGregor, A., & Bennett, A. N. (2024). Developing an exercise intervention to minimise hip bone mineral density loss following traumatic lower limb amputation: A Delphi study. *British journal of sports medicine*, 58(21), 1251–1257. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2024-108721>

Стаття надійшла до редакції 04.08.2025	Отримано після рецензування 13.08.2025	Прийнято до друку 19.08.2025
---	---	---------------------------------

BONE MINERAL DENSITY AND VITAMIN D STATUS IN WAR VETERANS AFTER LOWER LIMB AMPUTATION

N. V. Grygorieva ¹, A. B. Vilenskyi ², O. Z. Stefiuk ³, I. I. Kaut ², D. Yu. Kurylo ¹, A. V. Iniushyna ¹

¹ State Institution «D. F. Chebotarev Institute of Gerontology of the NAMS Ukraine», Kyiv

² Charitable Organization «Charitable Fond «Superhumans», Lviv. Ukraine

³ Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv. Ukraine

✉ Nataliia Grygorieva, MD, Prof.: crystal_ng@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-4266-461X>

✉ Andrii Vilenskyi, MD, PhD: a.vilensky@superhumans.com; <https://orcid.org/0000-0003-7983-3581>

✉ Oksana Stefiuk, MD: oksanastefyuk@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0008-3992-4311>

✉ Iryna Kaut, MD: i.kaut@superhumans.com; <https://orcid.org/0000-0001-7262-358X>

✉ Daryna Kurylo: kurilodarina@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0005-8075-2644A>

✉ Alina Iniushyna: iniushina@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0005-0435-7343>

УДК 617.57/.58-089.844:616.717/.718-008.9-079:577.1](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025320-25>

Динаміка біохімічних маркерів кісткового метаболізму у пацієнтів із сегментарними дефектами кісток під час лікування за методикою Masquelet

С. Магомедов, Ю. В. Поляченко, А. В. Калашніков, Ю. М. Літун, Л. В. Поліщук

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

Segmental bone defects represent a complex clinical challenge in reconstructive orthopedics, etiologically associated with high-energy trauma, oncological resections, and osteomyelitic processes. The two-stage Masquelet technique with induced membrane formation demonstrates high efficacy in reconstructing critical-size bone defects, however, the molecular-biochemical mechanisms of reparative osteogenesis during its application remain insufficiently investigated. Objective. To evaluate the dynamics of biochemical markers of bone metabolism in patients with segmental defects of long tubular bones during treatment using the induced membrane (Masquelet) technique in order to determine the metabolic characteristics of osteogenesis and to optimize bone regeneration. Methods. The study included 85 patients aged 18 to 65 years. The experimental group consisted of 44 patients with segmental bone defects, while the control group comprised 41 patients with low-energy fractures. Biochemical markers such as alkaline phosphatase, osteocalcin, β -CrossLaps, calcium, phosphorus, and parathyroid hormone were analyzed. Results. Before treatment, significant abnormalities in bone metabolism markers were observed in the experimental group: elevated alkaline phosphatase (175.45 ± 46.2) U/L, osteocalcin (53.70 ± 12.4) ng/mL, β -CrossLaps (0.949 ± 0.271) ng/mL. Following treatment, 75–92 % of patients demonstrated normalization of biochemical parameters, indicating stimulation of reparative osteogenesis. Conclusions. The Masquelet technique effectively stimulates bone regeneration in segmental defects, as confirmed by the normalization of biochemical markers. Comprehensive biochemical monitoring can serve as a valuable tool for assessing treatment efficacy. Keywords. Segmental defect, induced membrane, osteogenesis, biochemical markers, bone metabolism.

Сегментарні дефекти кісток є доволі складною проблемою реконструктивної ортопедії, етіологічно пов'язаною з високоенергетичними травмами, онкологічними й остеомієлітичними процесами. Двохетапна методика Masquelet з формуванням індукційної мембрани демонструє високу ефективність у відновленні критичних кісткових дефектів, проте молекулярно-біохімічні механізми репаративного остеогенезу в разі її застосування залишаються недостатньо дослідженими. Мета. Вивчити динаміку біохімічних маркерів кісткового метаболізму в пацієнтів із сегментарними дефектами довгих трубчастих кісток у процесі лікування з використанням методики індукованої мембрани (Masquelet) для визначення метаболічних особливостей остеогенезу й оптимізації остеорегенерації. Методи. Обстежено 85 пацієнтів віком від 18 до 65 років. Дослідну групу склали 44 особи з сегментарними дефектами кісток, пролікованих за двохетапною методикою Masquelet. Контрольну групу (41 пацієнт) становили хворі з низькоенергетичними переломами. Дослідження включало визначення маркерів кісткового метаболізму (лужна фосфатаза, остеокальцин, β -CrossLaps), показників мінерального обміну (кальцій, фосфор) та регуляторний фактор (паратгормон). Результати. До лікування в пацієнтів із сегментарними дефектами виявлено підвищення рівнів лужної фосфатази ($175,45 \pm 46,2$) мккат/л, остеокальцину ($53,70 \pm 12,4$) нг/мл та β -CrossLaps ($0,949 \pm 0,271$) нг/мл. Після лікування в 75–92 % випадків спостерігалася нормалізація показників біохімічного ремоделювання кісткової тканини, що свідчить про стимуляцію репаративного остеогенезу. Висновки. Методика індукційної мембрани сприяє стимуляції репаративного остеогенезу, що підтверджується нормалізацією біохімічних маркерів. Комплексне оцінювання біохімічних показників є важливим інструментом моніторингу ефективності лікування.

Ключові слова. Сегментарний дефект, індукційна мембрана, остеогенез, біохімічні маркери, кістковий метаболізм

Вступ

Заміщення сегментарних дефектів кісток на часі надзвичайно актуальне питання ортопедії та травматології. Загальновідомі методики — васкуляризованого аутотрансплантата малого-мілкової кістки чи метод distraкційного остеосинтезу за Ілізаровим є поширеними. Хоча вони й доволі ефективні, але мають і певні недоліки. Зокрема — технічно складні, потребують високої кваліфікації спеціалістів і сучасного матеріально-технічного забезпечення, а також велику кількість ускладнень у післяопераційному періоді [1, 2].

Щоб мінімізувати кількість ускладнень і небажаних результатів у 1986 році А. Masquelet запропонував двохетапну методику, яка полягає в імплантації на першому етапі поліметилметакрилату (РММА) (кісткового цементу) насиченого антибіотиком, який відповідає за формування псевдосиновіальної оболонки. Другий — після формування індукованої мембрани в термін від 6 до 8 тижнів — видалення спейсера, а порожнина заповнюється спонгіозним аутотрансплантатом. Властивості мембрани полягають у її механобіологічних особливостях: перша — запобігає інвазії фіброзної тканини в ділянку реконструкції реципієнта, а також дозволяє відновити анатомію ушкодженого сегмента; біологічна стимулює регенераторні властивості тканин із наступним формуванням індукційної мембрани, яка реваскуляризує кістковий трансплантат і запобігає його резорбції [3, 4].

Ця методика дозволяє реконструювати значні діафізарні дефекти, навіть якщо ділянка реципієнта була опромінена або інфікована, за умови попередньо сформованої оболонки для захисту та реваскуляризації кісткового трансплантата [5].

Стимуляція остеогенного потенціалу ауто-трансплантата за допомогою факторів росту й остеоіндуктивних клітин є завдання сьогоденного вивчення [6, 7]. Дослідження, які проводяться на зараз, знаходяться на початковому етапі й потребують відповідей на значну кількість питань.

Підсумовуючи, можна стверджувати, що подальше вивчення метаболічних властивостей індукційних мембран має потенціал для виявлення нових механізмів біології та регенерації кісткової тканини, що дасть можливість покращити якість допомоги багатьом пацієнтам. Техніка використання індукованої мембрани є унікальною та змінює парадигму на імплантацію стороннього тіла в організм людини. Незважаючи на засто-

сування методики в практиці більше 30 років, науково-практичні дослідження її властивостей лише розпочинаються.

Мета: оцінити динаміку біохімічних маркерів кісткового метаболізму в пацієнтів із сегментарними дефектами кісток у процесі лікування з використанням методики індукованої мембрани (Masquelet) з метою визначення метаболічних особливостей остеогенезу й оптимізації остеорегенерації.

Матеріал і методи

Дослідження проведено на базі лабораторії біохімії ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України». Роботу проводили відповідно до умов Гельсінської декларації за схвалення комісії з питань біоетики (протокол № 3 від 26.04.2025 р.). Усі пацієнти, задіяні в цьому дослідженні, підписали добровільну інформовану згоду на участь.

Обстежено 85 осіб віком від 18 до 65 років (середній вік $42,3 \pm 8,7$ років).

До дослідної групи увійшло 44 постраждалих із сегментарними дефектами кісток, здебільшого нижніх кінцівок в яких було застосовано двохетапну методику за Masquelet. Контрольна група — 41 особа, госпіталізовані з приводу внутрішньосуглобових ушкоджень і низькоенергетичних закритих переломів нижніх кінцівок. Групи були тотожні за віком і статтю.

В основу клінічного спостереження було покладено кількісне визначення маркерів ремоделювання кісткової тканини методом паралельного біохроматичного і монохроматичного вимірювання адсорбції (Автоматичний електрохемілюмінесцентний аналізатор Cobas E 411 та біохімічний аналізатор Cobas E 311 із використанням тест систем Roche Diagnostics).

Лабораторні дослідження включали визначення наступних показників: маркери формування кісткової тканини (лужна фосфатаза (ЛФ), остеокальцин), показники резорбції (β -CrossLaps) та мінерального обміну (загальний кальцій, фосфор), регуляторні фактори (паратгормон), додаткові ферменти (креатинфосфокіназа (КФК), лактатдегідрогеназа (ЛДГ)). Збір крові проводився вранці натщесерце до початку лікування та після його завершення. Вивчали сироватку крові хворих, яку відділяли на центрифугі ELMI Centrifuge CM-6MT.

Для статистичного аналізу значень використано дискриптивну методику з розрахунком середньої величини (M), середньої стандартної помилки (m). Вірогідність різниці оцінювали

залежно від виду розрізу даних параметричними (за t-критерієм Стюдента для непов'язаних вибірок) і непараметричними (χ^2 Пірсона, U-критерій Манна-Уїтні) методами. Взаємозв'язок між параметрами, які вивчалися, виявляли за допомогою розрахунку коефіцієнта кореляції Спірмена. Усі дані наведено у вигляді середнього та похибки середнього значення. Значущою вважали різницю за $p < 0,05$. Розрахунки здійснені в програмі «Statistica 12».

Результати

Аналіз початкових показників у дослідній групі виявив значні відхилення від референтних значень. Підвищений рівень лужної фосфатази (> 129 мккат/л) спостерігався у 23 % пацієнтів із середнім значенням ($175,45 \pm 46,2$) мккат/л у групі з підвищеним рівнем. Відхилення остеокальцину від норми виявлено в 55 % хворих, із них $> 22,0$ нг/мл у 45 % (до $53,70 \pm 12,4$ нг/мл). Підвищений рівень β -CrossLaps зафіксовано у 42 % випадків (середнє значення $0,949 \pm 0,271$ нг/мл), причому найвищі показники спостерігались у пацієнтів із тривалістю захворювання понад 2 роки. Порушення кальцій-фосфорного обміну виявлено в 35 % випадків, включаючи гіперфосфатемію в 18 та гіпокальціємію в 12 % (рис. 1).

Після проведеного лікування зафіксовано позитивну динаміку: нормалізація рівня лужної фосфатази у 85 % пацієнтів (середнє значення знизилось до $102,3 \pm 28,6$) мккат/л, відновлення рівня остеокальцину до референтних значень у 75 %. Рівень β -CrossLaps знизився в середньому на 35 % (до $0,621 \pm 0,248$ нг/мл) із повною нормалізацією показника у 82 % осіб. Показники мінерального обміну нормалізувались у більшості пацієнтів: рівень кальцію — у 92 %, фосфору — у 88 % випадків.

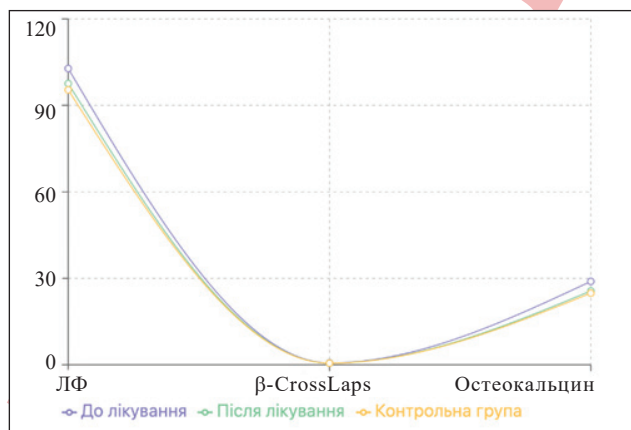


Рис. 1. Динаміка основних маркерів кісткового метаболізму

Показники контрольної групи характеризувались стабільністю та знаходились у межах референтних значень: лужна фосфатаза — $(103,4 \pm 25,6)$ мккат/л, кальцій — $(2,52 \pm 0,28)$ ммоль/л, фосфор — $(1,28 \pm 0,38)$ ммоль/л, β -CrossLaps — $(0,621 \pm 0,248)$ нг/мл, остеокальцин — $(29,8 \pm 11,7)$ нг/мл, паратгормон — $(28,9 \pm 11,8)$ пг/мл (рис. 2).

Обговорення

Аналіз отриманих результатів демонструє комплексні зміни біохімічних маркерів у пацієнтів із сегментарними дефектами кісткової тканини. Особливу увагу привертають зміни маркерів формування та резорбції кісткової тканини, які показали характерні зміни. Рівень лужної фосфатази був підвищений ($102,5 \pm 31,2$) мккат/л із достовірними гендерними відмінностями ($105,3 \pm 29,8$) мккат/л у чоловіків проти $97,7 \pm 24,6$ мккат/л у жінок, $p < 0,05$). Також спостерігалось підвищення рівня остеокальцину ($27,8 \pm 10,7$) нг/мл, що вказує на активацію остеобластів.

У дослідженні Н. S. Rathwa і співавт. виявлено подібну закономірність, вони її пов'язують з компенсаторною активацією процесів формування кісткової тканини [8, 9]. Маркер резорбції β -CrossLaps продемонстрував підвищений рівень ($0,64 \pm 0,23$) нг/мл із вираженою індивідуальною варіабельністю ($CV = 35,7\%$).

У публікаціях F. Perut і співавт. та S. Wei і співавт. також зазначено про високу варіабельність цього показника та його значення для вивчення інтенсивності резорбції кісткової тканини [10, 11]. Дані мінерального обміну виявились найстабільнішими. Рівень кальцію ($2,55 \pm 0,23$) ммоль/л характеризувався найменшою варіабельністю ($CV = 8,9\%$), що свідчить про збереження механізмів гомеостазу.

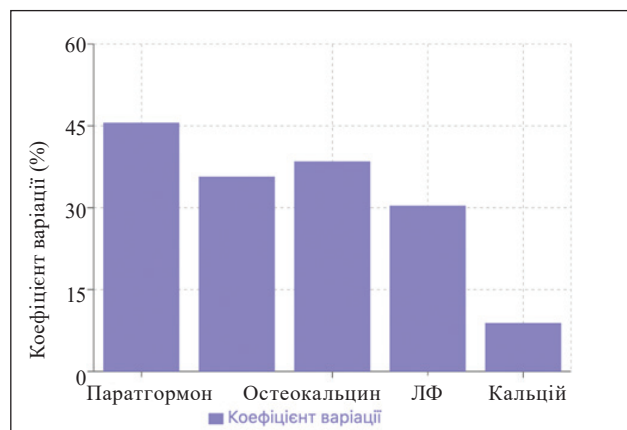


Рис. 2. Коефіцієнти варіації біохімічних показників

У спостереженні М. Kumar і співавт. підкреслюють важливість підтримки стабільного рівня кальцію для процесів репаративного остеогенезу [12]. Особливої уваги заслуговує підвищений рівень паратгормону ($28,2 \pm 13,7$) пг/мл із високою варіабельністю ($CV = 456\%$) та правосторонньою асиметрією розподілу.

О. W. Omogbai і співавт. пов'язують це з активацією компенсаторних механізмів регуляції кальцій-фосфорного обміну [13]. Ферментативна активність також зазнала характерних змін. Рівень КФК був підвищений ($15,3 \pm 4,3$) Од/л із достовірно більшими показниками в жіночій групі ($p < 0,05$). Активність ЛДГ ($197,4 \pm 47,6$) Од/л демонструвала нормальний розподіл даних.

І. А. Nicholson і співавт. довели подібні зміни та їхнє значення для оцінки метаболічної активності кісткової тканини. Виявлені кореляційні зв'язки між маркерами (ЛФ/остеокальцин $r = 0,72$, β -CrossLaps/ЛФ $r = 0,68$) підтверджують взаємозв'язок процесів формування та резорбції [14].

Практичне значення отриманих результатів полягає в можливості використання комплексного оцінювання біохімічних маркерів для моніторингу ефективності лікування. Водночас необхідно враховувати високу індивідуальну варіабельність деяких показників та їхні гендерні особливості. Під час аналізу патогенетичних механізмів репаративного остеогенезу важливо відзначити роль різних факторів росту та цитокінів. Підвищений рівень остеокальцину ($27,8 \pm 10,7$) нг/мл разом із високою активністю ЛФ ($102,5 \pm 31,2$) мккат/л може відображати активацію BMP2-залежного шляху остеогенезу.

С. Martin-Iglesias і співавт. продемонстрували, що такі зміни корелюють з експресією BMP2 та активацією остеобластів [15, 16]. Взаємозв'язок між маркерами резорбції та формування кісткової тканини заслуговує особливої уваги. Підвищений рівень β -CrossLaps ($0,64 \pm 0,23$) нг/мл за одночасного підвищення остеокальцину свідчить про порушення балансу процесів ремоделювання. N. Patel зі співавт. показали, що таке поєднання змін характерне для уповільненої консолидації [17].

Роль запальних факторів також значуща. Виявлена висока варіабельність паратгормону ($CV = 45,6\%$) та правостороння асиметрія його розподілу можуть відображати активацію прозапальних механізмів. Н. ElHawary і співавт. відзначали подібні зміни в разі порушення консолидації переломів [18]. Стабільність показників мінераль-

ного обміну (кальцій $CV = 8,9\%$) за значної варіабельності інших маркерів може свідчити про збереження системних механізмів регуляції за умов локальних порушень остеогенезу.

V. Fischer і співавт. підкреслюють важливість підтримки мінерального гомеостазу для успішної консолидації. Гендерні відмінності в рівнях ЛФ ($105,3 \pm 29,8$) мккат/л у чоловіків проти ($97,7 \pm 24,6$) у жінок та КФК можуть бути пов'язані не лише з гормональними особливостями, але й з різною інтенсивністю механічного навантаження [19]. Виявлені зміни також дозволяють припустити участь VEGF-залежних механізмів у порушенні репаративного остеогенезу. К. Hu і співавт. зазначили, що активація ангиогенезу є критичним фактором для успішної консолидації [20]. Отже, комплексний аналіз біохімічних маркерів відкриває нові можливості для розуміння патогенезу репаративного остеогенезу й оптимізації лікувальної тактики.

Висновки

Проведене дослідження показало, що до лікування в пацієнтів спостерігались значні порушення кісткового метаболізму, які проявлялись відхиленнями біохімічних маркерів від референтних значень.

У хворих із сегментарними дефектами кісткової тканини виявлено підвищення рівнів маркерів як формування (ЛФ — $102,5 \pm 31,2$) мккат/л, остеокальцин — $27,8 \pm 10,7$ нг/мл), так і резорбції (β -CrossLaps — $0,64 \pm 0,23$ нг/мл), що свідчить про порушення балансу процесів ремоделювання.

Більшість досліджуваних показників знаходилась у межах референтних значень, проте характеризувались значною індивідуальною варіабельністю. Виявлено статистично значущі гендерні відмінності для показників ЛФ ($105,3 \pm 29,8$) мккат/л у чоловіків і ($97,7 \pm 24,6$) у жінок, $p < 0,05$) та КФК, що необхідно враховувати під час інтерпретації результатів.

Найбільшу варіабельність продемонстрували рівні паратгормону ($CV = 45,6\%$) та β -CrossLaps ($CV = 35,7\%$), найменшу — концентрація загального кальцію ($CV = 8,9\%$). Розподіл даних для більшості показників характеризувався правосторонньою асиметрією, за винятком кальцію та ЛДГ, які мали розподіл, близький до нормального.

Встановлено кореляційні зв'язки між маркерами формування та резорбції кісткової тканини ($r = 0,68-0,72$; $p < 0,01$), що підтверджує комплексний характер порушень метаболізму та необхідність

моніторингу широкого спектра біохімічних маркерів для визначення ефективності лікування.

Проведене спостереження продемонструвало високу ефективність, що підтверджується нормалізацією більшості біохімічних показників

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Обмеженням цього дослідження є відносно незначний період спостереження, що на цьому етапі не вплинуло на його результати. Комплексне оцінювання біохімічних маркерів є ефективним методом моніторингу лікування порушень кісткового метаболізму та має перспективу для подальшого розширення роботи.

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність фінансової підтримки під час отримання результатів і написанні цієї статті.

Внесок авторів. Магомедов С. — аналіз результатів дослідження, участь у написанні статті; Поляченко Ю. В. — визначення напрямів дослідження; Калашніков А. В. — аналіз клінічного матеріалу, оформлення висновків; Лігун Ю. М. — аналіз клінічного матеріалу, участь у написанні статті; Поліщук Л. В. — обробка та проведення біохімічних досліджень.

Список літератури

- Gubin, A. V., Borzunov, D. Y., & Malkova, T. A. (2013). The Ilizarov paradigm: Thirty years with the Ilizarov method, current concerns and future research. *International orthopaedics*, 37(8), 1533–1539. <https://doi.org/10.1007/s00264-013-1935-0>
- Mauffrey, C., Barlow, B. T., & Smith, W. (2015). Management of segmental bone defects. *Journal of the American academy of orthopaedic surgeons*, 23(3), 143–153. DOI: 10.5435/JAAOS-D-14-00018R1
- Masquelet, A. C., & Begue, T. (2010). The concept of induced membrane for reconstruction of long bone defects. *Orthopedic clinics of North America*, 41(1), 27–37. <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2009.07.011>
- Taylor, B. C., Hancock, J., Zitzke, R., & Castaneda, J. (2015). Treatment of bone loss with the induced membrane technique. *Journal of orthopaedic trauma*, 29(12), 554–557. <https://doi.org/10.1097/bot.0000000000000338>
- Niikura T., Jimbo N., Komatsu M., Oe K., Fukui T., Matsumoto T., Hayashi S., Matsushita T., Sakai Y., Itoh T., Kuroda R. (2021). Histological analysis of induced membranes in patients whose bone defects were treated with the Masquelet technique to identify factors affecting the vascularity of induced membranes. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-021-02404-7>
- Liu, S., Hu, C., & Ren, Z. (2017). Bone tissue engineering: Scaffolds with Osteoinductivity for bone regeneration. *BioMed research international*, 2017, 1–1. <https://doi.org/10.1155/2017/1038476>
- Kaspiris, A., Hadjimichael, A. C., Vasiliadis, E. S., Papachristou, D. J., Giannoudis, P. V., & Panagiotopoulos, E. C. (2022). Therapeutic efficacy and safety of Osteoinductive factors and cellular therapies for long bone fractures and non-unions: A meta-analysis and systematic review. *Journal of clinical medicine*, 11(13), 3901. <https://doi.org/10.3390/jcm11133901>
- Haubruck, P., Heller, R., Apitz, P., Kammerer, A., Alamouti, A., Daniel, V., Schmidmaier, G., & Moghaddam, A. (2018). Evaluation of matrix metalloproteinases as early biomarkers for bone regeneration during the applied Masquelet therapy for non-unions. *Injury*, 49(10), 1732–1738. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.07.015>
- Rathwa, H. S., Verma, T., & Chavali, V. H. (2021). Assessment of union in fractures: Role of serum alkaline Phosphatase and ultrasonography. *Journal of clinical orthopaedics and trauma*, 14, 94–100. <https://doi.org/10.1016/j.jcot.2020.08.004>
- Perut, F., Roncuzzi, L., Gómez-Barrena, E., & Baldini, N. (2024). Association between bone turnover markers and fracture healing in long bone non-union: A systematic review. *Journal of clinical medicine*, 13(8), 2333. <https://doi.org/10.3390/jcm13082333>
- Wei, S., Pan, X., & Wei, J. (2024). Relationship between bone turnover markers and renal disease in elderly patients with type 2 diabetes: A cross-sectional study. *BMC endocrine disorders*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12902-024-01698-y>
- Kumar, M., Shelke, D., & Shah, S. (2017). Prognostic potential of markers of bone turnover in delayed-healing tibial diaphyseal fractures. *European journal of trauma and emergency surgery*, 45(1), 31–38. <https://doi.org/10.1007/s00068-017-0879-2>
- Omogbai, O. W., & Olaniyan, M. F. (2023). Assessment of selected biomarkers of bone healing and inflammation among subjects with fracture on traditional and conventional treatment methods. *Sokoto journal of medical laboratory science*, 8(3), 46–54. <https://doi.org/10.4314/sokjmls.v8i3.6>
- Nicholson, J., Yapp, L., Keating, J., & Simpson, A. (2021). Monitoring of fracture healing. Update on current and future imaging modalities to predict union. *Injury*, 52, S29–S34. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2020.08.016>
- Martin-Iglesias, S., Milian, L., Sancho-Tello, M., Salvador-Clavell, R., Martín de Llano, J. J., Carda, C., & Mata, M. (2022). BMP-2 enhances osteogenic differentiation of human adipose-derived and dental pulp stem cells in 2D and 3D in vitro models. *Stem cells international*, 2022, 1–15. <https://doi.org/10.1155/2022/4910399>
- Kovalchuk, A., Zynych, O., Korpachev, V., Kushnareva, N., Prybyla, O., & Shishkan-Shishova, K. (2021). Osteocalcin: The relationship between bone metabolism and glucose homeostasis in diabetes mellitus. *International journal of endocrinology (Ukraine)*, 17(4), 322–328. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.4.2021.237347>
- Patel, N., & Ganti, L. (2025). The treatment and monitoring of osteoporosis using bone turnover markers. *Orthopedic reviews*, 17. <https://doi.org/10.52965/001c.127772>
- ElHawary, H., Baradaran, A., Abi-Rafah, J., Vorstenbosch, J., Xu, L., & Efanov, J. I. (2021). Bone healing and inflammation: Principles of fracture and repair. *Seminars in plastic surgery*, 35(03), 198–203. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1732334>
- Fischer, V., Haffner-Luntzer, M., Amling, M., & Ignatius, A. (2018). Calcium and vitamin D in bone fracture healing and post-traumatic bone turnover. *European Cells and Materials*, 35, 365–385. <https://doi.org/10.22203/ecm.v035a25>
- Hu, K., & Olsen, B. R. (2016). The roles of vascular endothelial growth factor in bone repair and regeneration. *Bone*, 91, 30–38. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.06.013>

Стаття надійшла до редакції 27.05.2025	Отримано після рецензування 19.06.2025	Прийнято до друку 03.07.2025
---	---	---------------------------------

DYNAMICS OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH SEGMENTAL BONE DEFECTS TREATED WITH THE MASQUELET TECHNIQUE

S. Magomedov, Yu. V. Polyachenko, A. V. Kalashnikov, Yu. M. Litun, L. V. Polishchuk

SI «National Institute of Traumatology and Orthopedics of the NAMS of Ukraine», Kyiv

✉ Sadrudin Magomedov, MD, Prof.: alexander@magomedov.kiev.ua; <https://orcid.org/0000-1234-5678-9101>

✉ Yuriy Polyachenko, MD, Prof. in Orthopedics and Traumatology: poliach.yv@gmail.com; <https://orcid.org/00000003-1814-4240>

✉ Andrii Kalashnikov, MD, Prof. in Orthopedics and Traumatology: orgitoua@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-8092-3451>

✉ Yurii Litun, MD, PhD: litun_yurii@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-7397-5381>

✉ Larysa Polishchuk: 2501lora@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9416-4596>

УДК 617.547-001.5-001.45-089.881:612.76](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025326-36>

Біомеханічний аналіз варіантів короткої транспедикулярної фіксації переломів типу А (АО) ділянки грудопоперекового переходу в режимі екстензійного навантаження

О. С. Нехлопочин¹, В. В. Вербов¹, Є. В. Чешук¹, М. Ю. Карпінський², Яресько О. В.²

¹ Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України, Київ

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

Thoracolumbar junction fractures account for up to 60 % of all spinal injuries, with more than 20 % classified as burst fractures. These injuries are characterized by instability and an increased risk of kyphotic deformity. Short-segment transpedicular fixation, which has been gradually gaining favor as the treatment of choice for burst fractures in this region, undoubtedly reduces invasiveness but can lead to fixation failure if there is no intermediate support in the body of the injured vertebra. Objective. To evaluate the stress-strain state of the thoracolumbar spine with a burst fracture at Th_{XII} under extension loading, considering screw length and the presence of intermediate fixation. Methods. A finite element model of the spine (Th_{IX}–L_I) with a burst fracture at Th_{XII} was developed. Four variants of short-segment transpedicular fixation were analyzed: short or long (bicortical) screws, with or without additional screws in Th_{XII}. A 350 N load was applied to Th_{IX}, and stresses were determined at control points using the von Mises criterion. Results. The highest stresses in the connecting rods were observed with long screws without intermediate fixation (337.2 MPa). Introducing intermediate screws decreased the stress in Th_{XII} from 16.2 to 9.8 MPa. Short screws with Th_{XII} fixation distributed loads more effectively, reducing peak stresses. Long screws led to overload at the entry points (up to 12.8 MPa in L_I), while their maximum stress reached 95.1 MPa. Conclusions. Intermediate fixation of the injured vertebra reduces stress in both bone structures and the implant, thereby decreasing the risk of correction loss. The most favorable configuration is a combination of short screws with intermediate fixation. Long screws are advisable in cases of osteoporosis, although they increase local stresses — a factor that must be taken into consideration during surgical planning. Keywords. Burst fracture, thoracolumbar junction, short-segment transpedicular fixation, intermediate screws, extension loading, finite element method, spinal biomechanics.

Переломи грудопоперекового переходу становлять до 60 % усіх ушкоджень хребта, з них понад 20 % є вибуховими. Такі травми характеризуються нестабільністю та ризиком кіфотичної деформації. Коротка транспедикулярна фіксація, що поступово набуває популярності як метод вибору в разі вибухових переломів цієї ділянки, безумовно зменшує інвазивність, проте за відсутності проміжної опори в тілі ушкодженого хребця може призводити до неспроможності фіксації. Мета. Оцінити напружено-деформований стан грудопоперекового відділу хребта з вибуховим переломом Th_{XII} під час екстензійного навантаження залежно від довжини гвинтів і наявності проміжної фіксації. Методи. Створено скінченно-елементну модель хребта (Th_{IX}–L_I) із вибуховим переломом Th_{XII}. Досліджено чотири варіанти короткої транспедикулярної фіксації: короткі та довгі (бікортові) гвинти, із додатковими гвинтами в Th_{XII} чи без них. Навантаження 350 Н прикладали до Th_{IX}, а напруження визначали в контрольних точках за Мізесом. Результати. Найвищі напруження в з'єднувальних балках спостерігалися за довгих гвинтів без проміжної фіксації (337,2 МПа). Використання проміжних гвинтів знижувало напруження в Th_{XII} з 16,2 до 9,8 МПа. Короткі гвинти з фіксацією Th_{XII} більш ефективно розподіляли навантаження, зменшуючи пікові напруження. Довгі гвинти зумовлювали перевантаження в точках входу (до 12,8 МПа в L_I), а їхні максимальні напруження сягали 95,1 МПа. Висновки. Проміжна фіксація ушкодженого хребця знижує напруження в кісткових структурах і металоконструкції, зменшуючи ризик втрати корекції. Оптимальною є комбінація коротких гвинтів із проміжною фіксацією, а довгі доречні за остеопоротичних змін, бо збільшують локальні напруження, що слід урахувати під час хірургічного планування.

Ключові слова. Вибуховий перелом, грудопоперековий перехід, коротка транспедикулярна фіксація, проміжні гвинти, екстензійне навантаження, метод скінченних елементів, біомеханіка хребта

Вступ

Переломи в ділянці грудопоперекового переходу, за даними різних досліджень, становлять приблизно 40–60 % від загальної кількості травм хребта [1, 2]. Понад 20 % таких ушкоджень класифікуються як вибухові переломи, які виникають переважно внаслідок осевого навантаження та супроводжуються ураженням передньої та середньої опорних колон хребта [3]. Такі травми характеризуються вираженою нестабільністю ураженого сегмента, що може призводити до розвитку кіфотичної деформації та пролабування кісткових фрагментів у хребтовий канал, підвищуючи ризик неврологічних ускладнень [4]. У разі суттєвої втрати висоти передніх відділів хребця хірургічне втручання спрямоване не лише на стабілізацію зони ураження, а й на профілактику прогресуючого кіфозу, який, своєю чергою, може зумовлювати вторинну компресію спинного мозку [5]. Крім того, за умови правильного вибору тактики хірургічного лікування та своєчасного виконання стабілізації можливе досягнення непрямої декомпресії хребтового каналу без необхідності відкритого доступу, що сприяє зменшенню інтраопераційної травматизації, зниженню крововтрати та ризику інфекційних ускладнень, а також прискоренню реабілітації [6, 7].

Попри значний клінічний досвід, техніка й обсяг стабілізації за вибухових переломів залишаються предметом дискусій [8]. У сучасній практиці широкого застосування набула коротка транспедикулярна фіксація, яка передбачає встановлення гвинтів у суміжні з ушкодженим хребці (один вище, один нижче). Основними перевагами цього підходу є менша інвазивність і збереження більшої кількості функціонально активних хреботно-рухових сегментів [9]. Методика добре зарекомендувала себе в разі фіксації менш навантаженого грудного відділу, проте її застосування в ділянці грудопоперекового переходу пояснюється не лише медичними, а й економічними чинниками. Водночас саме в цій зоні скорочення довжини спондилодезу може бути асоційоване з високим ризиком втрати корекції в ранні строки (за даними деяких досліджень до 50 % випадків) та підвищеною ймовірністю розхитування або поломки гвинтів [10]. Довга стабілізація, що охоплює по два рівня вище та нижче перелому, забезпечує кращу первинну стабільність, проте супроводжується збільшенням обсягу хірургічного втручання і зменшенням рухливості внаслідок іммобілізації додаткових сегментів.

Одним зі способів підвищення ефективності короткої фіксації без збільшення її протяжності є введення додаткових транспедикулярних гвинтів у тіло ушкодженого хребця, що забезпечує формування шестигвинтової конструкції замість традиційної чотиригвинтової [11]. Біомеханічні дослідження свідчать, що такий підхід сприяє зростанню жорсткості системи, покращенню утримання кіфотичної корекції та рівномірнішому розподілу навантаження, що знижує пікові напруження на кожен окремий гвинт [12].

Одним із ключових аспектів оцінювання біомеханічних властивостей методів стабілізації під час прогнозування її ефективності є адекватне моделювання режимів навантаження. У більшості досліджень аналізуються флексія, екстензія, бокове згинання, ротація, а також осева компресія [13, 14]. Водночас, хоча флексія зазвичай вважається найменш сприятливим режимом для імплантатів, екстензійні навантаження також мають свої особливості [15]. Зокрема, під час розгинання, як і згинання, основне зусилля припадає на верхні гвинти, тоді як нижні зазнають менших напружень. За відсутності проміжної фіксації в зоні перелому екстензія може спричинити перенавантаження з'єднувальної балки. Додавання двох гвинтів у тіло ушкодженого хребця створює додаткову точку опори, що забезпечує рівномірніший розподіл навантаження, зменшення пікових напружень у гвинтах і балках, а також покращення довготривалої стійкості корекції [16]. Крім того, екстензія впливає на сусідні рухові сегменти. За показниками моделювання, міжхребцеві диски вище рівня спондилодезу часто зазнають підвищеного навантаження, що може спричинити прискорену дегенерацію та розвиток патологічних змін [13]. Отже, вибір оптимальної конструкції для стабілізації вибухових переломів грудопоперекового переходу потребує балансу між достатньою жорсткістю для збереження корекції та мінімізацією перевантаження як на імплантати, так і на суміжні сегменти хребта, особливо під час екстензійних рухів.

На сьогодні кількість публікацій щодо цієї проблеми залишається обмеженою, що визначає актуальність подальших біомеханічних і клінічних досліджень для розробки індивідуалізованих підходів до вибору тактики хірургічного лікування пацієнтів із вибуховими переломами грудопоперекової зони.

Мета: дослідити напружено-деформований стан математичної моделі грудопоперекового відділу хребта людини з вибуховим переломом Th_{xII}

за умов коротких варіантів транспедикулярної фіксації різної конфігурації в разі розгинання тулуба.

Матеріал і методи

Матеріали статті розглянуто комісією з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» (протокол № 3 від 04.05.2018 р.). У лабораторії біомеханіки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» створено скінченно-елементну модель груднопоперекового відділу хребта з імітацією вибухового перелому тіла хребця Th_{xii}. Детальний опис і характеристики побудованої моделі наведено в попередніх публікаціях [17, 18].

Для моделювання вибухового перелому (тип A4 за AOSpine thoracolumbar spine injury classification system) тіло хребця Th_{xii} було поділено кількома площинами на окремі фрагменти, а проміжки між ними заповнені матеріалом, який за своїми біомеханічними характеристиками відповідає міжуламковому регенерату [19]. Розглядалися чотири варіанти транспедикулярної фіксації двох суміжних хребців (вище- і нижчерозташованих) за допомогою коротких і довгих гвинтів, які проходили крізь передню поверхню тіла хребця; також оцінювався варіант із двома додатковими короткими гвинтами в тіло Th_{xii} та без них.

Під час побудови моделі матеріали приймалися однорідними й ізотропними. Порів'язкопружні властивості тканин хребта не враховувалися, оскільки всі навантаження розглядалися в умовах квазістатичного навантаження. Зважаючи на значну індивідуальну варіабельність механічних і анатомічних параметрів хребта, адаптація характеристик моделі під конкретного пацієнта вважалася недоцільною. Основним завданням цього дослідження було виявити розподіл напружень за різних схем навантаження з можливістю подальшої екстраполяції результатів на загальну популяцію. Саме тому обраний підхід до спрощення моделі є обґрунтованим.

Як базовий тип кінцевого елемента (КЕ) обрано десятивузловий тетраедр із квадратичною апроксимацією, що забезпечує високу точність результатів моделювання. Вибір типу КЕ базується на результатах низки досліджень, які показали перевагу десятивузлових квадратичних тетраедрів над чотиривузловими лінійними елементами як за точністю обчислень, так і за витратами часу на розрахунки [20]. Крім того, доведено, що кількість КЕ понад 1 700 на одне тіло хребця гарантує похибку менше 0,5 % [21]. Наша модель складалася з 35 161 десятивузлових тетраедричних ізопараметричних КЕ та 92 958 вузлів, що перевищує 3 000 елементів на одне тіло хребця.

Генерацію сітки КЕ проводили з використанням сучасних програмних комплексів, які автоматично визначають розмір, тип і кількість елементів завдяки адаптивним алгоритмам, що враховують кривизну поверхонь, оптимальну геометрію моделі та запобігають утворенню елементів незадовільної форми.

Механічні характеристики біологічних тканин (кіркової й губчастої кісток, міжхребцевих дисків і суглобового хряща) визначали на підставі літературних джерел [22–24]. Металоконструкції моделювалися з титанового сплаву BT-16, а характеристики штучних матеріалів обрані за технічними довідниками [25]. Використані для моделювання механічні властивості (модуль Юнга (E) і коефіцієнт Пуассона (ν)) подано в таблиці 1.

Наведені моделі досліджувалися під дією навантаження, що імітує розгинання тулуба назад (від переду до зад), яке прикладали до тіла хребця T_{ix} та суглобових поверхонь його відростків. Величину навантаження обрали на рівні 350 Н, що відповідало масі верхньої половини тулуба [26]. Каудальна площа диска L_v була жорстко зафіксована, як проілюстровано на рис. 1.

Для зручності аналізу впливу різних варіантів транспедикулярної фіксації на напружено-деформований стан, у кожній моделі визначали значення напружень у фіксованих контрольних точках (рис. 1).

Таблиця 1

Механічні характеристики матеріалів, використаних під час моделювання

Матеріал	Модуль Юнга, МПа	Коефіцієнт Пуассона
Кіркова кістка	10000,0	0,30
Губчаста кістка	450,0	0,20
Суглобовий хрящ	10,5	0,49
Міжхребцевий диск	4,2	0,45
Міжуламковий регенерат	1,0	0,45
Титан BT-16	110000,0	0,30

Зокрема, серед них виділяли тіла хребців ($Th_{IX}-L_V$), замикальні пластинки (нижня Th_{XI} і верхня L_I), місця входу і проходження гвинтів (Th_{XI} , Th_{XII} , L_I) та опорні балки.

Аналіз проводили методом скінченних елементів, застосовуючи напруження за Мізесом як критерій для оцінювання напруженого стану [27]. Моделювання виконували в системі автоматизованого проектування SolidWorks, а розрахунки напружено-деформованого стану здійснювали в середовищі CosmosM [28].

Результати

Моделювання чотирьох варіантів транспедиккулярної фіксації за вибухового перелому Th_{XII} показало суттєві відмінності в розподілі напружень і поведінці конструкції.

Короткі гвинти без проміжної фіксації — модель 1 (рис. 2)

Цей варіант має стандартну короткосегментну стабілізацію, коли гвинти встановлено у хребці, суміжні з переломом, але без фіксації самого зламаного хребця Th_{XII} . У цій конфігурації навантаження передається через балки, які з'єднують прилеглі хребці (Th_{XI} та L_I), утворюючи досить довгий «прольот» над переломом. Унаслідок цього максимальні напруження в металевій конструкції виникають саме в опорних балках, досягаючи 361,3 МПа.

Щодо кісткових структур, найбільші напруження зафіксовані в тілі L_{IV} (20,6 МПа), L_{III} (17,5 МПа) і L_I (17,4 МПа). У зламаному хребці Th_{XII} вони дещо нижчі (16,2 МПа), що може бути наслідком недостатнього утримання уламків. Найменші напруження серед аналізованих тіл хребців спостерігалися в грудному відділі, зокрема, у Th_{XI} — 10,4 МПа.

Щодо гвинтів, максимальні напруження зареєстровані у гвинтах Th_{XI} та становили 79,5 МПа та дещо менше в L_I — 75,9 МПа. Найбільші — в зонах входження гвинтів спостерігаються в дугах Th_{XI} — 15,4 МПа, у L_I цей показник — 12,4 МПа.

Довгі гвинти без проміжної фіксації — модель 2 (рис. 3)

Використання довгих гвинтів у прилеглих хребцях (без фіксації перелому) створює жорсткіше анкерування в кістці, яке призводить до перерозподілу напружень. Максимальні показники в металоконструкції зменшуються на опорних балках до 337,2 МПа, що свідчить про зниження загального навантаження на систему.

У кісткових структурах рівень напружень також зменшується: у тілі Th_{XII} — 15,7 МПа,

у L_{III} — 16,2, у L_I — 17,2. Проте в дугах L_I , де довгі гвинти глибше проникають у хребець, зростає до 12,8 МПа. Найсуттєвіше зростання напружень спостерігається в гвинтах L_I (95,1 МПа), що є найвищим показником серед усіх моделей. Це вказує на потенційний ризик перевантаження імплантата в цій зоні.

Короткі гвинти з проміжною фіксацією — модель 3 (рис. 4)

Додавання проміжних гвинтів у тіло ураженого хребця Th_{XII} значно змінює характер розподілу навантаження. Компримований хребець починає не лише бути пасивним елементом конструкції, а й активно утримувати стабільність сегмента. Характерно, що у цій конфігурації напруження в тілі Th_{XII} знижується до 9,8 МПа — майже вдвічі менше, ніж у моделях без проміжної фіксації.

У металевих конструкціях спостерігається підвищення напружень на опорних балках (442,3 МПа), що свідчить про активніше залучення переломаного хребця в передавання навантаження. Водночас напруження у самих гвинтах значно зменшуються: у гвинтах Th_{XI} — 66,0 МПа (замість 79,5 МПа у моделі без проміжних гвинтів), у гвинтах L_I — 64,4 МПа (замість 75,9 МПа). Також зафіксовано зниження напружень у дугах Th_{XI} — 8,8 МПа (замість 15,4 МПа).

Отже, включення ураженого рівня у фіксацію дозволяє зменшити пікові навантаження в ключових точках системи, що має позитивний ефект на довговічність конструкції.

Довгі гвинти з проміжною фіксацією — модель 4 (рис. 5)

Ця конфігурація є найбільш жорсткою, оскільки поєднує довгі гвинти та проміжну фіксацію. Вона демонструє найнижчий рівень напружень у кісткових структурах серед усіх варіантів. Наприклад, у тілі Th_{XII} — 9,8 МПа, у L_I — 14,1, у L_{III} — 13,9.

Водночас на відміну від моделі з монокірковими гвинтами, у металоконструкціях спостерігається зменшення максимального напруження на опорних балках (436,0 порівняно з 442,3 МПа), що свідчить про деяке зменшення напруження в конструкції.

Проте на гвинтах L_I напруження залишається досить високим (75,7 МПа), а на гвинтах у Th_{XII} — 13,5 МПа, що лише незначно вище, ніж у попередньої розглянутій моделі. Це свідчить про більш рівномірний розподіл навантаження, хоча загальна жорсткість конструкції залишається високою.

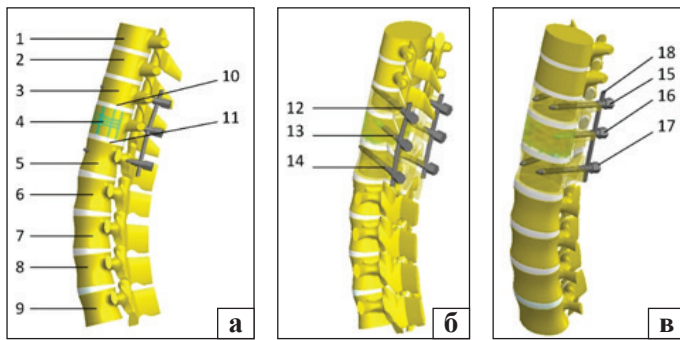


Рис. 1. Схема розташування контрольних точок: 1 — тіло хребця Th_{IX}; 2 — тіло хребця Th_X; 3 — тіло хребця Th_{XI}; 4 — тіло хребця Th_{XII}; 5 — тіло хребця L_I; 6 — тіло хребця L_{II}; 7 — тіло хребця L_{III}; 8 — тіло хребця L_{IV}; 9 — тіло хребця L_V; 10 — нижня замикальна пластинка тіла хребця Th_{XI}; 11 — верхня замикальна пластинка тіла хребця L_I; 12 — вхід гвинтів у дугу хребця Th_{XI}; 13 — вхід гвинтів у дугу хребця Th_{XII}; 14 — вхід гвинтів у дугу хребця L_I; 15 — гвинти в тілі хребця Th_{XI}; 16 — гвинти в тілі хребця Th_{XII}; 17 — гвинти в тілі хребця L_I; 18 — опорні балки

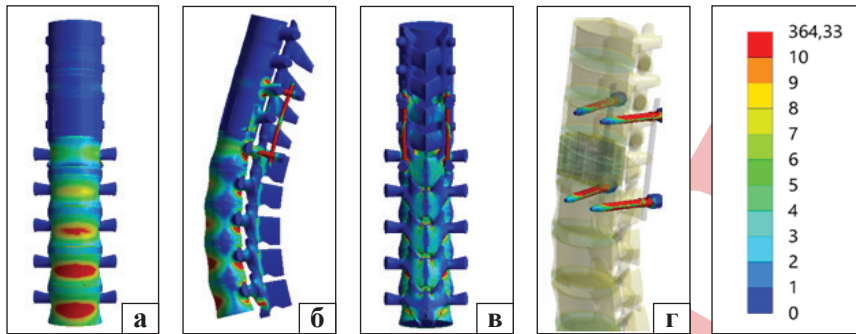


Рис. 2. Розподіл напруження в моделі грудноперекового відділу хребта з вибуховим переломом тіла хребця Th_{XII} під час нахилу тулуба назад. Транспедиккулярна фіксація короткими гвинтами без фіксації хребця Th_{XII} вигляд: а — спереду; б — збоку; в — ззаду; г — гвинти

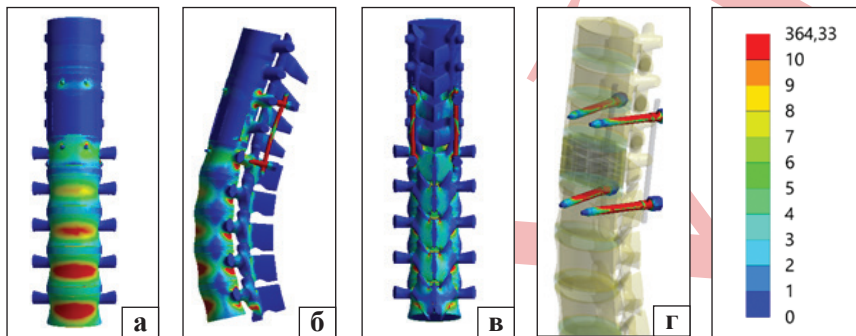


Рис. 3. Розподіл напруження в моделі грудноперекового відділу хребта з вибуховим переломом тіла хребця Th_{XII} під час нахилу тулуба назад. Транспедиккулярна фіксація довгими гвинтами без фіксації хребця Th_{XII} вигляд: а — спереду; б — збоку; в — ззаду; г — гвинти

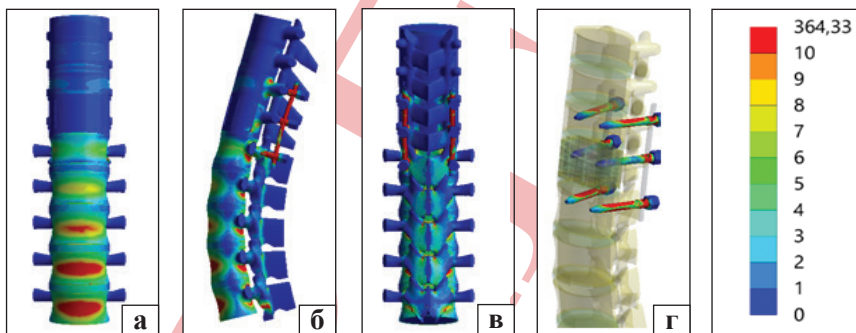


Рис. 4. Розподіл напруження в моделі грудноперекового відділу хребта з вибуховим переломом тіла хребця Th_{XII} при нахилі тулубу назад. Транспедиккулярна фіксація короткими гвинтами з додатковою фіксацією хребця Th_{XII} вигляд: а — спереду; б — збоку; в — ззаду; г — гвинти

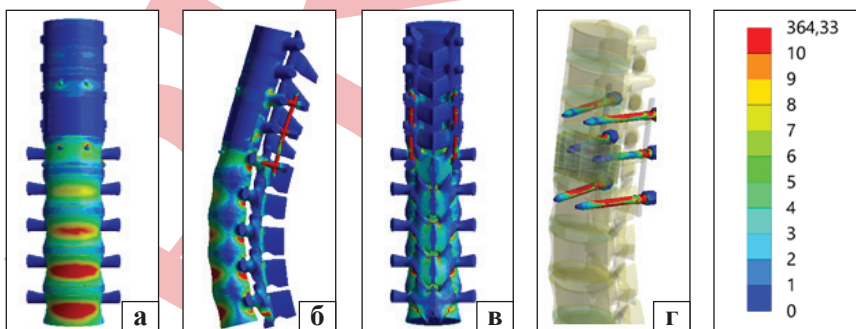


Рис. 5. Розподіл напруження в моделі грудноперекового відділу хребта з вибуховим переломом тіла хребця Th_{XII} під час нахилу тулуба назад. Транспедиккулярна фіксація довгими гвинтами з додатковою фіксацією хребця Th_{XII} вигляд: а — спереду; б — збоку; в — ззаду; г — гвинт

Значення напружень у всіх контрольних точках моделей для різних варіантів транспедикулярної фіксації узагальнено в таблиці 2.

Під час зіставлення результатів аналізу розглянутих моделей слід звернути увагу на низку ключових точок, які мають найбільше клінічне значення.

Детальний аналіз напружено-деформованого стану елементів біомеханічної системи, особливо в зонах з'єднання гвинтів із кістковою тканиною хребців, є ключовим для визначення ефективності різних варіантів транспедикулярної фіксації за вибухового перелому тіла хребця Th_{XII}. Проведене нами дослідження виявило, що найвищі значення напружень концентруються в місцях входу гвинтів у дуги хребців. Зокрема, у моделі без проміжних гвинтів максимальні напруження в місцях входу гвинтів у дугу хребця Th_{XI} становлять 15,4 МПа (короткі) і 14,5 (довгі). За умов додавання проміжних гвинтів ці значення суттєво зменшуються до 8,8 та 7,7 МПа відповідно. У хребці Th_{XII}, де встановлюються додаткові проміжні гвинти, напруження в місцях з'єднання становлять 2,5 МПа для обох типів гвинтів. У зоні входу гвинтів у дугу хребця L_I також зазначено зменшення напружень з 12,4–12,8 МПа (модель без

проміжних гвинтів) до 9,3–10,0 МПа (модель із проміжними гвинтами).

Детальний аналіз тіл хребців L_I–L_V виявив нерівномірний розподіл напружень із суттєвими перепадами між окремими зонами тіл хребців. Найбільші було зафіксовано в тілах хребців L_{IV} (20,6–20,7 без проміжних, 18,5–19,1 МПа з проміжними гвинтами) і L_{III} (17,5 без проміжних і 13,9–15,1 МПа з проміжними гвинтами). У тілі хребця L_{II} напруження зменшуються з 14,7–14,2 МПа в моделі без проміжних гвинтів до 12,0–12,5 МПа з проміжними. У хребці L_V напруження найменші та майже не змінюються (15,3 без проміжних, 14,8–14,9 МПа з проміжними гвинтами). Водночас слід зазначити, що оцінювання характеру розподілу напружень у найбільш навантажених тілах хребців, зокрема поперекових (L_I–L_V), потребує більш детального та поглибленого аналізу. Ураховуючи високу клінічну значущість цієї інформації, детальніший аналіз характеру напружено-деформованого стану цих структур може стати предметом окремого, більш спеціалізованого дослідження, що дозволить глибше зрозуміти механізми розвитку потенційних ускладнень та оптимізувати тактику лікування.

Таблиця 2

Напруження під час нахилу тулуба назад у моделях груднопоперекового відділу хребта з вибуховим переломом тіла хребця Th_{XII} за різних варіантів транспедикулярної фіксації

Контрольна точка			Напруження, МПа			
№	зона		модель без проміжних гвинтів		модель із проміжними гвинтами	
			короткий	довгий	короткий	довгий
1	Кісткова тканина	Тіло хребця Th _{IX}	1,6	1,5	1,5	1,4
2		Тіло хребця Th _X	1,5	1,4	1,4	1,3
3		Тіло хребця Th _{XI}	10,4	9,8	8,3	8,2
4		Тіло хребця Th _{XII}	16,2	15,7	9,8	9,8
5		Тіло хребця L _I	17,4	17,2	15,9	14,1
6		Тіло хребця L _{II}	14,7	14,2	12,5	12,0
7		Тіло хребця L _{III}	17,5	16,2	15,1	13,9
8		Тіло хребця L _{IV}	20,6	20,7	19,1	18,5
9		Тіло хребця L _V	15,3	15,3	14,9	14,8
10		Нижня замикальна пластинка хребця Th _{XI}	3,0	3,1	2,4	2,4
11	Металева конструкція	Верхня замикальна пластинка хребця L _I	8,0	7,7	8,3	8,1
12		Вхід гвинтів у дугу хребця Th _{XI}	15,4	14,5	8,8	7,7
13		Вхід гвинтів у дугу хребця Th _{XII}	—	—	2,5	2,5
14		Вхід гвинтів у дугу хребця L _I	12,4	12,8	10,0	9,3
15		Гвинт у тілі хребця Th _{XI}	79,5	79,7	66,0	54,0
16		Гвинт у тілі хребця Th _{XII}	—	—	13,2	13,5
17		Гвинт у тілі хребця L _I	75,9	95,1	64,4	75,7
18		Опорна балка	361,3	337,2	442,3	436,0

Загальний аналіз отриманих даних демонструє, що найвищі пікові напруження в балках спостерігалися в конфігурації довгих гвинтів без проміжної фіксації (337,2 МПа), що потенційно робить цю модель найбільш навантаженою для металевих елементів. Додавання проміжної фіксації суттєво знижувало напруження в балках, особливо ефективним це було для конструкції з короткими гвинтами, де напруження становили 442,3 МПа, проте стабільність конструкції значно покращувалася завдяки розподілу навантаження додатковими точками кріплення (модель 3). Таким чином, можна стверджувати, що з позиції мінімізації напружень у системі найбільш сприятливою є конфігурація з короткими гвинтами та проміжною фіксацією, тоді як найбільш напруженою є модель з довгими гвинтами без проміжної фіксації.

Обговорення

Вплив довжини гвинтів на рівень напружень

Довжина педикульних гвинтів істотно впливає на характер розподілу напружень у конструкції та кістці. Моделі з довгими (бікірковими) гвинтами продемонстрували вищу жорсткість кріплення, що проявилось у зростанні напружень у критичних ділянках конструкції. Зокрема, перехід від коротких до довгих гвинтів (моделі 1 → 2 та 3 → 4) супроводжувався збільшенням максимального напруження в балках. Це пояснюється тим, що довгі гвинти міцніше фіксуються в тілі хребця і менше деформуються в точці контакту з кісткою, через що більше зовнішнє навантаження передається безпосередньо на металеві з'єднувальні елементи системи. Наприклад, у моделюванні без проміжної фіксації додаткове закріплення гвинтів у протилежній кірковій стінці призвело до підвищення напруження в балках приблизно на 30–40 % порівняно з короткими гвинтами за того самого прикладеного навантаження. Аналогічно, у присутності проміжної фіксації довгі гвинти також дали більші напруження в балках, хоча відносний приріст був дещо меншим (оскільки наявність проміжної опори частково розвантажує з'єднувальні елементи).

Критичні зони в кістці — переважно навколо точок введення гвинтів (корні дуг і прилегла частина тіла хребця) — теж зазнають впливу довжини гвинтів. Моделі з довгими гвинтами показали підвищені локальні напруження в педикульній зоні порівняно з короткими. Це особливо помітно на нижньому опорному хребці конструкції (у нашому випадку — L_1), де навантаження

максимальне. У відсотковому відношенні, бікіркова фіксація збільшувала напруження в кістці біля основи гвинта приблизно на 15–20 %. Фізично це означає, що жорсткіше закріплений довгий гвинт сильніше фіксує кісткову тканину під час навантаження, концентруючи напруження на вході гвинта. Натомість короткі (монокіркові) гвинти дещо більш пружні в точці фіксації: вони не доходять до протилежної стінки хребця, тому навантаження частково гаситься за рахунок невеликої пружної деформації кістки навколо кінчика гвинта. Як результат, максимальні напруження в конструкції з короткими гвинтами трохи менші, а розподіл сил м'якший — напруження більш розсіяні по довжині гвинта і менш концентровані біля педикулу.

Варто зазначити, що різниця в довжині гвинтів впливає на розподіл навантажень не лише в одному напрямку. Довгі гвинти, забезпечуючи краще зчеплення, покращують стійкість гвинта до екстракції і можуть зменшити ризик його мікро рухів у кістці під навантаженням. У моделюванні це відображається у трохи нижчих напруженнях у дистальній (передній) частині тіла хребця, де закріплюється кінчик довгого гвинта — навантаження там сприймається додатковою опорною точкою. Таким чином, довгий гвинт розподіляє зусилля по більшому обсягу кістки. Проте основний «удар» навантаження приймає зона входу гвинта в педикул, де матеріал кістки відчуває більше напруження. Тому з погляду імовірності локального перевантаження кістки (що може призвести до її резорбції чи мікропереломів навколо гвинта) короткі гвинти є більш щадними.

Отже, збільшення довжини гвинтів підвищує жорсткість всієї конструкції та зменшує мікро рухи в з'єднанні «гвинт – кістка», але супроводжується зростанням максимальних напружень як у металевих елементах, так і в кістці біля гвинтів. У контексті моделювання це означає, що довгі гвинти ефективніше фіксують, проте можуть створити критичні зони перенапруження, які слід ураховувати під час вивчення довговічності імплантатів і безпеки кісткової опори.

Ефективність проміжних гвинтів

Введення гвинтів у тіло зламаного хребця Th_{XII} (проміжна фіксація) показало високу ефективність у поліпшенні розподілу навантаження та підвищенні стабільності конструкції. Порівняння пар моделей без та з проміжною фіксацією (1 → 3 і 2 → 4) демонструє спільну тенденцію: наявність додаткових опор в ураженому хребці суттєво

зменшує екстремальні напруження у конструкції та змінює шлях передавання навантажень.

По-перше, проміжні гвинти беруть на себе частину навантаження, яке інакше припадало б на балки та сусідні неушкоджені хребці. У модельному експерименті це проявилось у зниженні максимальних напружень у балках за умов додавання проміжної фіксації. Для конфігурації з короткими гвинтами додавання гвинтів у Th_{XII} зменшило пікові напруження в з'єднувальних елементах конструкції на досить значну величину (близько 5–10 % у наших розрахунках). Хоч ця цифра може видаватися помірною, якісний ефект дуже важливий: змінилася форма вигину стрижня — замість одного великого прольоту між Th_{XI} і L_1 утворилися два менших прольоти ($Th_{XI}-Th_{XII}$ і $Th_{XII}-L_1$), кожен зі своїм опорним пунктом. Це означає, що стрижень працює з меншим прогином і рівномірніше несе навантаження, зменшуючи ризик концентрації напружень у середині прольоту.

По-друге, проміжні гвинти змінюють розподіл сил у самих хребцях. Зламаний хребець, оснащений гвинтами, починає не лише бути об'єктом підтримки, але й активно сприймає навантаження. Наші результати показали, що напруження в тілі Th_{XII} за наявності гвинтів змінилися: замість концентрації навантаження на передніх і середніх колонах переломаного хребця (що спостерігається в разі його недостатньої підтримки), частина зусиль передається через педикюлярні гвинти на балки. Це привело до зменшення пікових напружень у тілі Th_{XII} у моделі з проміжною фіксацією. Іншими словами, додаткові гвинти зміцнили уламки зсередини, зменшуючи їхнє взаємне зміщення та навантаження на міжфрагментарні структури. Такий перерозподіл є позитивним з точки зору профілактики подальшої травмизації спонгіозної кістки та сприяння умовам для консолідації перелому, оскільки фрагменти утримуються більш стабільно.

Варто також відзначити, що проміжна фіксація розвантажує суміжні інтактні хребці. За відсутності гвинтів у Th_{XII} , вище- і нижчезростаювані хребці (Th_{XI} та L_1) фактично несуть на собі увесь момент сили, пов'язаний зі стабілізацією перелому, через балки. Це проявляється високими напруженнями в їхніх тілах та особливо в місцях кріплення гвинтів. Додавання опори в Th_{XII} перерозподіляє частину моменту безпосередньо на нього. У результаті у моделях із проміжною фіксацією напруження в тілі Th_{XI} і L_1 дещо менші, а максимальні напруження біля їхніх педикул

теж знижуються (що видно з порівняння напружень у зонах входження гвинтів: у моделі 3 вони менші, ніж у 1; у моделі 4 — менші, ніж у 2). Це означає, що додаткова фіксація захищає сусідні хребці від перевантаження, беручи частину зусиль на себе.

Отже, ефект від додаткової фіксації ураженого хребця під час моделювання екстензійного навантаження є загалом позитивним і багатограним: проміжні гвинти знижують напруження в металоконструкції, зменшують їхню концентрацію у кісткових структурах, підвищують жорсткість і стабільність ушкодженого сегмента, а також сприяють більш рівномірному розподілу навантажень по всій системі «імплантат – хребет».

Клінічні рекомендації

Результати моделювання мають чітке практичне відображення, допомагаючи обрати оптимальну тактику хірургічної фіксації вибухового перелому Th_{XII} . Перш за все, підтверджено важливість додаткової фіксації травматично ураженого хребця. Встановлення транспедикюлярних гвинтів у зламаний Th_{XII} значно підвищує початкову стабільність і розвантажує імплантати. Клінічно це означає кращу підтримку передньої колони хребта та більшу ймовірність збереження висоти хребця і корекції кіфозу після операції. Пацієнти з такою фіксацією, ймовірно, матимуть менший ризик раннього відновлення деформації або псевдоартрозу перелому, оскільки фрагменти надійно іммобілізовані. Таким чином, коротко-сегментна фіксація з включенням переломного рівня (моделі 3 і 4) видається обґрунтованим вибором у разі вибухових переломів — ця методика вже отримала підтримку в клінічній практиці, а наше моделювання підтверджує її біомеханічну доцільність.

Що стосується довжини гвинтів, то одержані дані свідчать про певний компроміс. Бікіркове проведення гвинтів (довгі гвинти) забезпечує дещо кращу фіксацію в кістці, що може бути критичним у випадках остеопорозу або поганої якості кісткової тканини, коли існує ризик викидання гвинтів. У таких ситуаціях довгі гвинти допоможуть міцніше фіксуватися в кістковій тканині й утримати конструкцію — тобто клінічно зменшують імовірність відриву або міграції гвинтів під навантаженням. Проте, одночасно з цим, збільшена жорсткість кріплення призводить до зростання навантажень на саму конструкцію. Практичний висновок: якщо використовуються довгі гвинти, хірургу слід приділити увагу якості та міцності балок, можливо обрати з вищою

витривалістю, і врахувати потребу обмеження надмірних навантажень на хребет пацієнта в післяопераційному періоді. Короткі гвинти, зі свого боку, показують меншу концентрацію напружень і можуть бути достатніми у випадках, коли кістка міцна. Клінічно за умов достатньої мінеральної щільності кісткової тканини монокіркові гвинти цілком надійно утримують сегмент і водночас знижують ризик ушкодження протилежної кіркової пластинки та прилеглих структур (наприклад, судин, зв'язок) під час їхнього встановлення [29]. Отримані результати не виявили критичного впливу від довгих гвинтів у плані зменшення напружень чи стабільності, тому з погляду балансу стабільності/навантаження на конструкцію, короткі гвинти з проміжною фіксацією є оптимальним рішенням у більшості випадків. Довгі гвинти можна розглядати як засіб підвищення надійності фіксації у складних випадках, але слід зважувати їх необхідність проти потенційних ризиків.

Зазначимо, що в контексті порівняння отриманих нами даних із результатами інших досліджень спостерігаються певні труднощі, зумовлені низкою чинників. Зокрема, більшість наявних робіт використовують спрощені моделі ушкодження, які не враховують усіх деталей, розглянутих у нашій [16, 30–32]. Крім того, інші дослідники часто аналізують значно меншу кількість контрольних точок, що може не дозволяти повною мірою оцінити розподіл навантажень [14, 33, 34]. Водночас певний дисонанс вносить різницю у режимах навантаження моделей, що також ускладнює безпосереднє порівняння результатів. Незважаючи на ці відмінності, отримані нами дані загалом узгоджуються зі загальними тенденціями, які спостерігаються в інших дослідженнях і достовірно відображають характер навантаження в найбільш критичних структурах [16, 30, 33, 35].

Висновки

Проведене моделювання різних варіантів короткої транспедикулярної фіксації зони грудопоперекового переходу підтверджує, що за екстензійного навантаження найкращий баланс між негайною стабільністю та довготривалою безпекою конструкції досягається під час залучення ураженого хребця, використовуючи при цьому оптимальну довжину гвинтів під конкретного пацієнта. Така тактика мінімізує ризики неспроможності конструкції та забезпечує умови для успішного зрощення, одночасно зменшуючи

небажані наслідки для сусідніх сегментів хребта в майбутньому.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Найближчою перспективою є завершення аналізу всіх основних патернів навантаження, що дозволить здійснити комплексну оцінку біомеханічної поведінки різних варіантів фіксації. Особливу увагу планується приділити виявленню найбільш критичних зон перевантаження в кісткових структурах та елементах металоконструкцій. На основі отриманих даних буде визначено оптимальні конфігурації стабілізації для підвищення надійності фіксації і зниження ризику ускладнень у пацієнтів із вибуховими переломами грудопоперекового переходу. Планується провести клінічну валідацію отриманих біомеханічних результатів, а також розробку індивідуалізованих підходів до вибору конфігурації фіксації з урахуванням щільності кісткової тканини, морфології перелому та ступеня деструкції передньої колони. Розглядається також моделювання в динаміці, з імітацією процесу зрощення та тривалого навантаження.

Інформація про фінансування. Це дослідження не є комерційним і не має стороннього фінансування.

Внесок авторів. Нехлопочин О. С. — ідея та концепція дослідження, аналіз результатів, формулювання висновків; Вербов В. В. — клінічне тлумачення отриманих даних, порівняння з літературними джерелами; Чешук Є. В. — літературний пошук, технічне редагування тексту; Карпінський М. Ю. — проведення моделювання, збір початкових результатів, первинний аналіз напружено-деформованого стану; Яресько О. В. — побудова геометричної моделі, налаштування контрольних точок.

Список літератури

1. Balmaceno-Criss, M., Lou, M., Zhou, J. J., Ikwuazom, C. P., Andrews, C., Alam, J., Scheer, R. C., Kuharski, M., Daher, M., Singh, M., Shah, N. V., Monsef, J. B., Diebo, B. G., Paulino, C. B., & Daniels, A. H. (2024). What is the epidemiology of cervical and thoracic spine fractures? *Clinical orthopaedics & related research*, 482(12), 2222–2235. <https://doi.org/10.1097/corr.0000000000003189>
2. Paudel, K. P., Panta, S., Thapa, S. K., & Thapa, S. (2022). Traumatic spinal injury among patients with spinal injuries admitted to the spine unit of a tertiary care centre: A descriptive cross-sectional study. *Journal of Nepal medical association*, 60(248), 335–339. <https://doi.org/10.31729/jnma.6850>
3. Rosenthal, B. D., Boody, B. S., Jenkins, T. J., Hsu, W. K., Patel, A. A., & Savage, J. W. (2018). Thoracolumbar burst fractures. *Clinical spine surgery: a spine publication*, 31(4), 143–151. <https://doi.org/10.1097/bsd.0000000000000634>
4. Montes-Aguilar, O. J., Alaniz-Sida, K. K., Dufao-Olvera, M., Ladewig-Bernaldez, G. I., Oropeza-Oropeza, E., Gómez-Flores, G., Pérez-Rios, J. J., Miguel-Zambrano, A., Ochoa-González, M. V., & Tirado-Ornelas, H. A. (2022). Spinal canal invasion as a predictor of neurological deficit in traumatic vertebral burst fractures. *Surgical neurology international*, 13, 428. https://doi.org/10.25259/sni_564_2022
5. Dandurand, C., Öner, C. F., Hazenbiller, O., Bransford, R. J., Schnake, K., Vaccaro, A. R., Benneker, L. M., Vialle, E., Schroeder, G. D., Rajasekaran, S., El-Skarkawi, M., Kanna, R. M., Aly, M., Holas, M., Canseco, J. A., Muijs, S., Popescu, E. C., Tee, J. W., Camino-Willhuber, G., ... Dvorak, M. F. (2024). Understanding decision making as it influences treatment in thoracolumbar burst fractures without neurological deficit: Conceptual framework and methodology. *Global spine journal*, 14(1_suppl), 8S–16S. <https://doi.org/10.1177/21925682231210183>

6. Yoshihara, H. (2017). Indirect decompression in spinal surgery. *Journal of clinical neuroscience*, 44, 63–68. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2017.06.061>
7. Lu, J., Chen, Y., Hu, M., & Sun, C. (2022). Systematic review and meta-analysis of the effect of using percutaneous pedicle screw internal fixation for thoracolumbar fractures. *Annals of palliative medicine*, 11(1), 250–259. <https://doi.org/10.21037/apm-21-3736>
8. Xu, J., Yin, Z., Li, Y., Xie, Y., & Hou, J. (2023). Clinic choice of long or short segment pedicle screw-rod fixation in the treatment of thoracolumbar burst fracture: From scan data to numerical study. *International journal for numerical methods in biomedical engineering*, 39(9). <https://doi.org/10.1002/cnm.3756>
9. Moreira, C. H., Krause Neto, W., & Meves, R. (2023). Thoracolumbar burst fractures: Short fixation, without arthrodesis and without removal of the implant. *Acta ortopédica Brasileira*, 31(spe1). <https://doi.org/10.1590/1413-785220233101e253655>
10. Aly, T. A. (2017). Short segment versus long segment pedicle screws fixation in management of thoracolumbar burst fractures: Meta-analysis. *Asian spine journal*, 11(1), 150–160. <https://doi.org/10.4184/asj.2017.11.1.150>
11. Zhang, C., & Liu, Y. (2018). Combined pedicle screw fixation at the fracture vertebrae versus conventional method for thoracolumbar fractures: A meta-analysis. *International journal of surgery*, 53, 38–47. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.03.002>
12. Wong, C., Hu, H., Tsai, C., Li, J., Hsieh, C., & Huang, K. (2021). Comparison of posterior fixation strategies for thoracolumbar burst fracture: A finite element study. *Journal of biomechanical engineering*, 143(7). <https://doi.org/10.1115/1.4050537>
13. Liu, H., Wang, H., Liu, J., Li, C., Zhou, Y., & Xiang, L. (2019). Biomechanical comparison of posterior intermediate screw fixation techniques with hybrid monoaxial and polyaxial pedicle screws in the treatment of thoracolumbar burst fracture: A finite element study. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1149-2>
14. McDonnell, M., Shah, K. N., Paller, D. J., Thakur, N. A., Koruprolu, S., Palumbo, M. A., & Daniels, A. H. (2016). Biomechanical analysis of pedicle screw fixation for thoracolumbar burst fractures. *Orthopedics*, 39(3). doi:10.3928/01477447-20160427-09
15. Norton, R. P., Milne, E. L., Kaimrajh, D. N., Eismont, F. J., Latta, L. L., & Williams, S. K. (2014). Biomechanical analysis of four- versus six-screw constructs for short-segment pedicle screw and rod instrumentation of unstable thoracolumbar fractures. *The spine journal*, 14(8), 1734–1739. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.01.035>
16. Elmasry, S., Asfour, S., & Travascio, F. (2017). Effectiveness of pedicle screw inclusion at the fracture level in short-segment fixation constructs for the treatment of thoracolumbar burst fractures: A computational biomechanics analysis. *Journal of biomechanical engineering*, 139(13), 1412–1420. <https://doi.org/10.1080/10255842.2017.1366995>
17. Nekhlouchyn, O. S., Verbov, V. V., Cheshuk, I. V., Karpinsky, M. Y., Yaresko, O. V., & Korolkov, I. O. (2025). Finite element modeling and optimization of biomechanical parameters of short stabilization of burst fractures of the thoracolumbar junction under compression loading. *Trauma*, 26(1), 55–63. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.26.2025.998>
18. Nekhlouchyn, O., Verbov, V., Cheshuk, I., Vorodi, M., Karpinsky, M., & Yaresko, O. (2025). Comparative biomechanical analysis of short transpedicular fixation methods for burst fractures in the thoracolumbar junction under rotational loads. *MOJ applied bionics and biomechanics*, 9(1), 15–20. <https://doi.org/10.15406/mojabb.2025.09.00219>
19. Vaccaro, A. R., Oner, C., Kepler, C. K., Dvorak, M., Schnake, K., Bellabarba, C., Reinhold, M., Aarabi, B., Kandziora, F., Chapman, J., Shanmuganathan, R., Fehlings, M., Vialle, L., Injury, A. O. S. C., & Trauma Knowledge F. (2013). AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine*, 38(23), 2028–2037. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a8a381>
20. Polgar, K., Viceconti, M., & Connor, J. J. (2001). A comparison between automatically generated linear and parabolic tetrahedra when used to mesh a human femur. *Proceedings of the institution of mechanical engineers, part h: journal of engineering in medicine*, 215(1), 85–94. doi:10.1243/0954411011533562
21. Liebschner, M. A., Kopperdahl, D. L., Rosenberg, W. S., & Keaveny, T. M. (2003). Finite element modeling of the human thoracolumbar spine. *Spine*, 28(6), 559–565. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000049923.27694.47>
22. Boccaccio, A., & Pappalettere, C. (2011). Mechanobiology of fracture healing: Basic principles and applications in orthodontics and orthopaedics. *Theoretical Biomechanics*. <https://doi.org/10.5772/19420>
23. Radchenko, V. A., Kutsenko, V. A., Popov, A. I., Karpinsky, M. Y., & Karpinska, O. D. (2022). Modeling the variants of transpedicular fixation of the thoracic spine in the rejection of one–three vertebrae. *Trauma*, 18(5), 95–102. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.18.2017.114125>
24. Radchenko, V., Popsuishapka, K., & Yaresko, O. (2017). Investigation of stress–strain state in spinal model for various methods of surgical treatment of thoracolumbar burst fractures (Part one). *Orthopaedics, traumatology and prosthetics*, 1, 27–33. <https://doi.org/10.15674/0030-59872017127-33>
25. Niinomi M. (2008). Mechanical biocompatibilities of titanium alloys for biomedical applications. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 1(1), 30–42. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2007.07.001>
26. Popsuishapka, K. O., Teslenko, S. O., Popov, A. I., Karpinsky, M. Y., & Yaresko, O. V. (2022). Study of the stress–strain state of the spine model for various methods of treatment for fractures of the bodies of the thoracic spine. *Trauma*, 23(5), 53–64. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.916>
27. Rao, S. S. (2005). The finite element method in engineering. Butterworth-Heinemann
28. Kurowski, P. M. (2007). Engineering analysis with COSMOSWorks 2007. SDC Publications.
29. Xu, C., Hou, Q., CHU, Y., Huang, X., Yang, W., Ma, J., & Wang, Z. (2020). How to improve the safety of bicortical pedicle screw insertion in the thoracolumbar vertebrae: Analysis base on three-dimensional CT reconstruction of patients in the prone position. *BMC musculoskeletal disorders*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03473-1>
30. Li, C., Zhou, Y., Wang, H., Liu, J., & Xiang, L. (2014). Treatment of unstable thoracolumbar fractures through short segment pedicle screw fixation techniques using pedicle fixation at the level of the fracture: a finite element analysis. *PLoS One*, 9(6), e99156. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099156>
31. Su, Y., Wang, X., Ren, D., Liu, Y., Liu, S., & Wang, P. (2018). A finite element study on posterior short segment fixation combined with unilateral fixation using pedicle screws for stable thoracolumbar fracture. *Medicine (Baltimore)*, 97(34), e12046. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000012046>
32. Xu, G., Fu, X., Du, C., Ma, J., Li, Z., Tian, P., Zhang, T., & Ma, X. (2014). Biomechanical comparison of mono-segment transpedicular fixation with short-segment fixation for

treatment of thoracolumbar fractures: A finite element analysis. *Proceedings of the institution of mechanical engineers, part h: journal of engineering in medicine*, 228(10), 1005–1013. <https://doi.org/10.1177/0954411914552308>

33. Li, Q., Li, X., Liu, Y., Zhang, H., Shang, P., Chu, Z., Chen, J., Chen, M., & Qin, R. (2012). Treatment of thoracolumbar fracture with pedicle screws at injury level: A biomechanical study based on three-dimensional finite element analysis. *European journal of orthopaedic surgery & traumatology*, 23(7), 775–780. <https://doi.org/10.1007/s00590-012-1076-y>
34. Wang, H., Mo, Z., Han, J., Liu, J., Li, C., Zhou, Y., Xiang, L., &

Yang, L. (2018). Extent and location of fixation affects the bio-mechanical stability of short- or long-segment pedicle screw technique with screwing of fractured vertebra for the treatment of thoracolumbar burst fractures: An observational study using finite element analysis. *Medicine (Baltimore)*, 97(26), e11244. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000011244>

35. Liao, J. C., Chen, W. P., & Wang, H. (2017). Treatment of thoracolumbar burst fractures by short-segment pedicle screw fixation using a combination of two additional pedicle screws and vertebroplasty at the level of the fracture: a finite element analysis. *BMC musculoskeletal disorders*, 18(1), 262. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1623-0>

Стаття надійшла до редакції 21.04.2025	Отримано після рецензування 22.05.2025	Прийнято до друку 30.05.2025
---	---	---------------------------------

BIOMECHANICAL ANALYSIS OF SHORT-SEGMENT PEDICLE SCREW FIXATION FOR AO TYPE A FRACTURES AT THE THORACOLUMBAR JUNCTION UNDER EXTENSION LOADING

O. S. Nekhlupochyn ¹, V. V. Verbov ¹, Ie. V. Cheshuk ¹, M. Yu. Karpinsky ², O. V. Yaresko ²

¹ Romodanov Neurosurgery Institute of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

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

✉ Oleksii Nekhlupochyn, MD, PhD: AlexeyNS@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1180-6881>

✉ Vadim Verbov, MD, PhD: v.verbov@gmail.com; <http://orcid.org/0000-0002-3074-9915>

✉ Ievgen Cheshuk, MD: evcheshuk@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8063-2141>

✉ Mykhailo Karpinsky: korab.karpinsky9@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3004-2610>

✉ Olexander Yaresko: avyresko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-2037-5964>

УДК 617.547:616.711-002-003.8]:616.8-008.6]-092.9](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025337-46>

Гістологічні зміни в суміжних міжхребцевих дисках у моделі щурів із ушкодженням драглистого ядра та компресією спинномозкового нерва

О. О. Барков, В. Є. Мальцева, О. А. Нікольченко,
З. М. Данищук, К. М. Самойлова

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

The prevalence of decompression and stabilization in the thoracic and lumbar spine (LS) is constantly increasing due to the high incidence of degenerative spine diseases among the working-age population. Aim: To analyze histological changes in rats in which the condition of LS was experimentally reproduced as in patients with spinal nerve compression before and after performing decompression and stabilization of the spine. Methods. The study was conducted using 19 white rats, in which the nucleus pulposus in the intervertebral disc was destroyed at the L_V-L_{VI} level. In Model 1, at the level of the damaged disc, the right spinal nerve was ligated with two double knots of suture material. In Model 2, the L_V and L_{VI} vertebral bodies were bilaterally fixed with two metal staples, pressing them on the root area. Results. No signs of inflammation were detected in any of the rats. Degenerative changes were recorded in the adjacent cranial and caudal intervertebral discs, but there was no significant difference in the scores between the adjacent intervertebral discs, both in the case of a general assessment and separately for the annulus fibrosus and the nucleus pulposus. The values obtained were ≈ 6.5 and ≈ 5 points, respectively, for the model. The sum of the scores for the annulus fibrosus of the degenerative disc of Model 1 was significantly higher compared to both adjacent discs ($p = 0.016$; $p = 0.026$), compared to the corresponding values for the cranial or caudal disc of Model 2, no difference was detected. In both models, Wallerian degeneration was detected in the more distal areas of the nerves. Conclusions: Degenerative changes occur in adjacent discs in a rat model of spinal nerve compression and intervertebral disc nucleus pulposus injury. This provides an opportunity to use this model to study treatments for disc degeneration in patients with neurological complications after spinal decompression and stabilization. Keywords: Intervertebral disc degeneration, rat, spinal nerve compression, degenerative lumbar disease, adjacent segment disease.

Поширення декомпресійно-стабілізуючих втручань на грудно-му та поперековому відділах хребта (ПВХ) постійно зростає через високу частоту дегенеративних захворювань цієї локалізації серед працездатного населення. Мета. Проаналізувати гістологічні зміни в щурів, яким експериментально відтворили стан ПВХ як у пацієнтів із компресією спинномозкових нервів до та внаслідок виконання декомпресійно-стабілізуючих втручань. Методи. Дослідження проведено з використанням 19 білих щурів, яким руйнували драглисте ядро в міжхребцевому диску на рівні L_V-L_{VI} . Модель 1 — на рівні ушкодженого диска перев'язували правобічний спинномозковий нерв двома подвійними вузлами шовного матеріалу. У Моделі 2 тіла хребців L_V та L_{VI} білатерально фіксували двома металевими скобами, притискаючи ними ділянку корінців. Результати. Ознак запалення не виявлено в жодного з щурів. Зафіксовано дегенеративні зміни в суміжних краніальному та каудальному дисках, проте за оцінкою в балах не було значущої різниці між суміжними міжхребцевими дисками, як у разі загальної оцінки, так і окремо для волокнистого кільця та драглистого ядра. Отримані значення дорівнювали $\approx 6,5$ та ≈ 5 балам відповідно моделі. Сума балів для волокнистого кільця ушкодженого диска Моделі 1 була значуще більшою порівняно з обома суміжними дисками ($p = 0,016$; $p = 0,026$), порівняно з відповідними значеннями краніального або каудального диска Моделі 2, різниці не виявлено. У обох моделях зафіксовано у дистальніше розташованих ділянках нервів Валлерову дегенерацію. Висновки. У моделі щурів із компресією спинномозкового нерва й ушкодженням драглистого ядра міжхребцевого диска ПВХ виникають дегенеративні зміни в суміжних дисках, що дає змогу використовувати їх для дослідження методів лікування дегенерації дисків у пацієнтів із неврологічними ускладненнями після декомпресійно-стабілізуючих втручань на хребті.

Ключові слова. Дегенерація міжхребцевого диска, щур, компресія спинномозкового нерва, дегенеративні захворювання поперекового відділу хребта, захворювання суміжних сегментів

Вступ

Проблема профілактики та лікування ускладнень унаслідок декомпресійно-стабілізуючих втручань на грудному та поперековому відділах хребта залишається невирішеною. Транспедикулярна стабілізація хребта є однією зі стандартних методик хірургічного лікування дегенеративних захворювань хребта. Водночас некоректне розташування транспедикулярних гвинтів пов'язане з ризиком неврологічних ускладнень [1]. Нейропатичний біль є одним із них і супроводжується погіршенням якості життя [2]. Серед пацієнтів, які вже мають неврологічні ускладнення через компресію нервів у поперековому відділі хребта (ПВХ) виконання декомпресійно-стабілізуючих втручань (ДСВ) не у всіх приводить до повного одужання [3]. А тривалий нейропатичний біль після спондилодезу пов'язують із його наявністю до хірургічного втручання [4]. Крім того важливим є дослідження стану міжхребцевих дисків суміжних із дегенеративним сегментом через відповідне ускладнення, яке виникає після спондилодезу ПВХ у 5–30 % пацієнтів [5].

Пошук рішень цієї проблеми полягає в розробці нових методик лікування та профілактики таких ускладнень. Тобто, важливим є створення моделей, які дозволять вивчити розвиток змін у хребті у пацієнтів із компресією нервів у ПВХ як до, так і після виконання ДСВ. Це допоможе спланувати подальше використання різних консервативних методик лікування, зокрема біологічної терапії для суміжних сегментів. Тварини, особливо невеликі, такі як миші або щури, є одним із поширених варіантів для моделювання дегенеративних захворювань хребта [6–11]. S. Shehab зі співавторами виявили у щурів із одностороннім перев'язуванням спинномозкового нерва на рівні L_v , що вплив капсаїцину або резиніфератоксину на суміжні нерви L_{III} і L_{VI} зменшив біль і структурні зміни в нервах [12]. Це дає напрямок у створенні моделей тварин для вивчення розвитку структурних змін у хребті аналогічних як у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта та нейропатичним болем на ураженому та суміжних рівнях.

Мета: проаналізувати гістологічні зміни в щурів, яким експериментально відтворили стан поперекового відділу хребта як у пацієнтів із компресією спинномозкових нервів до та внаслідок виконання декомпресійно-стабілізуючих втручань.

Матеріал і методи

Виконання експериментального дослідження розглянуто та затверджено комітетом із біоетики та деонтології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» (протоколи № 215 від 19.04.2021 р., № 239 від 18.12.2023 р.). Роботу проведено згідно з нормативними та законодавчими вимогами [13, 14].

Тварини

Експеримент виконано з використанням 19 нелінійних білих щурів віком 9–10 місяців (маса тіла 430–675 г) популяції експериментально-біологічної клініки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України»

Хірургічні втручання

Для знеболення щурів внутрішньом'язово вводили медетомідину гідрохлорид (0,02 мг/кг) та кетамін (50 мг/кг). Тварин фіксували в положенні на спині. Після лапаротомії органи черевної порожнини виводили назовні, обгортали стерильною марлевою серветкою і зрошували фізіологічним розчином. Для доступу до вентральної частини ПВХ обережно відводили м'які тканини і кровоносні судини (здухвинно-поперекові та задню порожнисту вену), захищали їх стерильною марлевою серветкою та встановлювали ретрактори. У міжхребцевому диску на рівні сегментів L_v – L_{VI} за допомогою стоматологічного бора діаметром 1,5 мм створювали стандартний дірчастий дефект із руйнуванням драглистого ядра (глибина 1,5 мм).

Тварин розділили на групи залежно від моделі компресії спинномозкових нервів:

– *Модель 1* ($n = 9$). Між правобічними м'язами поряд з ушкодженим міжхребцевим диском візуалізовували та відокремлювали прилеглий спинномозковий нерв (вентральна гілка поперекових нервів, яка переходить у сидничий нерв) із контролем прояву рухового рефлексу в правій тазовій кінцівці щура. Потім спинномозковий нерв перев'язували 2-ма подвійними вузлами шовного матеріалу, що не розсмоктується (рис. 1, а);

– *Модель 2* ($n = 10$). Для спондилодезу використані дві скоби з неіржавної сталі (медичний степлер Manipler® AZ-35W, 6,9 мм × 4,2 мм, марка 316L) після вкорочення їхніх дужок до 2 мм. У суміжних тілах хребців L_v та L_{VI} за допомогою стоматологічного бора діаметром 1,2 мм створювали чотири стандартні дірчасті дефекти глибиною 2 мм — білатерально по 2 у каудальній частині L_v та краніальній L_{VI} . Потім із викорис-

танням press-fit техніки в дефекти імплантували металеві скоби, притискаючи ними прилеглі спинномозкові нерви (рис. 1, б).

По завершенні хірургічного втручання всім щурам черевну стінку і шкірну рану пошарово зашивали шовним матеріалом, що розсмоктується, та обробляли розчином повідон-йоду (10 %).

У Моделі 1 загинуло 2 щури через 5 та 9 діб після втручання. У моделі 2 під час операції загинули 2 особини, через добу ще 2, через 4 доби ще 2 тварини.

Через 8 тижнів після оперативного втручання 11 щурів виводили з експерименту шляхом декапітації, що було обумовлено необхідністю забору крові для біохімічного дослідження. Фрагменти ПВХ L_1-S_1 видаляли для подальшого гістологічного обстеження.

Гістологічний аналіз

Для гістологічного аналізу виділені фрагменти поперекового відділу хребта L_1-S_1 фіксували у 10 % нейтральному формаліні 5 днів. Після декальцинації у 10 % розчині мурашиної кислоти вирізали 3 фрагменти з міжхребцевими дисками — краніальний ($L_{IV}-L_V$), рівень ушкодження ($L_{IV}-L_V$), каудальний ($L_{VI}-S_1$), розрізаючи по тілам хребців. Після цього зразки зневоднювали в етиловому й ізопропіловому спиртах зростаючої концентрації, просочували в суміші ізопропілового спирту та парафіну, заключали у парафін. За допомогою санного мікротома виготовляли гістологічні зрізи товщиною 6 мкм у корональній площині, які аналізували під світловим мікроскопом BX63. Цифрові знімки отримували за допомогою камери DP73.

Оцінювання дегенеративних змін у трьох міжхребцевих дисках для кожного щура виконували з використанням шкали розробленої А. Lai зі співавт. [15]. Згідно з нею максимальний прояв дегенеративних змін дорівнює 16 балам, а нормальна структура — 0 (табл. 1). На рівні ушкодження драглистого ядра оцінювання не проводили через його відсутність.

Статистичний аналіз

Отримані показники подані як середнє та стандартне відхилення. Їхнє порівняння в межах однієї моделі виконували за допомогою критерію Вілкоксона для пов'язаних вибірок, а для порівняння між моделями використовували U-критерій Манна-Уїтні. Різницю вважали значущою якщо $p < 0,05$. Для виконання аналізу застосовували програму SPSS Statistics 23.

Результати

Модель 1 ($n = 7$)

Краніальний сегмент. У міжхребцевому диску хребтового сегмента розміщеного краніально від ушкодженого диска в зовнішньому відділі волокнистого кільця колагенові волокна були відповідним чином організовані, лише в одного щура (14 %) виявлено порушення. Клітинний склад у зовнішньому відділі складався з фіброхондроцитів, а у внутрішньому — хондроцитів. Щільність клітин була від середньої до високої. Проте в зовнішньому відділі визначали міжволоконні розриви/тріщини у пластинках у половини щурів, а в інших — без структурних змін (рис. 2, ж).

У драглистому ядрі матрикс неоднорідний за забарвленням у всіх тварин крім одного. У 70 % випадків у драглистому ядрі виявляли нотохондральні клітини, а у інших лише хондроцити, у одного щура дегенеративні клітини разом із хондроцитами (рис. 2, г). У щурів, у яких визначали нотохондральні клітини, також зафіксовано хондроцити. Серед ознак дегенерації драглистого ядра виявлено такі: втрату клітин у 42 % випадків, скупчення колагенових волокон — у 57 %, та кальцифікацію в 1 (14 %) (рис. 2, г).

Замикальні пластинки без порушень структури, крім одного щура, у якого вони були кальцифіковані, що поєднувалося з проростанням судин. На цьому рівні хребтового сегмента ознак запалення не встановлено.

Рівень ушкодження. На рівні травмування міжхребцевого диска стоматологічним бором

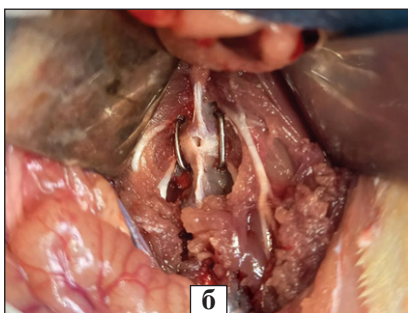


Рис. 1. Ділянка операції після виконання дірчастого дефекту в міжхребцевому диску на рівні сегментів L_4 та L_5 (подвійна стрілка) та компресії прилеглого спинномозкового нерва шляхом його перев'язування шовним матеріалом у щурів, Модель 1 (а) та притискання імплантованими металевими скобами у щурів, Модель 2 (б)

у волокнистому кільці у всіх щурів визначено порушення організації колагенових волокон, у 28 % вони були роз'єднані та розірвані. Зовнішній та внутрішній відділи не мали вираженої різниці в структурі, а серед клітин визначали у половини щурів лише хондроцити, у інших як фіброхондроцити, так і хондроцити (рис. 2, б, и). Щільність клітин була від середньої до низької, у однієї тварини — високою. Серед збережених пластинок зовнішнього відділу волокнистого кільця у 71 % випадків визначали міжволоконні щілини, які поєднувалися у 28 % із фрагментацією пластинок, а у 28 % виявлено наявність детриту.

Драглисте ядро не мало характерної структурної будови через ушкодження бором і фактично було заміщене іншими тканинами: у 57 % — сполучною, іноді зі судинами капілярного типу, із великою кількістю фіброblastів, одиничними хондроцитами, а у 33 % — хрящовою з хондроцитами та малими осередками нотохондральних клітин (рис. 2, д). У щурів зі заміщенням драглистого ядра хрящовою тканиною виявляли тріщини в матриксі та детрит поряд із ними. У однієї тварини з 7 (14 %) хрящова тканина в зоні драглистого ядра поєднувалася з новоутвореними осередками кісткової тканини, судинами капілярного типу та детритом. Ознак запалення на цьому рівні хребтового сегмента немає.

Каудальний сегмент. У волокнистому кільці міжхребцевого диска хребтового сегмента каудально від ушкодженого рівня колагенові волокна в 57 % зберігали пластинчасту будову, інші мали ознаки дезорганізації. Клітини, які аналізували, характерні для волокнистого кільця — фіброхондроцити та хондроцити, які розташовувалися поблизу драглистого ядра. Щільність клітин була від середньої до високої. Міжволоконні щілини у пластинках волокнистого кільця виявлено в половини щурів, а у інших цілісність структури збережена (рис. 2, к).

У драглистому ядрі лише в половини щурів визначено нотохондральні клітини, а у інших — лише хондроцити. Нотохондральні клітини часто поєднувалися з хондроцитами. Матрикс драглистого ядра був переважно неоднорідно забарвленим. Серед ознак дегенерації драглистого ядра в 28 % виявлено накопичення колагенових волокон, а у інших присутні ділянки кальцифікації (рис. 2, є).

Замикальні пластинки були цілісні без ознак проростання судин. Запалення не виявлено в жодному з досліджуваних випадків.

На цьому рівні спинномозкові нерви, які утворювали поперекове сплетення були оточені епіневрієм із щільної сполучної тканини. (рис. 3, а, б). У нервових волокнах визначали дегенеративні зміни аксонів у вигляді накопичення аморфних продуктів розпаду та фрагментації аксонів (рис. 3, а). Визначали одиничні Шванівські клітини (рис. 3, б).

Відповідно до кількісного оцінювання дегенеративних змін у міжхребцевих дисках у Моделі 1 у балах не виявлено різниці між краніальним та каудальним суміжними дисками (табл. 1), а середній показник становив $\approx 6,5$ балів. Сума балів для волокнистого кільця ушкодженого диска була значуще більшою порівняно з обома суміжними дисками ($p = 0,016$; $p = 0,026$).

Модель 2 (n = 4).

Краніальний сегмент. Міжхребцевий диск розміщений краніально від ушкодженого сегмента складався з волокнистого кільця і драглистого ядра (рис. 2, а). У волокнистому кільці міжхребцевого диска колагенові волокна зберігали відповідну структурну організацію в 80 % щурів. Фіброхондроцити розміщувалися в зовнішньому та хондроцити — внутрішньому відділі волокнистого кільця. Щільність клітин була середньою. У зовнішньому відділі волокнистого кільця у 40 % випадків виявлено міжволоконні щілини, та розриви волокон у пластинках (рис. 2, л, т).

У драглистому ядрі матрикс мав неоднорідне забарвлення у 60 % щурів, клітинний склад у всіх тварин — нотохордальний, у 40 % із них виявляли також хондроцити (рис. 2, й). Серед дегенеративних ознак визначали в 60 % випадків накопичення колагенових волокон у ділянках. Замикальні пластинки були кальцифіковані у 80 % щурів, проте без проростання судин. Ознак запалення не виявлено в жодній тварини.

Рівень ушкодження. На рівні травмування у 80 % особин визначено ознаки дезорганізації колагенових волокон у волокнистому кільці міжхребцевого диска (рис. 2, м, у). Серед клітин переважали хондроцити та фіброblastи. Їхня щільність висока у 60 %, а у інших — середня або низька. У 80 % також виявлено міжволоконні щілини у пластинках волокнистого кільця та втрату пластинчастої структури.

Драглисте ядро не мало характерної структури та було заміщене у 80 % хрящовою тканиною (рис. 2, н, р, рис. 4, а), у одного з цих щурів одночасно виявили сполучну та кісткову тканини (рис. 4, б).

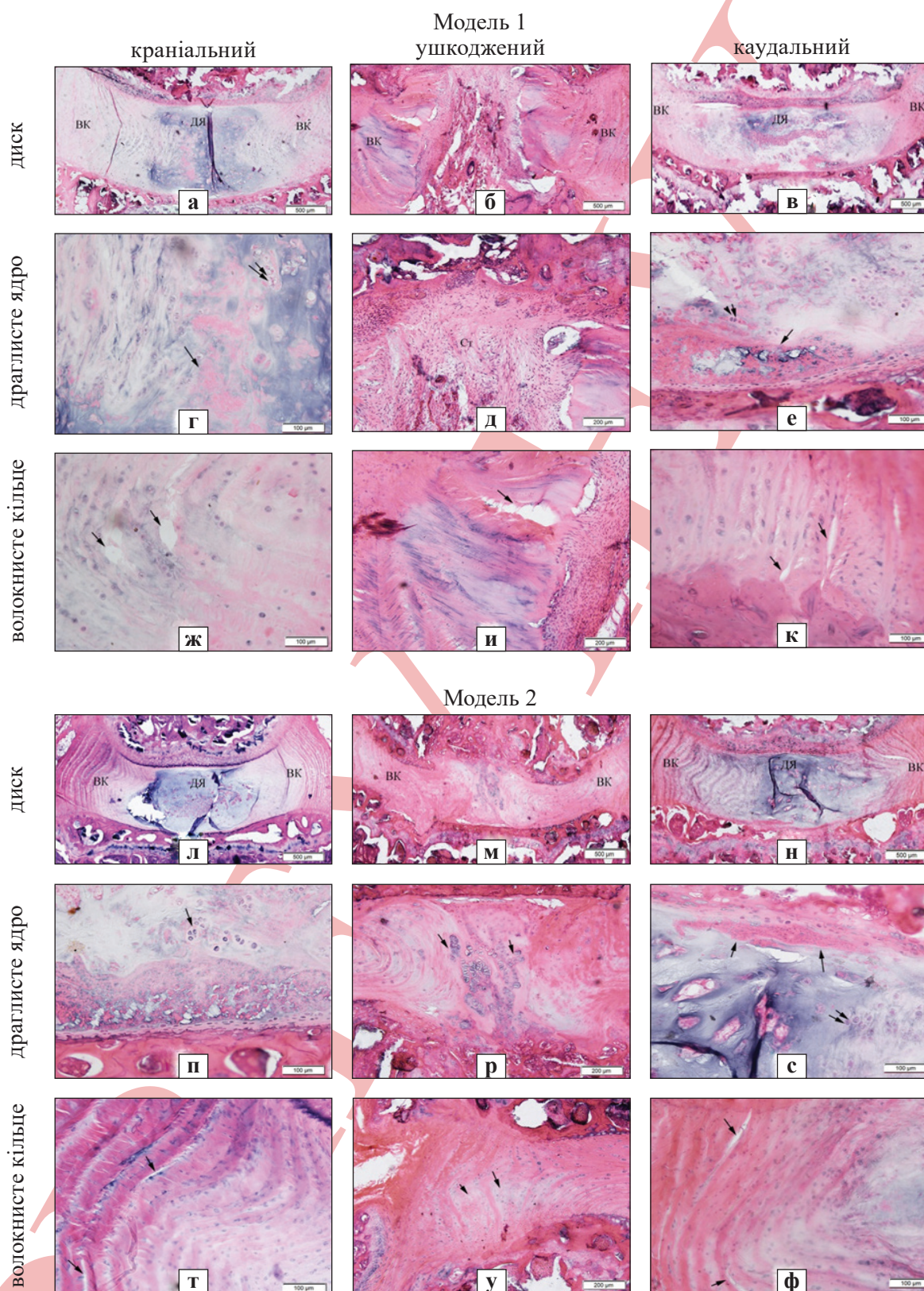


Рис. 2. Структурні особливості міжхребцевих дисків у Моделях 1 та 2 на рівні ушкодження та суміжних (краніально і каудально) із цим хребтовим сегментом. Загальний вигляд структури міжхребцевого диска (а–в, л–н). Заміщення драглистого ядра сполучною тканиною (Ст) у Моделі 1 (б, д) або хрящовою тканиною у Моделі 2 (м) з частковим збереженням структури волокнистого кільця (и, у), порушенням цілісності замикальної пластинки (б, д, м, р). Гіпертрофовані хондроцити (стрілка) р). Тріщина між пластинками в зовнішньому відділі волокнистого кільця (стрілка) (ж, к, т, ф). Скупчення колагенових волокон в драглистому ядрі (стрілка) поряд із кластерами з хондроцитів (стрілки) (г, е, п, с). Позначення: волокнисте кільце (ВК), драглисте ядро (ДЯ). Гематоксилін та еозин.

Таблиця

Кількісна оцінка дегенеративних змін у міжхребцевих дисках (у балах) (за A. Lai зі співавт. [15])

Категорія	Модель 1			Модель 2		
	краніальний	ушкоджений	каудальний	краніальний	ушкоджений	каудальний
Драглисте ядро						
Форма	$1,0 \pm 0,6$	—	$1,4 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,0$	—	$0,7 \pm 0,6$
Площа	$0,7 \pm 0,5$	—	$1,6 \pm 0,5$	$0,3 \pm 0,6$	—	$0,7 \pm 0,6$
Кількість клітин	$1,0 \pm 0,8$	—	$1,2 \pm 0,8$	$1,0 \pm 1,0$	—	$1,0 \pm 1,0$
Морфологія клітин	$1,1 \pm 0,7$	—	$1,2 \pm 0,8$	$1,0 \pm 1,0$	—	$1,0 \pm 1,0$
Сума ДЯ	$3,9 \pm 2,2$	—	$5,4 \pm 2,1$ $p1 = 1,000$	$3,3 \pm 2,5$ $p3 = 0,833$	—	$3,3 \pm 2,5$ $p1 = 1,000$ $p3 = 0,250$
Межа «ДЯ — ФК»	$1,6 \pm 0,5$	—	$1,6 \pm 0,9$	$0,7 \pm 0,6$	—	$1,0 \pm 1,0$
Волокнисте кільце						
Ламелярна організація	$0,3 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,5$	$0,0 \pm 0,0$	$1,5 \pm 1,0$	$0,0 \pm 0,0$
Тріщини/розриви	$0,7 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,5$	$0,5 \pm 0,5$	$0,3 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,5$	$0,3 \pm 0,6$
Сума ВК	$1,0 \pm 0,8$	$3,7 \pm 0,5$ $p1 = 0,016$ $p2 = 0,026$	$1,0 \pm 1,1$ $p1 = 0,564$	$0,3 \pm 0,6$ $p3 = 0,267$	$3,3 \pm 1,5$ $p1 = 0,157$ $p2 = 0,157$ $p3 = 1,000$	$0,3 \pm 0,6$ $p1 = 1,000$ $p3 = 0,548$
Замикальна пластинка	$0,3 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,0$	$0,5 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,0$	$2,0 \pm 0,0$	$0,3 \pm 0,6$
Сума	$6,7 \pm 1,6$	$5,7 \pm 0,5$	$7,3 \pm 2,9$ $p1 = 1,000$	$5,3 \pm 3,5$ $p3 = 0,517$	$5,3 \pm 1,5$ $p3 = 1,000$	$5,0 \pm 3,0$ $p1 = 0,655$ $p3 = 0,381$

Примітки: p1 — порівняння з відповідним показником диска L_{IV}–L_V; p2 — порівняння з відповідним показником диска L_{VI}–S_I; p3 — порівняння з відповідними показниками Моделі 1. ДЯ — драглисте ядро, ВК — волокнисте кільце.

У однієї тварини (20 %) визначено лише сполучну тканину в зоні драглистого ядра. У щура з кістковою тканиною у сполучній тканині виявлено судини капілярного типу. Клітини були відповідні типу тканин, у сполучній — фібробласти, у хрящовій — хондроцити, у кістковій — остеобласти й остецити. Замикальні пластинки були кальцифіковані у 60 % тварин, а у інших повністю відсутні. Ознак запалення не виявляли.

У прилеглих до міжхребцевого диска тілах хребців визначали отвори, які залишилися від скоб, встановлених під час хірургічного втручання для стабілізації цього хребтового сегмента. Навколо отворів була сформована кісткова тканина пластинчастої структури. По периметру скоб також визначали хрящову тканину, а на невеликих ділянках — сполучну (рис. 5, а). Структура тіл хребців без ознак порушень. Особливістю було лише те, що з зовнішнього боку тіл хребців виявлено новоутворену сполучну тканину з судинами капілярного типу, а також осередки новоутвореної кісткової губчастої тканини (рис. 5, б).

Спиномозкові нерви на цьому рівні були оточені епіневрієм, що складався з щільної сполучної тканини з фібробластами поміж волокнами

(рис. 3, в). У нервах визначали схожі дегенеративні зміни аксонів, як і у випадку перев'язування ниткою: поміж волокон виявляли аморфні продукти розпаду, фрагментацію волокон, Шванівські клітини траплялися рідко (рис. 3, в, г).

Каудальний сегмент. У волокнистому кільці колагенові волокна у 80 % випадків зберігали нормальну структурну організацію, лише в одного щура (20 %) виявлено ознаки дезорганізації. Клітинний склад також відповідав нормі та складався з фіброхондроцитів і хондроцитів. Щільність клітин була переважно середньою. У 40 % тварин між пластинками волокнистого кільця зафіксовано міжволоконні щілини, а в інших — пластинки цілісні (рис. 2, ф).

У драглистому ядрі матрикс був неоднорідно забарвленим у 40 % особин, у них визначали нотохордальні клітини та хондроцити, а в інших щурів із неоднорідно забарвленим матриксом — хондроцити. Ознаки дегенерації у вигляді накопичення колагенових волокон встановлено у 40 % випадків (рис. 2, с).

Замикальні пластинки були цілісними у 80 % тварин, лише в одній (20 %) — кальцифікована. У всіх щурів проростання судин не зафіксовано.

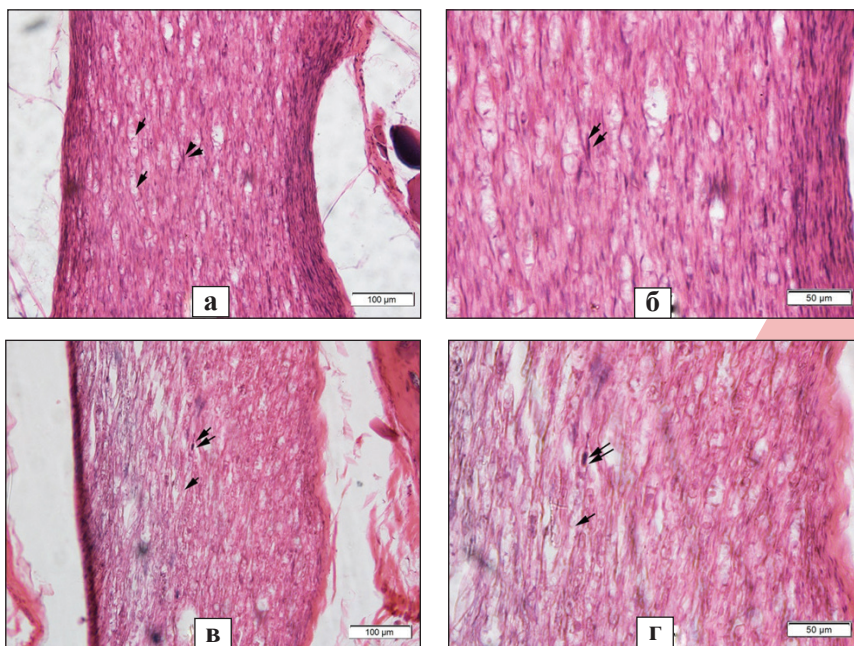


Рис. 3. Спинномозковий нерв дистальніше притиснення скобою корінця нерва або перев'язування нервового стовбура щурів у Моделях 1 (а, б) та 2 (в, г). Дегенеративні зміни аксонів (стрілка) та одиничні Шванівські клітини (стрілки). Гематоксилін та еозин.

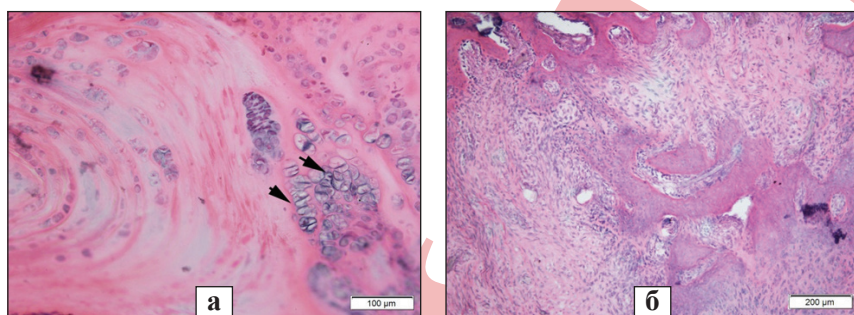


Рис. 4. Структурні особливості формування тканин у ділянці зруйнованого драглистого ядра в щурів Моделі 2. Заміщення драглистого ядра хрящовою тканиною з гіпертрофованими хондроцитами (а) або сполучною тканиною з формуванням кісткової тканини (б). Гематоксилін та еозин.

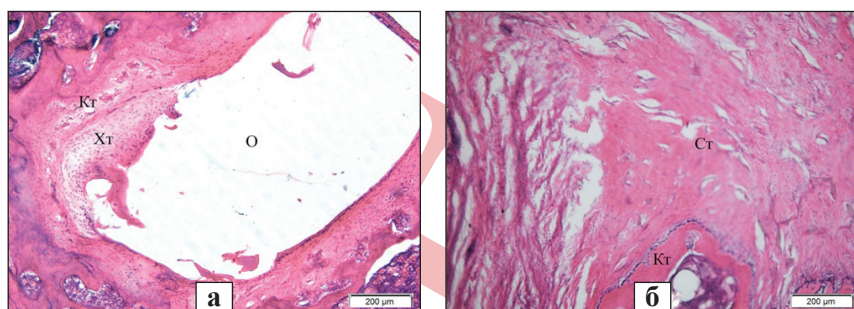


Рис. 5. Фрагмент тіла хребця хребтового сегмента щурів зі зруйнованим драглистим ядром у Моделі 2. Отвір (О) від кінця фіксуючої скоби навколо якого утворилися сполучна (Ст), хрящова тканини (Хт) та кісткова тканина (Кт) (а). Сполучна тканина утворена ззовні тіла хребця та новоутворена кісткова губчаста тканина (б). Гематоксилін та еозин.

Ознак запалення так само не виявлено в жодному випадку.

За оцінкою в балах дегенеративних змін у щурів Моделі 2 не зафіксовано значущої різниці між краніальним і каудальним міжхребцевими дисками, як у разі загальної оцінки, так і окремо для волокнистого кільця та драглистого ядра (табл.). Отримані значення дорівнювали ≈ 5 балам. У разі порівняння значень волокнистого кільця ушкодженого диска з відповідними значеннями для краніальних і каудальних дисків також не виявлено різниці. Між моделями для

всіх дисків у разі кількісної оцінки в балах не встановлено різниці.

Обговорення

У результаті проведеного дослідження ми розробили дві моделі дегенеративних захворювань хребта з компресією спинномозкових нервів і руйнуванням драглистого ядра: 1) без фіксації цього хребтового сегмента та з перев'язуванням спинномозкового нерва у ПВХ ниткою; 2) з фіксацією цього хребтового сегмента двома скобами, які тиснули на корінці відповідних спинномозкових нервів.

Відтворення дегенерації міжхребцевого диска у тварин часто виконується шляхом руйнування драглистого ядра, зокрема його проколюванням [8, 16]. У Моделі 1 ми відтворили дегенерацію міжхребцевого диска та нейропатію у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта до виконання декомпресійно-стабілізуєчих втручань, щоб проаналізувати як це впливає на суміжні сегменти. Як відомо, їхній стан є одним із чинників, які впливають на успішність подальших декомпресійно-стабілізуєчих втручань і спондилодезу [17, 18]. У Моделі 2 ми намагалися відтворити ускладнення, викликані притисканням корінців спинномозкових нервів через невірне розміщення транспедикулярних гвинтів під час декомпресійно-стабілізуєчих втручань на рівні $L_{IV}-L_V$ або дистальніше, унаслідок чого пацієнти відчувають нейропатичний біль [1, 2, 19]. Під час виконання притискання/перев'язування нервів ми перевіряли реакцію кінцівки тварин, тим самим підтверджували вірність дій.

У розроблених і відтворених нами моделях дегенерації міжхребцевих дисків із компресією нерва в щурів виявлено розвиток дегенеративних змін у дисках суміжних сегментів у разі кількісної та якісної оцінки. Водночас ми не виявили різниці за шкалою дегенерації [15] між моделями для всіх вивчених міжхребцевих дисків. Проте структурні зміни відрізнялися між моделями в драглистому ядрі міжхребцевого диска хребтового сегмента каудально від рівня ушкодження. Так у Моделі 1 виявляли виразнішу заміну нотохордальних клітин хондроцитами, загибель клітин, накопичення колагенових волокон у матриксі, утворення тріщин, ніж у Моделі 2. У схожому дослідженні на мишах нестабільність викликана резекцією задніх елементів хребтового сегмента ПВХ, що призводило до дегенерації драглистого ядра на рівні ушкодження, проте суміжні сегменти не оцінювали [20]. J. Sun зі співавт. у кролів, яким виконали спондилодез, зафіксували дегенеративні зміни в драглистому ядрі в суміжних сегментах [21]. Виявлені нами зміни можуть бути обумовлені також тим, що проколювання диска в щурів спричиняє підвищення інтерлейкінів у суміжних дисках у перші 14 днів після травми, що свідчить про запалення [11].

Також дегенеративні зміни в суміжних міжхребцевих дисках можуть бути обумовлені порушенням іннервації м'язів унаслідок перев'язування нервового сплетення або стискання корінців спинномозкових нервів. Ще одним чинником може бути порушення функції в корін-

цях спинномозкових нервів, яке виникає через підвищення вмісту інтерлейкінів у прилеглих тканинах через запалення в ушкодженному диску [22]. Це негативно впливає на функцію периферичних нервів у ПВХ щурів. Отже нейропатія може спричиняти міопатію скелетних м'язів у тварин [23]. Раніше ми показали, що розвиток дегенеративних змін у міжхребцевих дисках щурів пов'язаний з атрофічними змінами у м'язах на моделі ішемії паравертебральних м'язів ПВХ [10].

Отож виявлено різницю між моделями на рівні ушкодженого міжхребцевого диска. У тварин з Моделі 1, де не виконували стабілізацію скобами хребтового сегмента з ушкодженим міжхребцевим диском, дегенеративні зміни у волокнистому кільці травмованого диска згідно з бальною оцінкою [15] були більшими порівняно з обома суміжними дисками, чого не виявлено у Моделі 2. Це може свідчити про дію нестабільності на ушкоджений диск. A. J Michalek зі співавт. [7] на моделі проколотого міжхребцевого диска щурів показали зменшення жорсткості диска на 20 % за умов різних навантажень (стискання та кручення), що може свідчити про зниження його здатності протистояти навантаженням. Втрата міцності після проколювання драглистого ядра виявлена і для міжхребцевого диска з померлої людини під час осьового навантаження [24]. Також у щурів Моделі 1, у яких виявлено заміщення хрящовою тканиною драглистого ядра, визначали великі тріщини, чого не було у Моделі 2. На нашу думку, це також може бути обумовлено наявністю нестабільності в Моделі 1 порівняно з Моделлю 2. S. Liu зі співавт. [25] у моделі нестабільності хребтового сегмента поперекового відділу в мишей також зафіксували утворення тріщин у драглистому ядрі.

Ушкодження периферичних нервів шляхом сдавлення лігатурою або перев'язування ниткою є досить поширеними під час вивчення дегенерації/регенерації нервів у моделях тварин [26]. Особливістю корінців спинномозкових нервів є тонший епінервій та менший вміст колагенових волокон як порівняти з периферичними нервами, тому вищезазначені дії завдають більшої шкоди [27]. Відомо, що здавлення периферичного нерва призводить до набряку, який спричиняє ушкодження аксонів унаслідок зростання тиску ендоневріальної рідини [26, 27]. У разі перев'язування периферичних нервів у щурів, дистальніше розташовані ділянки нерва зазнають Валлерової дегенерації [27], що ми виявляли в обох моделях. Нами не фіксовано ознак запалення

лення та підвищення кількості макрофагів через 8 тижнів моделювання, що ймовірно пов'язано зі суттєвим зменшенням цих проявів через 2 тижні після механічного ушкодження нервів у гризунів [28].

Висновки

Компресія спинномозкового нерва й ушкодження драглистого ядра міжхребцевого диска поперекового відділу хребта в щурів призводить до дегенеративних змін у суміжних дисках — краниальному та каудальному.

Розроблені моделі щурів можуть бути використані для дослідження методів лікування дегенерації дисків у пацієнтів із неврологічними ускладненнями після декомпресійно-стабілізуючого втручання на хребті.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Пошук нових методів лікування неврологічних ускладнень після декомпресійно-стабілізуючих втручань на хребті з використанням розроблених моделей

Інформація про фінансування. Дослідження проведено в межах науково-дослідної роботи НАМН України «Удосконалити методи хірургічного лікування хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями поперекового відділу хребта з використанням новітніх технологій» (держреєстрація № 0121U111749).

Внесок авторів. Барков О. О. — концепція та дизайн, аналіз даних, написання чернетки статті, затвердження фінального варіанта статті; Нікольченко О. О. — експериментальне моделювання у щурів, затвердження фінального варіанта статті; Самойлова К. М. — експериментальне моделювання у щурів, затвердження фінального варіанта статті; Мальцева В. Є. — гістологічний аналіз, аналіз даних, написання чернетки статті, затвердження фінального варіанта статті; Данишук З. М. — гістологічний аналіз, затвердження фінального варіанта статті.

Список літератури

1. Tarawneh, A. M., & Salem, K. M. (2020). A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials comparing the accuracy and clinical outcome of pedicle screw placement using robot-assisted technology and conventional freehand technique. *Global spine journal*, 11(4), 575–586. <https://doi.org/10.1177/2192568220927713>
2. Cho, J. H., Lee, J. H., Song, K., & Hong, J. (2017). Neuropathic pain after spinal surgery. *Asian spine journal*, 11(4), 642–652. <https://doi.org/10.4184/asj.2017.11.4.642>
3. Gao, S., Li, Z., Li, X., Rudd, S., Wang, H., Gao, Z., Ding, W., & Yang, S. (2023). The treatment effect of posterior lumbar fusion surgery on patients suffering from lumbar disc herniation concurrent with peroneal nerve paralysis. *Frontiers in surgery*, 9. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.1063528>
4. Cristea, A., Heijnen, B. F., Park, S. W., Krutko, A., Santos, C., Senker, W., Arzoglou, V., & Pereira, P. (2025). Neuropathic pain appears to be the main symptom associated with higher disease burden and lower pain alleviation in degenerative lumbar disease fusion patients. *Brain and spine*, 5, 104224. <https://doi.org/10.1016/j.bas.2025.104224>
5. Cannizzaro, D., Anania, C. D., Safa, A., Zaed, I., Morenghi, M., Riva, M., Tomei, M., Pessina, F., Servadei, F., Ortolina, A., & Fornari, M. (2023). Lumbar adjacent segment degeneration after spinal fusion surgery: A systematic review and meta-analysis. *Journal of neurosurgical sciences*, 67(6). <https://doi.org/10.23736/s0390-5616.22.05891-x>
6. Kang, Y., Liu, C., Wang, M., Wang, C., Yan, Y., & Wang, W. (2021). A novel rat model of interbody fusion based on anterior lumbar corpectomy and fusion (ALCF). *BMC musculoskeletal disorders*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-021-04822-4>
7. Michalek, A. J., Funabashi, K. L., & Iatridis, J. C. (2010). Needle puncture injury of the rat intervertebral disc affects torsional and compressive biomechanics differently. *European spine journal*, 19(12), 2110–2116. <https://doi.org/10.1007/s00586-010-1473-z>
8. Wawrose, R. A., Couch, B. K., Dombrowski, M., Chen, S. R., Oyekan, A., Dong, Q., Wang, D., Zhou, C., Chen, J., Modali, K., Johnson, M., Sedor-Schiffhauer, Z., Hitchens, T. K., Jin, T., Bell, K. M., Lee, J. Y., Sowa, G. A., & Vo, N. V. (2022). Percutaneous lumbar annular puncture: A rat model to study intervertebral disc degeneration and pain-related behavior. *JOR Spine*, 5(2), e1202. <https://doi.org/10.1002/jsp2.1202>
9. Glaeser, J. D., Tawackoli, W., Ju, D. G., Yang, J. H., Kanim, L. E. A., Salehi, K., Yu, V., Saidara, E., Vit, J. P., Khnkoyan, Z., NaPier, Z., Stone, L. S., Bae, H. W., & Sheyn, D. (2020). Optimization of a rat lumbar IVD degeneration model for low back pain. *JOR Spine*, 3(2), e1092. <https://doi.org/10.1002/jsp2.1092>
10. Skidanov, A., Ashukina, N., Maltseva, V., Skidanov, M., Danyschuk, Z., & Radchenko, V. (2024). The relationship between structural changes in paraspinal muscles and intervertebral disc and facet joint degeneration in the lumbar spine of rats. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-024-04548-8>
11. Li, Y., Dai, C., Wu, B., Yang, L., Yan, X., Liu, T., Chen, J., Zheng, Z., & Peng, B. (2024). Intervertebral disc injury triggers neurogenic inflammation of adjacent healthy discs. *Spine journal*, 24(8), 1527–1537. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2024.04.002>
12. Shehab, S., Hamad, M. I., & Emerald, B. S. (2025). A novel approach to completely alleviate peripheral neuropathic pain in human patients: Insights from preclinical data. *Frontiers in neuroanatomy*, 18. <https://doi.org/10.3389/fnana.2024.1523095>
13. European convention for the protection of vertebrate animals used for research and other scientific purposes. (1986). https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text
14. On the protection of animals from cruelty (2006). <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>
15. Lai, A., Gansau, J., Gullbrand, S. E., Crowley, J., Cunha, C., Dudli, S., Engiles, J. B., Fusellier, M., Goncalves, R. M., Nakashima, D., Okewunmi, J., Pelletier, M., Presciutti, S. M., Schol, J., Takeoka, Y., Yang, S., Yurube, T., Zhang, Y., & Iatridis, J. C. (2021). Development of a standardized histopathology scoring system for intervertebral disc degeneration in rat models: An initiative of the ORS spine section. *JOR Spine*, 4(2), e1150. <https://doi.org/10.1002/jsp2.1150>
16. Tian, T., Wang, H., Li, Z., Yang, S., & Ding, W. (2021). Intervertebral Disc Degeneration Induced by Needle Puncture and Ovariectomy: A Rat Coccygeal Model. *Biomed research international*, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/5510124>
17. Kim, J. Y., Ryu, D. S., Paik, H. K., Ahn, S. S., Kang, M. S., Kim, K. H., Park, J. Y., Chin, D. K., Kim, K. S., Cho, Y. E., & Kuh, S. U. (2016). Paraspinal muscle, facet joint, and disc problems: risk factors for adjacent segment degeneration after lumbar fusion. *Spine journal*, 16(7), 867–875. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2016.03.010>
18. Lau, K. K., Samartzis, D., To, N. S., Harada, G. K., An, H. S., & Wong, A. Y. (2021). Demographic, surgical, and radiographic risk factors for symptomatic adjacent segment disease after lumbar fusion. *Journal of Bone and joint surgery*, 103(15), 1438–1450. <https://doi.org/10.2106/jbjs.20.00408>
19. O'Brien, J. R. (2017). Nerve Injury in Lateral Lumbar

- Interbody Fusion. *Spine*, 42, S24. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002034>
20. Oichi, T., Taniguchi, Y., Soma, K., Chang, S. H., Yano, F., Tanaka, S., & Saito, T. (2018). A Mouse Intervertebral Disc Degeneration Model by Surgically Induced Instability. *Spine*, 43(10), E557–E564. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000002427>
 21. Sun, J., Chen, F., Wei, X., & Ou, Y. (2024). Establishment of a Rabbit Model of Adjacent Intervertebral Disk Degeneration After Lumbar Fusion and Fixation and Evaluation of Autophagy Factor Expression in Nucleus Pulposus Cells. *Orthopedics*, 47(4), e167–e173. <https://doi.org/10.3928/01477447-20240424-04>
 22. Özaktay, C. A., Cavanaugh, J. M., Asik, I., DeLeo, J. A., & Weinstein, J. N. (2002). Dorsal root sensitivity to interleukin-1 beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor in rats. *European spine journal*, 11(5), 467–475. <https://doi.org/10.1007/s00586-002-0430-x>
 23. Jensen, V. F. H., Molck, A.-M., Soeborg, H., Nowak, J., Chapman, M., Lykkesfeldt, J., & Bogh, I. B. (2018). Proximal neuropathy and associated skeletal muscle changes resembling denervation atrophy in hindlimbs of chronic hypoglycaemic rats. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 122(1), 165–175. <https://doi.org/10.1111/bcpt.12870>
 24. Chow, N., Sinopoli, S. I., Whittal, M. C., Bednar, D. A., & Gregory, D. E. (2025). An investigation of the mechanism of adjacent segment disease in a porcine spine model. *Clinical biomechanics*, 122. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2025.106441>
 25. Liu, S., Sun, Y., Dong, J., & Bian, Q. (2021). A mouse model of lumbar spine instability. *Journal of visualized experiments*, 2021(170). <https://doi.org/10.3791/61722>
 26. Dubový, P. (2011). Wallerian degeneration and peripheral nerve conditions for both axonal regeneration and neuropathic pain induction. *Annals of anatomy*, 193(4), 267–275. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2011.02.011>
 27. Klusáková, I., & Dubový, P. (2009). Experimental models of peripheral neuropathic pain based on traumatic nerve injuries - An anatomical perspective. *Annals of anatomy*, 191(3), 248–259. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2009.02.007>
 28. Mueller, M., Leonhard, C., Wacker, K., Ringelstein, E. B., Okabe, M., Hickey, W. F., & Kiefer, R. (2003). Macrophage response to peripheral nerve injury: The quantitative contribution of resident and hematogenous macrophages. *Laboratory investigation*, 83(2), 175–185. <https://doi.org/10.1097/01.LAB.0000056993.28149.BF>

Стаття надійшла до редакції 03.07.2025	Отримано після рецензування 04.08.2025	Прийнято до друку 07.08.2025
---	---	---------------------------------

HISTOLOGICAL CHANGES IN ADJACENT INTERVERTEBRAL DISCS IN A RAT MODEL OF NUCLEUS PULPOSUS INJURY AND SPINAL NERVE COMPRESSION

O. O. Barkov, V. Ye. Maltseva, O. A. Nikolchenko, Z. M. Danyshchuk, K. M. Samoylova

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

- ✉ Oleksandr Barkov, MD, PhD in Traumatology and Orthopaedics: a.barkov.79@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2161-416X>
- ✉ Valentyna Maltseva, Phd in Biol. Sci.: maltseva.val.ev@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9184-0536>
- ✉ Olga Nikolchenko, PhD in Biol. Sci.: o_nicolchenko@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0001-9808-9485>
- ✉ Zinayda Danyshchuk, MD: zinada1962@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2968-3821>
- ✉ Kateryna Samoylova: samoylova_e@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-1806-3467>

УДК 617.57-089.1-089.5:616.12-008.331.4](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025347-52>

Вплив положення тіла під час операції на верхніх кінцівках на показники гемодинаміки та біспектрального індексу

К. І. Лизогуб

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

Surgical interventions routinely have a significant impact on haemodynamic parameters due to a combination of factors: stress, anaesthetics, specific surgical procedures and perioperative position. Monitoring the bispectral index (BIS) helps to adjust anaesthesia to maintain stable haemodynamic status, minimise consciousness and potentially reduce recovery time. Objective. To assess the effect of body position on haemodynamic parameters and bispectral index during upper limb surgery under general anaesthesia with propofol solution. Methods. A prospective randomised study involved 70 patients divided into two groups: I (n = 35) — operated on in a semi-sitting position (SSP); II (n = 35) — anaesthetised in a standard supine position. The average age of patients in group I was (43.06 ± 11.92) , in group II — (40.25 ± 10.14) years. General anaesthesia was maintained with a 1% propofol solution depending on BIS monitoring indicators. To control the depth of sedation and adjust the propofol infusion, BIS monitoring COVIDEN was used. Results. Patients were comparable in terms of age, duration of surgery, and blood loss. When comparing haemodynamic values, the following changes were observed: a statistical difference in SBP ($p < 0.001$), DBP ($p < 0.001$), SAT ($p < 0.001$), slight tachycardia was observed compared to group II, but within the reference values (79.22 ± 9.76) beats per minute and (71.34 ± 7.77) beats per minute, respectively ($p < 0.001$). Reliable statistical values were obtained when calculating the dosage of 1% propofol solution; in group I, the average value was (4.87 ± 0.24) mg/kg/hour, while in group II it was (6.16 ± 0.49) mg/kg/hour ($p < 0.001$). Episodes of nausea and vomiting were observed in 12 patients in group I and in 5 patients in group II. The average time to spontaneous breathing recovery was longer in group I ($p < 0.001$), but no significant difference was found in the average time to extubation ($p = 0.55$). Conclusions. Anaesthesia monitoring using BIS allows to reduce the recovery time after awakening by reducing the total doses of anaesthetics administered. The infusion of anaesthetics depends not only on haemodynamic parameters but also on the perioperative body position. Keywords. General anaesthesia, BCP, haemodynamics, BIS monitoring.

Оперативні втручання зазвичай викликають значний вплив на гемодинамічні показники через поєднання таких чинників: стрес, анестетичні засоби, специфічні хірургічні процедури та періопераційне положення. Моніторинг біспектрального індексу (BIS) допомагає скоригувати анестезію для підтримки стабільного гемодинамічного статусу, мінімізації свідомості та потенційного скорочення часу відновлення. Мета. Оцінити вплив положення тіла на показники гемодинаміки та біспектрального індексу під час операції на верхніх кінцівках під загальною анестезією зі застосуванням розчину пропофолу. Методи. До проспективного рандомізованого дослідження залучено 70 хворих, розподілених на 2 групи: I (n = 35) — оперовані в напівсидячому положенні (НСП); II (n = 35) — анестезовані в стандартному положенні на спині. Середній вік хворих у I групі складав $(43,06 \pm 11,92)$, в II — $(40,25 \pm 10,14)$ років. Загальна анестезія підтримувалась розчином пропофолу 1 % залежно від показників BIS-моніторингу. Для контролю глибини седатції та корекції інфузії пропофолу використовували BIS-моніторинг COVIDEN. Результати. Пацієнти були співставні за віком, тривалістю операції та крововтратою. Під час порівняння значень гемодинаміки виявлені такі зміни: статистична різниця в показниках СіАТ ($p < 0,001$), ДіАТ ($p < 0,001$), САТ ($p < 0,001$), спостерігається незначна тахікардія, порівняно з групою II, але в межах референтних значень $(79,22 \pm 9,76)$ уд. за хв та $(71,34 \pm 7,77)$ уд. за хв відповідно ($p < 0,001$). Достовірні статистичні значення отримано під час розрахунку дозування розчину пропофолу 1 %, в I групі середній показник складав $(4,87 \pm 0,24)$ мг/кг/год, тоді як в II — $(6,16 \pm 0,49)$ мг/кг/год ($p < 0,001$). Епізоди нудоти та блювання спостерігались у 12 хворих в I групі пацієнтів, та у 5 II групи. Середній час відновлення спонтанного дихання в I групі довший ($p < 0,001$), не було виявлено достовірної різниці в середньому часі екстубації ($p = 0,55$). Висновки. Моніторинг анестезії за допомогою BIS дозволяє скоротити час відновлення після пробудження, за рахунок зменшення введення загальних доз анестетиків. Їх інфузія залежить не лише від показників гемодинаміки, але і від періопераційного положення тіла.

Ключові слова. Загальна анестезія, напівсидяче положення, гемодинаміка, BIS-моніторинг

Вступ

Хірургічні втручання на верхніх кінцівках виконуються в двох основних періопераційних положеннях: напівсидячому (НСП) та стандартному на спині. Проведення операцій на верхніх кінцівках під загальною анестезією передбачає виконання контрольованої гіпотензії (для мінімізації крововтрати й оптимізації умов операційного поля). Проте тривала артеріальна гіпотензія може призвести до розвитку таких неврологічних ускладнень: інсульт, ішемія головного мозку та тимчасова втрата зору [1], бо рівень артеріального тиску є цільовим фактором, який впливає на перфузію органів. Гіперперфузія та дисфункція органів корелюють між собою залежно від їхньої тяжкості, через розвиток гіпотензії. Відомо, що інтраопераційна артеріальна гіпотензія пов'язана з підвищеним ризиком післяопераційної смертності [2], розвитком ішемії міокарда після некардіологічних втручань [3] та гострої ниркової недостатності [4]. НСП неанестезованого пацієнта активує симпатичну нервову систему і тим самим збільшує периферичний судинний опір, що призводить до подальшого підвищення артеріального тиску. Проте анестетики гальмують реакцію барорецепторів, яка необхідна для корекції впливу сили тяжіння на церебральний перфузійний тиск, отже, основні зміни гемодинаміки виникають саме під час переміни положення анестезованого хворого [1]. Одним із найпоширеніших загальних анестетиків є розчин пропофолу, який має перевірений понад 30-річний досвід безпеки [5]. Більшість інгаляційних анестетиків можуть викликати периферичну вазодилатацію, але її механізми різні. Пропофол діє шляхом пригнічення симпатичного тону, а не безпосередньо на гладку мускулатуру периферичних судин [6], тому саме застосування його розчину сприяє кращій візуалізації операційної рани. Виникнення вазоплегічного ефекту залежить від дозування, отже контроль глибини анестезії є критично важливим аспектом гарантування безпеки пацієнта під час хірургічних втручань. Традиційний моніторинг глибини анестезії у першу чергу визначається за клінічними ознаками та симптомами пацієнта, такими як: зміни частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та рухів кінцівок [7]. Біспектральний індекс (bispectral index — BIS) являє собою значний прорив для об'єктивного оцінювання глибини анестезії, надаючи цінний зворотний зв'язок у режимі реального часу [8]. Одним із важливих застосувань BIS-моніторингу є його роль у запобіганні пері-

операційному пробудженню, будь-яке втручання є психологічно травматичним, що посилюється поверненням до свідомості пацієнта під час операції. У систематичному огляді S. R. Lewis і співавт. виявили докази, що анестезія під контролем BIS може знизити ризик інтраопераційного усвідомлення порівняно зі стандартною практикою без такого моніторингу [9]. Монітор опрацьовує в режимі реального часу дані електроенцефалограми і розраховує числовий показник (від 0 до 100), який відображає ступінь пригнічення функцій головного мозку. Сьогодні BIS-моніторинг використовується для вивчення стану центральної нервової системи, фармакодинамічного ефекту анестетика [10] та є стандартом контролю інтраопераційного рівня сну.

Контроль артеріальної гіпотензії є вирішальним під час проведення оперативного втручання. Поглибленню гіпотензії сприяє застосування анестетиків, періопераційне положення тіла, крововтрата.

Мета: проаналізувати вплив положення тіла на показники гемодинаміки та біспектрального індексу під час проведення хірургічного втручання на верхніх кінцівках під загальною анестезією зі застосуванням розчину пропофолу.

Матеріал і методи

Роботу виконано в ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». Дослідження схвалене локальним комітетом із біоетики (протокол № 231 від 20.05.2023 р.) відповідної установи залежно до правки ICH GCP, Гельсінської декларації прав людини та біомедицини, а також чинного законодавства України. Усі залучені пацієнти були ознайомлені з планом та умовами проведення досліджу та підписали інформовану згоду.

До проспективного рандомізованого дослідження увійшло 70 хворих, які рівномірно розподілені на 2 групи: I (n = 35) — оперативне втручання проводилось у НСП; II (n = 35) — анестезовані пацієнти в стандартному положенні на спині. Середній вік хворих у I групі складав $(43,06 \pm 11,92)$, у II — $(40,25 \pm 10,14)$ років. Із аналізу виключено пацієнтів із порушеннями серцевого ритму, із наявністю стенокардії напруги, дихальною чи печінковою недостатністю, прийомом наркотичних препаратів в анамнезі. Ураховуючи, що BIS — це єдине число, яке розраховується на основі субпараметрів, отриманих з електроенцефалограми, кілька факторів можуть змінювати його значення, не впливаючи на глибину анестезії (гіпоглікемія, гіповолемія, церебральна ішемія) [11], тому

виключено також осіб із черепно-мозковою травмою та цукровим діабетом в анамнезі. Фізичний статус пацієнта в передопераційному періоді оцінювали за шкалою ASA (American Society of Anesthesiologist), усі відносились до I–II класу. Первинне позиціонування хворих двох груп було в стандартному положенні — лежачи на спині. Напередодні обом групам призначено прегабалін 75 мг. Перед індукцією вони отримували пантопразол 40 мг, розчин сибазону 10 мг. Індукція включала: розчин пропофолу 1 % — 2 мг/кг, розчин фентанілу 0,005 % — 0,2 мг, міоплегія під час інтубації трахеї забезпечувалась розчином суksamетонію 0,1 мг/кг та надалі міорелаксація підтримувалась розчином атракурію бесилат у дозуванні 0,3 мг/кг. Після протезування дихальних шляхів і переведення пацієнта на штучну вентиляцію легень апаратом Drager Atlan A300, загальна анестезія підтримувалась розчином пропофолу 1 % залежно від показників BIS-моніторингу. Через 10 хв після індукції хворих I групи переводили в НСП, пацієнти II залишались у положенні на спині. Сатурацію периферичної крові (SpO_2), неінвазивний систолічний артеріальний тиск (СіАТ), діастолічний артеріальний тиск (ДіАТ), середній артеріальний тиск (САТ) визначено монітором Mediana YM 6000. Перше вимірювання проводилось одразу після забезпечення венозного доступу та надалі кожні 5 хв. Для контролю глибини седації та корекції інфузії пропофолу використовували BIS-моніторинг COVIDEN, глибина седації пацієнта має становити від 40 до

60, індекс нижче 40 відповідає глибокому наркозу, BIS має затримку обробки 5–10 с [12]. Різниця між прогнозованим і реальним BIS становила в середньому ($30,09 \pm 18,73$) с. Ураховуючи, що CO_2 є вазодилататором, а низький його рівень, як вважається, викликає звуження судин головного мозку [13], впливає на нейроетологію, структурну гістологію, апоптоз нейронів і набряк головного мозку [14], вимірювання рівня вуглекислого газу наприкінці видиху проводилось постійно в обох групах і дорівнювало 35–45 мм рт. ст. Для оцінювання безпечності переведення пацієнта з палати інтенсивної терапії до відділення використовували систему Альдрете.

У післяопераційному періоді аналізували наявність нудоти та блювання, час екстубації й відновлення спонтанного дихання, якість якого оцінювали за шкалою Quality of recovery 15 (QoR 15) через 24 год після втручання.

Статистичний аналіз. Отримані дані проаналізовано за допомогою комп'ютерної програми IBM SPSS 9.0. Нормальний розподіл вибірок перевіряли використовуючи тест Колмогорова-Смірнова. Розраховували середнє значення та стандартне відхилення. Відмінності між групами показників оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента.

Результати

Аналіз первинних показників до періопераційного змінення положення тіла. Пацієнти двох груп були співставні за віком, тривалістю оперативного втручання та крововтратою. Початкові дані висвітлені в табл. 1.

Таблиця 1

Порівняння віку хворих, тривалості операції та крововтрати

Група	Вік (роки)	Крововтрата (мл)	Тривалість (хв)
I	$43,06 \pm 11,92$	$232,85 \pm 51,71$	$112,97 \pm 21,47$
II	$40,25 \pm 10,14$	$226,34 \pm 84,04$	$118,86 \pm 20,53$

Таблиця 2

Порівняння початкових показників гемодинаміки

Група	СіАТ (мм рт. ст.)	ДіАТ (мм рт. ст.)	Пульс (уд. за хв)	BIS
I	$148,68 \pm 24,30$	$88,8 \pm 11,80$	$77,94 \pm 11,80$	$97,08 \pm 1,42$
II	$148,11 \pm 15,71$	$93,6 \pm 7,49$	$75,57 \pm 11,00$	$95,78 \pm 1,56$

Таблиця 3

Порівняння показників гемодинаміки та BIS після індукції

Група	СіАТ (мм рт. ст.)	ДіАТ (мм рт. ст.)	Пульс (уд. за хв)	BIS
I	$114,28 \pm 11,00$	$73,6 \pm 11,00$	$72,62 \pm 11,06$	$47,05 \pm 3,94$
II	$116,74 \pm 11,15$	$76,08 \pm 10,26$	$71,22 \pm 10,30$	$45,2 \pm 4,98$

Під час вивчення змін показників гемодинаміки таких як: СіАТ, ДіАТ, пульсу та значень BIS-моніторингу до індукції достовірної різниці не виявлено, початкові дані відображені в табл. 2.

Аналізуючи дві групи після індукції різниці між ними не виявлено, спостерігалось рівномірне зниження СіАТ, ДіАТ та BIS показників. Дані гемодинаміки та BIS-моніторингу подані в табл. 3.

Аналіз показників гемодинаміки та BIS-моніторингу після позиціювання. Під час порівняння даних гемодинаміки після позиціювання пацієнтів у НСП та у положенні на спині, виявлено такі зміни: середні показники СіАТ дорівнювали ($98,28 \pm 5,95$) мм рт. ст., тоді як у II групі ($105,74 \pm 7,97$) ($p < 0,001$), достовірне зниження ДіАТ у I — ($63,37 \pm 4,49$) мм рт. ст. ($p < 0,001$), САТ дорівнював в I групі ($75 \pm 4,97$) мм рт. ст., тоді як в II — ($81 \pm 5,67$) мм рт. ст. Спостерігалась суттєва різниця в показниках пульсу та незначна тахікардія, порівняно з групою II, але в межах референтних значень ($79,22 \pm 9,76$ уд. за хв та $71,34 \pm 7,77$ відповідно ($p < 0,001$). Не зафіксовано достовірних статистичних змін у значеннях BIS, а саме в I групі середній показник дорівнював $46,37 \pm 4,44$, тоді як в II

$45,54 \pm 4,09$ ($p = 0,42$). Достовірні статистичні показники отримано під час розрахунку дозування розчину пропофолу, у I групі середні значення склали ($4,87 \pm 0,24$) мг/кг/год, тоді як у II ($6,16 \pm 0,49$) мг/кг/год ($p < 0,001$). Зміни отриманих даних подано в таблиці 4.

Виявлення ускладнень після анестезії. Епізоди нудоти та блювання спостерігались у 12 хворих у групі I та у 5 осіб групи II. Середній час відновлення спонтанного дихання в I групі складав ($11,64 \pm 3,82$) хв, тоді як у II $7,60 \pm 2,36$ ($p < 0,001$), середній час екстубації в I групі сягав ($16,61 \pm 5,29$) хв, а в II ($16,05 \pm 3,91$) хв, не було виявлено достовірної різниці між групами ($p = 0,55$) (табл. 5).

Діагностику безпеки переведення пацієнта з палати інтенсивної терапії до відділення проводили за системою оцінювання Альдрете. Визначення якості відновлення після операції й анестезії оцінювали за шкалою QoR 15. Середні значення за Альдрете та QoR 15 у I групі дорівнювало $9,25 \pm 0,60$ та $140,08 \pm 6,17$ відповідно, у II групі середні значення за Альдрете складало $9,57 \pm 0,60$, тоді як QoR 15 — ($141,22 \pm 8,35$) балів, достовірної різниці між групами виявлено не було ($p > 0,001$) (табл. 6).

Таблиця 4

Порівняння змін СіАТ, ДіАТ, САТ, пульсу, BIS та дозування розчину пропофолу між групами після позиціювання

Група	СіАТ (мм рт. ст.)	ДіАТ (мм рт. ст.)	САТ (мм рт. ст.)	Пульс (уд. за хв)	BIS	Доза розчину пропофолу 1 % (мг/кг/год)
I	$98,28 \pm 5,95$ *	$63,37 \pm 4,49$ **	$75 \pm 4,97$ ***	$79,22 \pm 9,76$ °	$46,37 \pm 4,44$ °°	$4,87 \pm 0,24$ •
II	$105,74 \pm 7,97$	$69,2 \pm 5,57$	$81 \pm 5,67$	$71,34 \pm 7,77$	$45,54 \pm 4,09$	$6,16 \pm 0,49$

Примітки: різниця між I та II групами: * $p < 0,001$ — СіАТ; ** $p < 0,001$ — ДіАТ; *** $p < 0,001$ — САТ; ° $p < 0,001$ — пульс; °° $p = 0,42$ — BIS показників; • $p < 0,001$ — різниця в дозуванні розчину пропофолу між групами.

Таблиця 5

Ускладнення в післяопераційному періоді

Група	Нудота та блювання (кількість пацієнтів)	Час відновлення спонтанного дихання (хв)	Час екстубації
I	12	$11,64 \pm 3,82$ *	$16,61 \pm 5,29$ **
II	5	$7,60 \pm 2,36$	$16,05 \pm 3,91$

Примітки: * $p < 0,001$ — різниця часу відновлення спонтанного дихання; ** $p = 0,55$ — різниця часу екстубації.

Таблиця 6

Середній показник оцінювання безпеки переведення пацієнта з палати інтенсивної терапії та якості відновлення після оперативного втручання

Група	Шкала Альдрете	QoR 15
I	$9,25 \pm 0,60$ *	$140,08 \pm 6,17$ **
II	$9,57 \pm 0,60$	$141,22 \pm 8,35$

Примітки: * $p > 0,001$ — різниця показників шкали Альдрете; ** $p > 0,001$ — різниця показників QoR 15.

Обговорення

У дослідженні вивчалась зміна дозування розчину пропофолу залежно від періопераційного положення тіла під контролем BIS-моніторингу під час оперативних втручань на верхніх кінцівках. Результати довели, що у НСП дозування розчину пропофолу достовірно менше ніж у стандартному положенні, за однакових гемодинамічних ефектів і показників BIS у двох групах.

Ураховуючи, що контрольована гіпотензія є найефективнішим методом зупинки кровотечі та досягнення чіткої видимості операційного поля [15], в обох групах тиск підтримувався без статистичної різниці. У працях W. Yin та співавт. за участю 130 пацієнтів відмічено, що в разі застосування стандартних доз розчину пропофолу за артроскопії плечового суглоба пролонгується час відновлення спонтанного дихання, але не виявлено різниці в епізодах блювання та нудоти [16]. У іншому дослідженні враховували такі недоліки розчину пропофолу, як розвиток післяопераційної нудоти та блювання, хоча періопераційна седація цим розчином не впливає на цю тривалість [17]. Час відновлення спонтанного дихання був тривалішим у групі НСП, порівняно з пацієнтами в стандартному положенні, епізоди нудоти та блювання спостерігались у 4,2 % випадків.

Однією з проблем анестезії в разі артроскопії плеча є необхідність контрольованої гіпотензії, щоб зменшити внутрішньосуглобовий крововилив і, таким чином забезпечити адекватну візуалізацію хірургу.

T. Tantray і співавт. порівняли ефективність і зручність цільової контрольованої інфузії (ТСІ) пропофолу й інгаляційного агента севофлурану в пацієнтів, які перенесли артроскопії плечового суглоба. Із 34 осіб 17 отримували ТСІ пропофол (цільова концентрація в плазмі 3 мкг/мл) і таку саму кількість севофлурану (1,2–1,5 мінімальної альвеолярної концентрації). Пропофол ТСІ допоміг досягти нижчого рівня систолічного, середнього АТ, кількість необхідних втручань також була меншою порівняно з групою севофлурану [18].

У спостереженнях T. M. Chokshi виявлено, що в групі з використанням пропофолу краща візуалізація хірургічного поля. Цільова концентрація в плазмі, яка була використана, дорівнювала 3 мкг/мл, що відповідає дозуванню 8 мг/кг/год [19].

У дослідженні T. Sugiura щодо проведення оперативного втручання на ліктьовому суглобі здійснено збалансовану анестезію, яка складалась із загальної в поєднанні з міждробинчастою бло-

кадою плечового сплетення в періопераційному періоді під контролем електрокардіографії, неінвазивного артеріального тиску, SpO₂, напруги CO₂ у кінці видиху та біспектрального індексу. Застосовували інфузію пропофолу за цільової контрольованої інфузії з концентрацією в плазмі 2 мкг × мл⁻¹, що відповідає 6 мг/кг/год [20], не було виявлено гемодинамічної нестабільності.

У спостереженні N. Padhi та співавт. виявлено 9 епізодів гіпотензії в разі застосування пропофолу та жодного розвитку брадикардії, бо гіпотензія може призвести до більшого використання вазоактивних препаратів і рідини, які в іншому випадку могли б бути не потрібними [21].

S. A. Yildirim і співавт. зазначили, що розвиток артеріальної гіпотензії відбувається за рахунок розширення вен чи артерій, зниження серцевого викиду й системного судинного опору та прояву брадикардії, яка регулюється антисимпатичним ефектом пропофолу [22].

Проте M. Matsushima та співавт. показали, що зниження частоти серцевих скорочень, викликане пропофолом, не може бути повністю пояснено впливом центрального блукаючого нерва, тобто цей лікарський засіб також може мати прямий гальмівний вплив на синоатріальний вузол [23].

Висновки

Моніторинг анестезії за допомогою BIS є виправданим, оскільки він дозволяє скоротити час відновлення після пробудження, здебільшого за рахунок зменшення обсягу загальних анестетиків, а також ризику побічних ефектів.

Інфузія анестетиків залежить не лише від показників гемодинаміки, але й від періопераційного положення тіла. Позиціювання в напівсидячому положенні за умов загальної анестезії значно пролонгує час спонтанного відновлення дихання, але в дозуванні 4,5 мг/кг/год не впливає на термін екстубації. НСП не впливає на тривалість знаходження в палаті пробудження.

Конфлікт інтересів. Автор декларує відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Проведена робота дозволяє вдосконалити періопераційний моніторинг та оптимізувати час перебування пацієнтів у палаті пробудження.

Інформація про фінансування. Жодних вигод у будь-якій формі не було і не буде отримано.

Внесок авторів. Лизогуб К. І. — розробка концепції дослідження, аналіз отриманих даних, підготовка статті до друку.

Список літератури

1. Özhan, M. Ö., Eşkin, M. B., Çaparlar, C., Süzer, M. A., Gönc, U., Atik, B., & Polat, M. (2020). Controlled hypotensive anesthesia in the beach-chair position under general anesthesia: Is it safe for shoulder arthroscopy? *Gulhane medical journal*, 62(2),

- 109–113. <https://doi.org/10.4274/gulhane.galenos.2020.924>
2. Mascha, E. J., Yang, D., Weiss, S., & Sessler, D. I. (2015). Intraoperative mean arterial pressure variability and 30-day mortality in patients having Noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 123(1), 79–91. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000000686>
 3. Roshanov, P. S., Sessler, D. I., Chow, C. K., Garg, A. X., Walsh, M. W., Lam, N. N., Hildebrand, A. M., Biccadd, B. M., Acedillo, R. R., MacNeil, S. D., Lee, V. W., Szczeklik, W., Mrkobrada, M., Thabane, L., & Devereaux, P. (2021). Predicting myocardial injury and other cardiac complications after elective Noncardiac surgery with the revised cardiac risk index: The VISION study. *Canadian journal of cardiology*, 37(8), 1215–1224. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.03.015>
 4. Maheshwari, K., Ahuja, S., Khanna, A. K., Mao, G., Perez-Protto, S., Farag, E., Turan, A., Kurz, A., & Sessler, D. I. (2020). Association between perioperative hypotension and delirium in postoperative critically ill patients: A retrospective cohort analysis. *Anesthesia & analgesia*, 130(3), 636–643. <https://doi.org/10.1213/ane.00000000000004517>
 5. Riedel, B., Dubowitz, J., Yeung, J., Jhanji, S., Kheterpal, S., & Avidan, M. S. (2022). On the horns of a dilemma: Choosing total intravenous anaesthesia or volatile anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 129(3), 284–289. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2022.06.008>
 6. Kolia, N., & Man, L. (2019). Total intravenous anaesthesia versus inhaled anaesthesia for endoscopic sinus surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Rhinology journal*, 57, 402–410. <https://doi.org/10.4193/rhin19.171>
 7. Himalaya Dutta, Suchismita Mallick, Baisakhi Laha, Sarbari Swaika, Uday Sankar Mandal, & Sarmila Ghosh. (2024). Monitoring of general anesthesia by qCON and qNOX indices versus conventional clinical parameters in urological surgery: A randomized controlled clinical trial. *Asian journal of medical sciences*, 15(3), 20–25. <https://doi.org/10.3126/ajms.v15i3.59955>
 8. Ferreira, A. L., Mendes, J. G., Nunes, C. S., & Amorim, P. (2019). Evaluation of Bispectral index time delay in response to anesthesia induction: An observational study. *Brazilian journal of anesthesiology (English Edition)*, 69(4), 377–382. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2019.04.006>
 9. Lewis, S. R., Pritchard, M. W., Fawcett, L. J., & Punjasawadwong, Y. (2019). Bispectral index for improving intraoperative awareness and early postoperative recovery in adults. *Cochrane database of systematic reviews*, 2020(7). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd003843.pub4>
 10. Stein, E. J., & Glick, D. B. (2016). Advances in awareness monitoring technologies. *Current opinion in anaesthesiology*, 29(6), 711–716. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000387>
 11. Lee, S. W., Choi, S. E., Han, J. H., Park, S., Kang, W. J., & Choi, Y. K. (2014). Effect of beach chair position on bispectral index values during arthroscopic shoulder surgery. *Korean journal of anesthesiology*, 67(4), 235. <https://doi.org/10.4097/kjae.2014.67.4.235>
 12. Ferreira, A. L., Mendes, J. G., Nunes, C. S., & Amorim, P. (2019). Evaluation of Bispectral index time delay in response to anesthesia induction: An observational study. *Brazilian journal of anesthesiology (English Edition)*, 69(4), 377–382. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2019.04.006>
 13. Lafave, H. C., Zouboules, S. M., James, M. A., Purdy, G. M., Rees, J. L., Steinback, C. D., Ondrus, P., Brutsaert, T. D., Nysten, H. E., Nysten, C. E., Hoiland, R. L., Sherpa, M. T., & Day, T. A. (2019). Steady-state cerebral blood flow regulation at altitude: Interaction between oxygen and carbon dioxide. *European journal of applied physiology*, 119(11-12), 2529–2544. <https://doi.org/10.1007/s00421-019-04206-6>
 14. Erratum: Howarth et al., “A critical role for astrocytes in Hypercapnic Vasodilation in brain”. (2017). *The Journal of Neuroscience*, 37(18), 4860–4860. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1020-17.2017>
 15. Kim, J. Y., Song, S. H., Cho, J. H., & Cho, H. R. (2017). Comparison of clinical efficacy among remifentanyl, nicardipine, and remifentanyl plus nicardipine continuous infusion for hypotensive anesthesia during arthroscopic shoulder surgery. *Journal of orthopaedic surgery*, 25(2). <https://doi.org/10.1177/2309499017716251>
 16. Yin, W., Yin, C., Wang, W., Peng, R., Su, L., & Li, P. (2024). Effects of propofol versus sevoflurane on surgical field visibility during arthroscopic rotator cuff repair: A randomized trial. *BMC Anesthesiology*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02403-1>
 17. Matsuura, H., Inoue, S., & Kawaguchi, M. (2016). The risk of postoperative nausea and vomiting between surgical patients received propofol and sevoflurane anesthesia: A matched study. *Acta anaesthesiologica Taiwanica*, 54(4), 114–120. <https://doi.org/10.1016/j.aat.2016.09.002>
 18. Tantry, T., Muralishankar, B., Adappa, K., Bhandary, S., Shetty, P., & Shenoy, S. (2013). Target-controlled infusion (Propofol) versus inhaled anaesthetic (Sevoflurane) in patients undergoing shoulder arthroscopic surgery. *Indian journal of anaesthesia*, 57(1), 35. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.108559>
 19. Chokshi, T. M. (2021). Infographics in TIVA. *Journal of cardiac critical care TSS*, 05(01), 33–42. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1723628>
 20. Sugiura, T., Akiyoshi, R., Kato, R., Sasano, H., & Sobue, K. (2011) Interscalene block combined with general anesthesia under spontaneous breathing in a patient with a giant bulla. *Masui*, 60(9), 1101–1103. <https://doi.org/10.1186/s40981-022-00552-1>
 21. Padhi, N., Hota, S., Ekka, M., Choudhury, S., Mund, S., Panigrahi, J. K., & Samal, J. P. (2024). Comparison of Dexmedetomidine and Propofol for sedation in patients undergoing upper limb orthopedic surgery under regional anesthesia with brachial plexus block. *Journal of surgical specialties and rural practice*. https://doi.org/10.4103/jssrp.jssrp_35_23
 22. Yildirim, S. A., Dogan, L., Sarikaya, Z. T., Ulugol, H., Gucyetmez, B., & Toraman, F. (2023). Hypotension after anesthesia induction: Target-controlled infusion versus manual anesthesia induction of Propofol. *Journal of clinical medicine*, 12(16), 5280. <https://doi.org/10.3390/jcm12165280>
 23. Matsushima, M., Kimura, S., Kitaura, A., Hamasaki, S., Iwamoto, T., Mino, T., Masui, K., & Nakao, S. (2020). Propofol suppresses the his ventricular conduction in paediatric patients. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*, 46(2), 433–439. <https://doi.org/10.1111/jcpt.13302>

Стаття надійшла до редакції 24.06.2025	Отримано після рецензування 17.07.2025	Прийнято до друку 27.07.2025
---	---	---------------------------------

THE EFFECT OF BODY POSITION ON HEMODYNAMIC PARAMETERS AND BISPECTRAL INDEX

K. I. Lyzohub

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

✉ Kseniia Lyzohub, MD, PhD: kslizogub@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9149-7208>

УДК 616.728.3-089.843-06(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025353-60>

Оцінювання ефективності кінематичного та механічного вирівнювання під час первинного ендопротезування колінного суглоба в ранньому післяопераційному періоді

М. Д. Мороз¹, Р. А. Козак¹, О. А. Костогриз¹, В. І. Бондарь²

¹ ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

² Діагностичний центр «М24», Київ. Україна

Mechanical alignment is widely accepted as a standard technique for total knee arthroplasty (TKA). However, approximately 20 % of patients remain dissatisfied with the outcomes. Recent studies suggest that an alternative method, known as kinematic alignment, could potentially improve functional outcomes and provide more rapid pain relief during the early postoperative period. Objective. To compare early postoperative clinical and functional outcomes of primary total knee arthroplasty performed using either kinematic or mechanical alignment. Methods. We prospectively analyzed the outcomes of 100 patients undergoing primary TKA, with 50 patients receiving mechanical alignment and 50 receiving kinematic alignment. Clinical assessments included pain measurement using the VAS, functional evaluation using the WOMAC, and knee range of motion (ROM). Assessments were conducted preoperatively, at 14 days, and 1.5 months postoperatively. Results. Analysis of key surgical parameters — including operation duration, intraoperative blood loss, and length of hospital stay — revealed no significant differences between the two groups. However, the requirement for additional ligament releases was significantly higher in the mechanical alignment group. According to WOMAC scores, the kinematic alignment group showed consistently better outcomes at all follow-up stages. At postoperative day 14, the kinematic alignment group had significantly better VAS pain scores and greater knee ROM compared to the mechanical alignment group ($p < 0.05$). However, by 1.5 months after surgery, the differences between the two groups were no longer statistically significant ($p > 0.05$). Conclusions. Kinematic alignment leads to superior early pain relief and faster functional recovery in the initial postoperative period compared to mechanical alignment. Nevertheless, differences in pain and function between both groups diminish by 1.5 months after surgery. These findings suggest the need for further studies with a longer follow-up (at least one year) to evaluate long-term outcomes and potential complications. Keywords. Kinematic alignment, mechanical alignment, total knee arthroplasty, knee joint.

Ендопротезування колінного суглоба з використанням механічного вирівнювання є загальноприйнятим стандартом, проте близько 20 % пацієнтів залишаються незадоволеними отриманими результатами. Мета. Порівняти ранні післяопераційні клінічні та функціональні результати первинного ендопротезування колінного суглоба, виконаного кінематичним і механічним способами вирівнювання. Методи. Проспективно проаналізовано результати лікування 100 пацієнтів, яким здійснене ендопротезування за механічним ($n = 50$) та кінематичним ($n = 50$) вирівнюванням. Аналізували біль (VAS), суб'єктивне оцінювання функції (WOMAC) і амплітуду рухів (ROM) у колінному суглобі перед операцією, на 14-й день та через 1,5 місяці після оперативного втручання. Результати. Аналіз основних хірургічних параметрів, таких як час операції, обсяг інтраопераційної крововтрати й тривалість госпіталізації, не показав суттєвої різниці між групами. Водночас потреба у виконанні додаткових релізів зв'язкового апарата була істотно вищою в групі механічного вирівнювання. За опитувальником WOMAC, кінематичне вирівнювання мало перевагу на всіх етапах спостереження. На 14-ту добу після втручання група кінематичного вирівнювання продемонструвала кращі показники за VAS, інтенсивності амплітуди рухів у колінному суглобі, ніж група механічного ($p < 0,05$). Проте через 1,5 місяці після операції відмінності між групами за цими параметрами вже не були статистично значущими ($p > 0,05$). Висновки. Кінематичне вирівнювання сприяє більш вираженому зниженню болю та швидшому відновленню функції колінного суглоба в ранньому післяопераційному періоді. Проте через 1,5 місяці після операції показники функціонального стану та інтенсивності болю в обох групах вирівнюються. Це вказує на доцільність проведення додаткових досліджень із тривалишим спостереженням для визначення довгострокових результатів і потенційних ускладнень.

Ключові слова. Кінематичне вирівнювання, механічне вирівнювання, ендопротезування колінного суглоба, колінний суглоб

Вступ

Остеоартроз є однією з найбільш поширених патологій колінного суглоба, яка призводить до дегенерації суглобового хряща та суттєво знижує якість життя пацієнтів. За оцінками ВООЗ, це захворювання входить до десятки найбільш інвалідизуючих хвороб у розвинених країнах, уражаючи приблизно 528 мільйонів осіб по всьому світу. Щорічно виконується понад мільйон операцій із заміни колінного суглоба, що робить її однією з найефективніших хірургічних процедур, яка значно зменшує больовий синдром і покращує функціональність суглоба в пацієнтів із важкими формами артриту. В Європі лідерами за частотою виконання таких втручань є Швейцарія, Німеччина та Фінляндія (287, 284 та 255 операцій на 100 000 населення відповідно) [1].

Хоча ендопротезування колінного суглоба з використанням механічного вирівнювання є ефективним і широко застосовується як стандартний підхід для лікування пацієнтів з остеоартрозом, близько 20 % хворих залишаються незадоволеними результатами втручання. У післяопераційному періоді пацієнти найчастіше скаржаться на стійкий біль, обмеження амплітуди рухів оперованого суглоба та невідповідність фактичних результатів попереднім очікуванням [2, 3]. Згідно з даними літератури, основною причиною незадоволеності є значна індивідуальна варіабельність анатомічної будови, що ускладнює точне позиціонування компонентів ендопротеза. Невраховування цих анатомічних параметрів призводить до нерівномірного розподілу навантаження та порушення природної біомеханіки руху в колінному суглобі, що в кінцевому результаті викликає вищезазначені симптоми [4, 5].

Механічне вирівнювання залишається загальноприйнятим методом у тотальному ендопротезуванні колінного суглоба. Водночас результати останніх досліджень свідчать про низку переваг кінематичного підходу [8]. Згідно з даними сучасних метааналізів, кінематичне вирівнювання забезпечує більш фізіологічний розподіл навантаження на медіальний і латеральний відділи суглоба, що супроводжується меншою інтенсивністю болю та кращим відновленням амплітуди рухів у ранньому післяопераційному періоді [6, 7, 9].

Попри наявність численних досліджень із переконливими результатами на користь кінематичного вирівнювання, остаточне рішення щодо оптимальної техніки позиціонування компонентів ендопротеза залишається предметом дискусій.

Мета: здійснити порівняльний аналіз результатів первинного ендопротезування колінного суглоба в пацієнтів з остеоартрозом III–IV ступенів за методами кінематичного та механічного вирівнювання, з особливим акцентом на зменшенні інтенсивності больового синдрому, покращенні функції суглоба та темпах відновлення в ранньому післяопераційному періоді.

Матеріал і методи

Дослідження проводилось на базі відділення травматології та ортопедії ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» у період з січня 2022 до жовтня 2024 року.

До спостереження включено 100 пацієнтів віком від 40 до 65 років, яким виконано ендопротезування колінного суглоба з приводу деформуючого артрозу III–IV ступенів за класифікацією Kellgren & Lawrence. Усі хворі пройшли комплексне передопераційне обстеження та післяопераційний контроль протягом 2 місяців із моменту оперативного втручання.

У дослідження не були включені пацієнти з посттравматичними артрозами, септичними артритом, а також із нестабільністю колінного суглоба, яка виникла внаслідок ушкодження капсульно-зв'язкового апарата. Виключені хворі з артрозами, які супроводжувалися значними дефектами кісткової тканини виростків стегнової та/або плато великогомілкової кістки, особи з варусними або вальгусними деформаціями колінного суглоба, що перевищують 15° та з вираженими контрактурами оперованого суглоба, більше ніж на 30° .

Критеріями для міжгрупового розподілу стали методи вирівнювання компонентів ендопротеза колінного суглоба, що застосовувались під час первинного ендопротезування. Перша група ($n = 50$) — операція з використанням техніки механічного вирівнювання, тоді як у пацієнтів другої групи ($n = 50$) застосовували нерестриктивне кінематичне вирівнювання. Середній вік хворих першої групи становив $(51,52 \pm 4,92)$ роки (діапазон: 42–63), другої групи — $(51,78 \pm 4,99)$ роки (діапазон: 41–62). В обох групах забезпечене рівномірне розподілення за статтю (25 жінок і 25 чоловіків).

Протокол передопераційного планування включав виконання осьових знімків нижніх кінцівок із подальшим визначенням ключових референтних ліній і кутів — механічного латерального дистального стегнового (mLDFA) та механічного медіального проксимального великогомілкового

(mMPTA), а також кута Hip–Knee–Ankle (НКА) [15, 16]. У групі механічного вирівнювання середнє значення mLDFA становило $88,78^\circ \pm 1,49^\circ$, у групі кінематичного — $88,47^\circ \pm 1,53^\circ$. Відповідні показники mMPTA склали $88,03^\circ \pm 1,86^\circ$ та $87,70^\circ \pm 1,89^\circ$. Середні значення НКА становили $180,75^\circ \pm 2,51^\circ$ за механічного та $180,77^\circ \pm 2,55^\circ$ за кінематичного вирівнювання. Статистично значущих відмінностей між групами не виявлено ($p > 0,05$).

Визначення максимальної амплітуди рухів у колінному суглобі оцінювалось за допомогою гоніометра, комплексна оцінка суб'єктивних відчуттів пацієнтів за допомогою аналогової шкали болю (VAS) та опитувальника Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC). Максимальна амплітуда рухів у хворих першої та другої груп була $71,02^\circ \pm 7,02^\circ$ та $69,14^\circ \pm 13,87^\circ$ відповідно. Середній бал за шкалою VAS склав $7,5 \pm 0,71$ у першій, та $7,6 \pm 0,7$ у другій групі. За шкалою WOMAC середній бал був $54,9 \pm 3$ та $56,6 \pm 3,75$ у першій та другій групах відповідно. Міжгрупові відмінності виявились статистично значущими за показниками WOMAC і максимальної амплітуди рухів ($p < 0,05$), тоді як за демографічними параметрами та VAS були подібними в обох групах ($p > 0,05$) (табл. 1).

Підставою до операційного втручання був хронічний больовий синдром колінного суглоба, стійкий до терапії нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) протягом не менше 6 місяців, із підтвердженням вираженості болю за допомогою шкали VAS більше 6 балів. Додатково — високі показники за шкалою WOMAC > 40 .

Оперативне втручання проведене однією хірургічною командою з дотриманням усіх технічних аспектів механічного [10, 11] і нерестриктивного кінематичного вирівнювання [12, 13]. Для хірургічного доступу до колінного суглоба було виконано медіальний субвастусний доступ із мобілізацією *m. vastus medialis* без його розтину. Для всіх пацієнтів застосовували однакою модель імплантата з цементною фіксацією, конструкція та хірургічний інструментар якого дозволяла проводити імплантацію компонентів ендпротеза з використанням як механічного, так і кінематичного методів вирівнювання. Крім того, у всіх випадках застосовували медіально-стабілізований тібіальний вкладиш, розроблений згідно з концепцією medial pivot. відповідно до принципів мультимодальної аналгезії. До знеболення входили пре- та інтраопераційні перифокальні блоки, застосування опіоїдів і НПЗП під час операції, а також післяопераційна аналгезія з використанням парацетамолу та нестероїдних препаратів [14].

Фізична реабілітація після оперативного втручання проводилася під контролем лікаря-реабілітолога відповідно до уніфікованої реабілітаційної програми. Пасивна мобілізація колінного суглоба розпочиналась із першої післяопераційної доби. Починаючи з другого дня і до моменту виписки, пацієнти щоденно проходили фізіотерапевтичні заняття тривалістю близько однієї години, що включали поєднання активних і пасивних вправ, спрямованих на поступове відновлення обсягу рухів у суглобі, зміцнення м'язового апарата й вдосконалення координаційних навичок.

Таблиця 1

Демографічні та клінічні дані в групах до операції

Характеристика	Група 1 (n = 50)	Група 2 (n = 50)	p*
Кількість пацієнтів	50	50	p > 0,05
Чоловік	25	25	p > 0,05
Жінка	25	25	p > 0,05
Вік (M + SD), роки	51,52 ± 4,92	51,78 ± 4,99	p > 0,05
Віковий діапазон, роки	42–63	41–62	p > 0,05
mLDFA, градуси	88,78 ± 1,49	88,47 ± 1,53	p > 0,05
mMPTA, градуси	88,03 ± 1,86	87,70 ± 1,89	p > 0,05
НКА, градуси	180,75 ± 2,51	180,77 ± 2,55	p > 0,05
VAS(M + SD), бали	7,50 ± 0,71	7,60 ± 0,70	p > 0,05
WOMAC(M + SD), бали	54,90 ± 3,00	56,60 ± 3,75	p > 0,05
Максимальна амплітуда рухів (M + SD), градуси	71,02 ± 7,02	69,14 ± 13,87	p < 0,05

Примітка. * — достовірність відмінностей результатів між групами, відповідно, статистична значуща на рівні $p < 0,05$.

Для вивчення правильності позиціонування компонентів ендопротеза в пацієнтів обох груп на 14-й день після операції було виконано аксіальні рентгенограми нижніх кінцівок із подальшим вимірюванням основних референтних ліній і кутів (рис. 1).

Клінічні результати протезування колінного суглоба оцінювалися шляхом вимірювання максимальної амплітуди рухів за допомогою гоніометра перед операцією, через 2 тижні та через 1,5 місяці після хірургічного втручання. Динаміку покращення функціонального стану пацієнтів аналізували шляхом порівняння показників, отриманих на 14-й день та через 1,5 місяці після операції. Ефективність ендопротезування визначали шляхом порівняння передопераційних значень із результатами, зафіксованими через 1,5 місяці після втручання.

Для оцінювання суб'єктивних відчуттів пацієнтів вимірювали інтенсивність больового синдрому за допомогою шкали VAS. Визначення суб'єктивного стану колінного суглоба за допомогою опитувальника WOMAC проводили перед оперативним втручанням, на 14-й день і через 1,5 місяці після операції. Динаміку покращення суб'єктивного стану аналізували шляхом порівняння показників, отриманих на 14-й день і через 1,5 місяці після операції, а ефективність ендопротезування визначали, порівнюючи передопераційні дані з результатами, зафіксованими через 1,5 місяці після втручання.

Дослідження було проведене в суворій відповідності до принципів біоетики, вимог законодавства та встановлених норм проведення біомедичних досліджень, як це викладено в Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (2000), Конституції України (1996), Цивільному кодексі України (2006), основах законодавства України про охорону здоров'я (1992) та Законі України «Про інформацію» (1992) зі змінами та доповненнями, внесеними станом на 01.12.2021 р. Перед початком дослідження від усіх учасників було отримано письмову добровільну згоду, а дані з історій хвороби аналізувалися відповідно до вимог комітету з біоетики ДУ «ІТО НАМН

України» (протокол № 3 засідання комісії з біоетики від 29 квітня 2025 року).

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою програм Microsoft Excel та Statistica 8.0 (StatSoft Inc.). Для порівняння незалежних вибірок застосовували критерій Манна-Уїтні, а для аналізу повторних вимірювань — критерій Вількоксона. Отримані результати аналізували за допомогою стандартних методів математичної статистики, що включали розрахунок кількості вибірок (n), середнього арифметичного (M) та середньоквадратичного відхилення (SD). Статистичний зв'язок між досліджуваними змінними оцінювали за допомогою критерію Фішера. Рівень достовірності встановлено на 95 %, а статистичної значущості — 0,05 ($p = 0,05$).

Результати

У групі механічного вирівнювання середнє значення mLDFA становило $89,45^\circ \pm 1,10^\circ$, у групі кінематичного — $88,37^\circ \pm 1,47^\circ$. Відповідні показники mMPPTA склали $89,46^\circ \pm 1,55^\circ$ та $87,64^\circ \pm 1,92^\circ$. Середні кути НКА становили $179,98^\circ \pm 1,55^\circ$ у групі механічного та $180,73^\circ \pm 2,56^\circ$ кінематичного вирівнювання. Статистично значущих відмінностей між групами не виявлено ($p > 0,05$). Аналіз ключових рентгенологічних кутів до та після оперативного втручання підтвердив виконання передопераційних технічних завдань: середнє відхилення НКА від запланованого становило $-0,77^\circ \pm 0,52^\circ$ у групі механічного та $-0,04^\circ \pm 0,31^\circ$ кінематичного вирівнювання ($p > 0,05$) (табл. 2).

У передопераційному періоді інтенсивність болю в колінному суглобі, виміряна за шкалою VAS, становила від 7 до 9 балів, із середнім значенням $7,50 \pm 0,71$ у групі 1 та $7,60 \pm 0,70$ у групі 2. На 14-ту добу після операції в групі 1 показник болю знизився з $7,50 \pm 0,71$ до $4,40 \pm 0,70$, а протягом 1,5 місяців спостереження — до $(3,00 \pm 0,45)$ балів. Аналогічно, у групі 2 на 14-ту добу після операції значення VAS зменшилося з $7,60 \pm 0,70$ до $4,18 \pm 0,52$, а через 1,5 місяці — до $(2,90 \pm 0,95)$ балів.

Таблиця 2

Основні рентгенологічні кути до та після оперативного втручання в досліджуваних групах

Показник / Група	Механічне вирівнювання (до → після операції)	Кінематичне вирівнювання (до → після операції)	p
mLDFA	$(88,78^\circ \pm 1,49^\circ) \rightarrow (89,45^\circ \pm 1,10^\circ)$	$(88,47^\circ \pm 1,53^\circ) \rightarrow (88,37^\circ \pm 1,47^\circ)$	$p > 0,05$
mMPPTA	$(88,03^\circ \pm 1,86^\circ) \rightarrow (89,46^\circ \pm 1,55^\circ)$	$(87,70^\circ \pm 1,89^\circ) \rightarrow (87,64^\circ \pm 1,92^\circ)$	$p > 0,05$
НКА	$(180,75^\circ \pm 2,51^\circ) \rightarrow (179,98^\circ \pm 1,55^\circ)$	$(180,77^\circ \pm 2,55^\circ) \rightarrow (180,73^\circ \pm 2,56^\circ)$	$p > 0,05$

Суб'єктивна оцінка стану колінного суглоба за допомогою опитувальника WOMAC, проведена до втручання та у післяопераційному періоді, показала значне покращення функціонального стану пацієнтів обох груп. На етапі передопераційного обстеження показник за шкалою WOMAC складав ($54,90 \pm 3,00$) та ($56,60 \pm 3,75$) балів у 1 та 2 групах, відповідно. Уже через 14 діб після операції у групі 1 спостерігалось зниження середнього бала до ($32,50 \pm 4,77$), а через 1,5 місяці — до ($20,80 \pm 4,32$). Аналогічно, у групі 2 показники WOMAC знизилися до ($24,86 \pm 4,50$) балів на 14-ту добу та до ($19,10 \pm 3,12$) через 1,5 місяці після операції.

У післяопераційному періоді в обох групах зафіксовано статистично достовірне покращення суб'єктивної оцінки стану оперованого суглоба ($p < 0,05$). На 14-ту добу інтенсивність болю за шкалою VAS істотно зменшилася ($p < 0,05$).

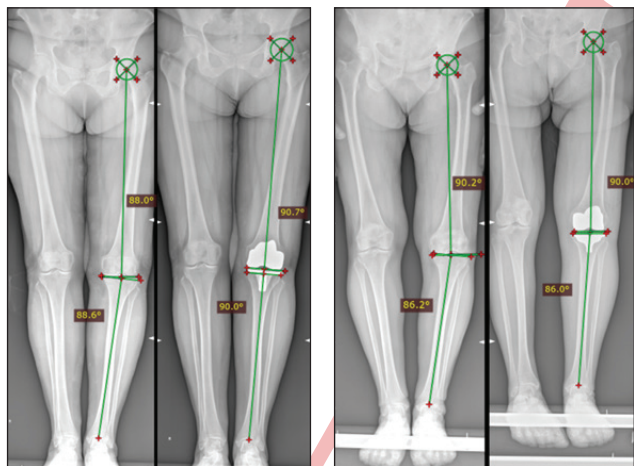


Рис. 1. Фото рентгенограм до та після встановлення компонентів ендопротеза згідно з передопераційним плануванням (а — механічне вирівнювання, б — кінематичне)

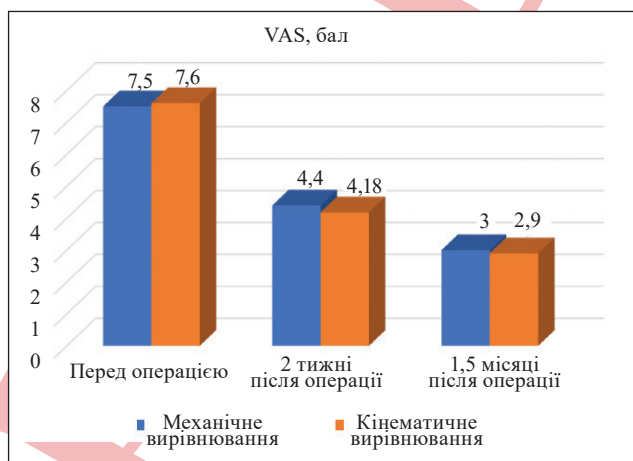


Рис. 2. Показники рівня больового синдрому за шкалою VAS в обох групах до та після оперативного лікування

Проте через 1,5 місяці від початку спостереження різниця між групами вже не досягала рівня статистичної значущості ($p > 0,05$).

Динаміка показників за шкалами VAS та WOMAC до та після виконаного оперативного втручання в пацієнтів двох груп подана на рис. 2, 3.

Аналізуючи клінічні дані виявили наступну динаміку покращення амплітуди рухів у колінному суглобі. У групі 1 середній показник ROM збільшився з $71,02^\circ \pm 7,02^\circ$ (доопераційне вимірювання) до $82,30^\circ \pm 5,18^\circ$ на 14-ту добу після операції, а через 1,5 місяці після втручання він досяг $95,34^\circ \pm 5,44^\circ$. Аналогічно, у групі 2 середній ROM перед операцією становив $69,14^\circ \pm 13,87^\circ$, із подальшим покращенням до $91,14^\circ \pm 5,46^\circ$ на 14-ту добу та до $99,20^\circ \pm 13,19^\circ$ через 1,5 місяці після операції.

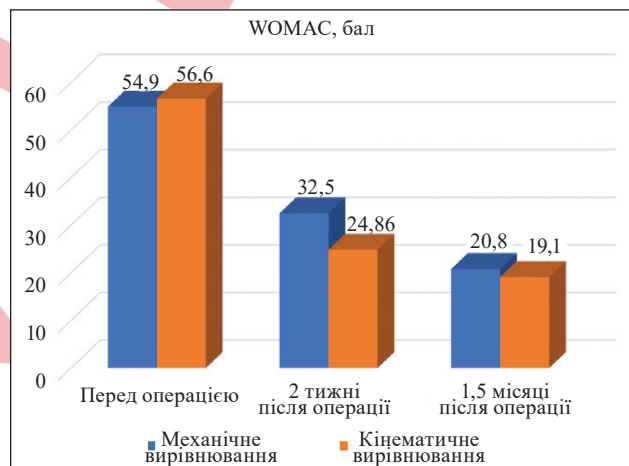


Рис. 3. Показники суб'єктивної оцінки стану колінного суглоба пацієнтом за шкалою Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC) в обох групах до та після оперативного лікування

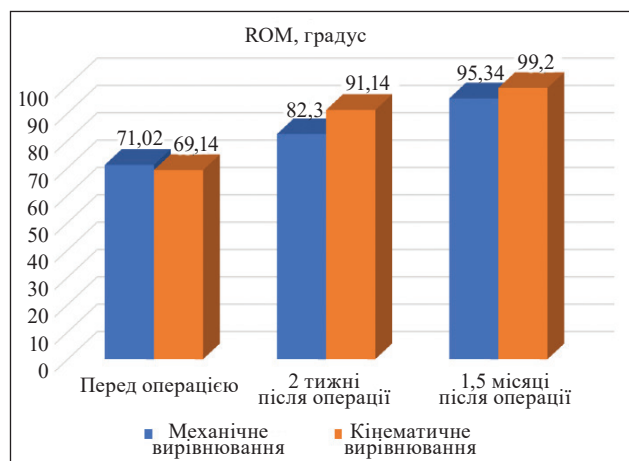


Рис. 4. Амплітуда рухів у колінному суглобі в обох групах до та після оперативного лікування

Таблиця 3

Відмінності середніх значень хірургічних показників механічного та кінематичного методів вирівнювання

Параметр	Механічне вирівнювання	Кінематичне вирівнювання	p
Тривалість оперативного втручання, хв	$57,4 \pm 11,8$	$55,7 \pm 12,5$	$p > 0,05$
Інтраопераційна крововтрата, мл	$119,6 \pm 18,9$	$122,2 \pm 15,9$	$p > 0,05$
Термін перебування в стаціонарі, днів	$7,0 \pm 1,9$	$6,0 \pm 1,7$	$p > 0,05$
Частота виконання м'якотканинних релізів, %	44	8	$p < 0,05$

На 14-ту добу після оперативного втручання в обох групах відзначалося достовірне збільшення максимальної амплітуди рухів у прооперованому суглобі ($p < 0,05$). Водночас через 1,5 місяці різниця між показниками ROM виявилася статистично незначущою ($p > 0,05$).

Динаміка збільшення амплітуди рухів у колінному суглобі до та після виконаного оперативного втручання у пацієнтів двох груп наведена на рис. 4.

Аналіз основних хірургічних параметрів, таких як тривалість операції і госпіталізації, обсяг інтраопераційної крововтрата, не виявив суттєвої різниці між групами. Водночас потреба у виконанні додаткових релізів зв'язкового апарата з метою вирівнювання згинально-розгинального проміжку була істотно вищою в групі механічного вирівнювання. Середня тривалість операції становила ($55,7 \pm 12,5$) хвилин у групі кінематичного вирівнювання та ($57,4 \pm 11,8$) у групі механічного ($p > 0,05$). Обсяг крововтрата був схожим: ($119,6 \pm 18,9$) мл для механічного та ($122,2 \pm 15,9$) для кінематичного вирівнювання ($p > 0,05$). Середній термін перебування у стаціонарі був дещо коротшим у групі кінематичного вирівнювання ($6,0 \pm 1,7$) днів порівняно з групою механічного ($7,0 \pm 1,9$) ($p > 0,05$), що, ймовірно, пов'язано з кращим функціональним відновленням та зниженням больового синдрому. Додаткові м'якотканинні релізи виконувалися в 8 % оперативних втручань у групі кінематичного вирівнювання і в 44 % випадків у групі механічного ($p < 0,05$) (табл. 3).

Обговорення

У ході дослідження обидві техніки позиціонування компонентів ендопротеза — як кінематична, так і механічна — продемонстрували рівноцінну точність під час встановлення компонентів та ефективність за основними хірургічними показниками. Зокрема, середній час операції, обсяг інтраопераційної крововтрата і тривалість госпіталізації не мали статистично значущих відмінностей між групами: ($57,4 \pm 11,8$) хв проти ($55,7 \pm 12,5$); ($119,6 \pm 18,9$) мл проти ($122,2 \pm 15,9$); ($7,0 \pm 1,9$) про-

ти ($6,0 \pm 1,7$) днів відповідно ($p > 0,05$) (табл. 2). Отримані результати узгоджуються з даними зарубіжних досліджень, у яких також не має суттєвих розбіжностей між цими техніками за вказаними параметрами [7, 17, 18].

Водночас ми виявили, що кінематичне вирівнювання потребувало значно меншої кількості додаткових м'якотканинних релізів — 8 порівняно з 44 % у групі механічного вирівнювання ($p < 0,05$). Цей результат відповідає теоретичним передумовам концепції кінематичного вирівнювання, відповідно до яких відновлення індивідуальної анатомічної осі суглоба мінімізує потребу у втручанні в зв'язковий апарат. Отримані дані також узгоджуються з результатами окремих рандомізованих досліджень і метааналізів, які повідомляють про зниження частоти релізів у разі застосування кінематичної техніки [19–21].

Рання функціональна динаміка засвідчила перевагу кінематичного методу: на 14-ту добу після операції приріст амплітуди згинання в цій групі становив 43 %, що перевищувало аналогічний показник у групі механічного вирівнювання (34 %; $p < 0,05$). Проте через 1,5 місяця після втручання статистично значущої різниці між групами вже не виявлялося. Подібна тенденція спостерігалася й щодо больового синдрому за шкалою VAS: на 14-й день інтенсивність болю в групі кінематичного вирівнювання була достовірно нижчою ($p < 0,05$), проте наприкінці періоду спостереження показники в обох групах вирівнювалися ($p > 0,05$).

Оцінка за опитувальником WOMAC засвідчила перевагу кінематичного вирівнювання на всіх етапах спостереження. Загальне покращення становило 37,5 бала проти 34,1 у групі механічного вирівнювання, а за компонентом «біль/дискомфорт» — 4,7 проти 4,5 бала відповідно ($p < 0,05$).

Висновки

Використання кінематичного вирівнювання технологічно зменшує потребу у виконанні додаткових м'якотканинних релізів, дозволяючи зберегти індивідуальну кінематику суглоба, що

сприяє зниженню больового синдрому та швидшому функціональному відновленню в перші два тижні після операції. Водночас через 1,5 місяці після втручання відмінності між групами стають статистично незначущими, що підкреслює доцільність подальших досліджень із тривалішим періодом спостереження для визначення довгострокових результатів і потенційних ускладнень.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення ефективності кінематичного та механічного вирівнювання з аналізом клінічних результатів і можливих ускладнень протягом року після первинного ендопротезування колінного суглоба.

Інформація про фінансування. Стаття фінансована власним коштом.

Внесок авторів. Мороз М. Д. — написання статті, збір, аналіз і статистична обробка клінічного матеріалу; Козак Р. А. — участь у написанні статті, аналіз результатів дослідження, оформлення висновків; Костогриз О. А. — керівництво дослідженням, критичний перегляд і затвердження остаточного варіанта статті; Бондарь В. І. — виконання рентгенометрії, співставлення та порівняння клініко-рентгенологічних показників.

Список літератури

1. OECD (2023), "Hip and knee replacement", in Health at a Glance 2023: OECD Indicators, OECD Publishing, Paris. <https://doi.org/10.1787/ela77af6-en>
2. Kahlenberg, C. A., Nwachukwu, B. U., McLawhorn, A. S., Cross, M. B., Cornell, C. N., & Padgett, D. E. (2018). Patient satisfaction after total knee replacement: A systematic review. *HSS Journal®: The musculoskeletal journal of hospital for special surgery*, 14(2), 192–201. <https://doi.org/10.1007/s11420-018-9614-8>
3. Bourne, R. B., Chesworth, B. M., Davis, A. M., Mahomed, N. N., & Charron, K. D. (2010). Patient satisfaction after total knee arthroplasty: Who is satisfied and who is not? *Clinical orthopaedics & related research*, 468(1), 57–63. <https://doi.org/10.1007/s11999-009-1119-9>
4. Matassi, F., Pettinari, F., Frasca, F., Innocenti, M., & Civinini, R. (2023). Coronal alignment in total knee arthroplasty: A review. *Journal of orthopaedics and traumatology*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s10195-023-00702-w>
5. Karasavvidis, T., Pagan Moldenhauer, C. A., Lustig, S., Vighorchik, J. M., & Hirschmann, M. T. (2023). Definitions and consequences of current alignment techniques and phenotypes in total knee arthroplasty (TKA) — there is no winner yet. *Journal of experimental orthopaedics*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/s40634-023-00697-7>
6. Tian, G., Wang, L., Liu, L., Zhang, Y., Zuo, L., & Li, J. (2022). Kinematic alignment versus mechanical alignment in total knee arthroplasty: An up-to-date meta-analysis. *Journal of orthopaedic surgery*, 30(3). <https://doi.org/10.1177/10225536221125952>
7. Liu, B., Feng, C., & Tu, C. (2022). Kinematic alignment versus mechanical alignment in primary total knee arthroplasty: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-022-03097-2>
8. Blakeney, W., Clément, J., Desmeules, F., Hagemester, N., Rivière, C., & Vendittoli, P. (2018). Kinematic alignment in total knee arthroplasty better reproduces normal gait than mechanical alignment. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 27(5), 1410–1417. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5174-1>
9. Maderbacher, G., Keshmiri, A., Krieg, B., Greimel, F., Grifka, J., & Baier, C. (2018). Kinematic component alignment in total knee arthroplasty leads to better restoration of natural tibiofemoral kinematics compared to mechanical alignment. *Knee Surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 27(5), 1427–1433. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5105-1>
10. Luo, Z., Zhou, K., Peng, L., Shang, Q., Pei, F., & Zhou, Z. (2019). Similar results with kinematic and mechanical alignment applied in total knee arthroplasty. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 28(6), 1720–1735. <https://doi.org/10.1007/s00167-019-05584-2>
11. Konan, S., Howell, S., & Oussedik, S. (2015). Alignment targets in total knee arthroplasty. *Total knee arthroplasty. Springer, Cham*. https://doi.org/10.1007/978-3-319-17554-6_13
12. Rivière, C., Harman, C., Boughton, O., & Cobb, J. (2020). The kinematic alignment technique for total knee arthroplasty. *Personalized hip and knee joint replacement*, 175–195. https://doi.org/10.1007/978-3-030-24243-5_16
13. Callies, T., Ettinger, M., & Windhagen, H. (2022). Kinematic alignment in total knee arthroplasty. *Basics in primary knee arthroplasty*, 323–341. https://doi.org/10.1007/978-3-030-58178-7_29
14. Kianian, S., Bansal, J., Lee, C., Zhang, K., & Bergese, S. D. (2024). Perioperative multimodal analgesia: A review of efficacy and safety of the treatment options. *Anesthesiology and perioperative science*, 2(1). <https://doi.org/10.1007/s44254-023-00043-1>
15. Paley, D. (2002). Normal lower limb alignment and joint orientation. *Principles of deformity correction*, 1–18. https://doi.org/10.1007/978-3-642-59373-4_1
16. Mulpur, P., Hippalgaonkar, K., & Gurava Reddy, A. V. (2022). Radiological assessment of total knee arthroplasty. *Knee arthroplasty*, 93–111. https://doi.org/10.1007/978-981-16-8591-0_9
17. Luo, Z., Zhou, K., Peng, L., Shang, Q., Pei, F., & Zhou, Z. (2020). Similar results with kinematic and mechanical alignment applied in total knee arthroplasty. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 28(6), 1720–1735. <https://doi.org/10.1007/s00167-019-05584-2>
18. Sappey-Marini, E., Pauvert, A., Batailler, C., Swan, J., Cheze, L., Servien, E., & Lustig, S. (2020). Kinematic versus mechanical alignment for primary total knee arthroplasty with minimum 2 years follow-up: A systematic review. *SICOT-J*, 6, 18. <https://doi.org/10.1051/sicotj/2020014>
19. Laende, E. K., Richardson, C. G., & Dunbar, M. J. (2019). A randomized controlled trial of tibial component migration with kinematic alignment using patient-specific instrumentation versus mechanical alignment using computer-assisted surgery in total knee arthroplasty. *The bone & joint journal*, 101-B(8), 929–940. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.101b8.bjj-2018-0755.r3>
20. McEwen, P. J., Dlska, C. E., Jovanovic, I. A., Doma, K., & Brandon, B. J. (2020). Computer-assisted kinematic and mechanical Axis total knee arthroplasty: A prospective randomized controlled trial of bilateral simultaneous surgery. *The journal of arthroplasty*, 35(2), 443–450. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2019.08.064>
21. MacDessi, S. J., Griffiths-Jones, W., Chen, D. B., Griffiths-Jones, S., Wood, J. A., Diwan, A. D., & Harris, I. A. (2020). Restoring the constitutional alignment with a restrictive kinematic protocol improves quantitative soft-tissue balance in total knee arthroplasty: A randomized controlled trial. *The bone & joint journal*, 102-B(1), 117–124. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.102b1.bjj-2019-0674.r2>

Стаття надійшла до редакції 20.05.2025	Отримано після рецензування 15.07.2025	Прийнято до друку 30.07.2025
---	---	---------------------------------

EVALUATION OF THE EFFICACY OF KINEMATIC AND MECHANICAL ALIGNMENT IN PRIMARY TOTAL KNEE ARTHROPLASTY DURING THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

M. D. Moroz ¹, R. A. Kozak ¹, O. A. Kostogryz ¹, V. I. Bondar ²

¹ SI «Institute of Traumatology and Orthopedics of the NAMS of Ukraine», Kyiv

² Diagnostic Center «M24», Kyiv, Ukraine

✉ Mykola Moroz: moroznd@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-4134-1322>

✉ Roman Kozak: ra.kozak@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5132-027X>

✉ Oleh Kostogryz, MD, DMSci: arztkostogryz@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-9533-9247>

✉ Volodymyr Bondar: bondar_cooper@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0001-1695-0778>

УДК 616.728.2-089.843-06:616-005.6/.7](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025361-67>

Аналіз чинників ризику та профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень у хворих за ендопротезування кульшового суглоба

С. Є. Бондаренко, О. В. Висоцький

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

The issue of thromboembolic complications prevention is one of great importance, since patients have a high risk of developing postoperative venous thromboembolism. Objective. To analyze risk factors contributing to the development of venous thromboembolic complications in patients with hip pathology undergoing arthroplasty, and to substantiate its prophylactic measures. Methods. Depending on age, all patients were divided into groups: 20–40 years — 13 individuals, 41–60 years — 13 individuals, 61–80 years — 42 cases. To assess the effectiveness of thromboprophylaxis, two groups of patients diagnosed with stage III–IV idiopathic coxarthrosis aged 41 to 80 years were compared. 100 patients with various pathologies of the hip who underwent surgical treatment with endoprosthesis were involved. Results. Among the identified nosological forms of pathology, idiopathic coxarthrosis was most frequently diagnosed in patients aged 41 to 80 years. Our study demonstrated dynamic changes in the hemostatic system in patients after total hip arthroplasty when using various drugs for the prevention of thromboembolic complications, taking into account the level of antithrombin-III. In patients of the group I who received nadroparin calcium, the fibrinogen content in the blood before the operation was 4.90 (4.50–5.10) g/l, after 7 days — 4.40 (4.30–4.65), after 14 — 3.54 (2.30–3.75) g/l. In group II, thromboprophylaxis was achieved by taking dabigatran etexilate, before the operation, the fibrinogen content in the blood was 4.87 (4.45–5.15) g/l, after 7 days — 4.30 (4.20–4.50), after 14 — 3.62 (2.35–3.80) g/l. Conclusions. In patients with hip pathology, the main risk factors for venous thromboembolic complications before the endoprosthetic surgery and in the early postoperative period are age 41–80 years, obesity, arterial hypertension, as well as chronic venous insufficiency of the lower extremities. Thromboprophylaxis in total hip arthroplasty should be implemented with an individualized approach, considering not only surgical factors but also the early postoperative period. Keywords. Arthroplasty, idiopathic coxarthrosis, risk factors, thromboembolic complications, antithrombin-III, thrombotic prevention.

Питання профілактики тромбоемболічних ускладнень важливе, оскільки пацієнти мають високий ризик розвитку післяопераційної венозної тромбоемболії. Мета. Проаналізувати чинники ризику розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень у хворих із патологією кульшового суглоба після операції ендопротезування й обґрунтувати засоби їхньої профілактики. Методи. Залежно від віку всі пацієнти були поділені на групи: 20–40 років — 13 осіб, 41–60 — 13, 61–80 років — 42 випадки. Для вивчення ефективності тромбoproфілактики сформовано 2 групи хворих із діагнозом коксартроз III–IV стадії віком від 41 до 80 років. Було залучено 100 пацієнтів з різними патологіями кульшового суглоба, яким проводилось оперативне лікування з ендопротезування. Результати. За визначенням нозологічних форм патологій виявлено, що в хворих віком від 41 до 80 років найчастіше діагностовано ідіопатичний коксартроз. Нами досліджено динаміку показників системи гемостазу в осіб після ендопротезування кульшових суглобів із застосуванням різних препаратів для профілактики тромботичних ускладнень з урахуванням рівня антитромбіну-III. У хворих I групи, які одержували надропарин кальцію, до операції вміст фібриногену в крові становив 4,90 (4,50–5,10) г/л, через 7 діб — 4,40 (4,30–4,65), через 14 — 3,54 (2,30–3,75) г/л. У II групі тромбoproфілактику досягали шляхом прийому дабігатрану етексилату, до операції вміст фібриногену в крові становив 4,87 (4,45–5,15) г/л, через 7 діб — 4,30 (4,20–4,50), через 14 — 3,62 (2,35–3,80) г/л. Висновки. У хворих з патологією кульшового суглоба основними факторами ризику венозних тромбоемболічних ускладнень до операції ендопротезування та в ранньому післяопераційному періоді є вік від 41 до 80 років, ожиріння й артеріальна гіпертензія, а також хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок. Тромбoproфілактика в разі виконання операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба потребує індивідуального підходу до пацієнтів із урахуванням факторів ризику як у доопераційному, так і післяопераційному періодах.

Ключові слова. Ендопротезування, ідіопатичний коксартроз, фактори ризику, тромбоемболічні ускладнення, антитромбін-III, тромбoproфілактика

Вступ

Останнім часом операції з ендопротезування суглобів є найбільш поширеним способом лікування пацієнтів із тяжкими формами патології кульшового суглоба (КС), вони складають 75–80 % від всіх хірургічних ортопедичних втручань. За їхньою допомогою в 85–90 % усувається больовий синдром, відновлюються функції суглобів, хворі повертаються до повноцінного якісного життя [1, 2].

Проте зі збільшенням кількості таких операцій зростає і кількість ускладнень. Серед ранніх і частих є венозні тромбоемболічні та геморагічні, зокрема, крововтрати [3]. Питання їхньої профілактики мають важливе значення, адже пацієнти після ендопротезування кульшових суглобів мають високий ризик розвитку післяопераційної венозної тромбоемболії [4], яка в 25 % випадків може рецидивувати протягом 7–10 років, а також спричинити розвиток супутніх захворювань. Основним ускладненням від тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок є посттромботичний синдром глибоких вен [5].

Крім того, багато випадків ТГВ нижніх кінцівок мають безсимптомний перебіг. Усе це значно погіршує якість життя пацієнтів і потребує індивідуального підходу до діагностики, лікування та профілактики цих тромботичних станів, розробки відповідних заходів і тактики їхнього виконання зі застосуванням фармакологічних препаратів [6].

Мета: проаналізувати чинники ризику розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень у хворих із патологією кульшового суглоба після ендопротезування й обґрунтувати засоби їхньої профілактики.

Матеріал і методи

Матеріалом для роботи стали результати спостереження 100 пацієнтів із різними патологіями кульшового суглоба, яким проводилось оперативне лікування з ендопротезування у відділі патології суглобів ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» за період 2018–2024 рр. Під час проведення аналізу було вивчено вплив віку та статі на особливості перебігу захворювання, а також проведення оперативних втручань з ендопротезування кульшового суглоба.

Дослідження було розглянуто та схвалено на засіданні комітету з біоетики та деонтології ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» (протокол № 253 від 03.06.2025 року).

Усі пацієнти надали письмову згоду на проведення обстеження та лікування. Роботу виконано з дотриманням вимог і положень Гельсінської декларації про права людини (2000 р.), включаючи перегляд EC-GCP, Конституції та основ законодавства України про охорону здоров'я, усіх етичних норм щодо проведення клінічних досліджень.

Залежно від віку пацієнти були поділені на групи: 20–40 років — 13 осіб, 41–60 — 45, 61–80 років — 42 випадки. Для вивчення індивідуальних тромбоемболічних ризиків операції тотального ендопротезування враховували валідовану шкалу за системою оцінки Caprini [7], яка забезпечує послідовний ретельний та ефективний метод стратифікації ризику венозної тромбоемболії у хворих з ендопротезами КС і рекомендації Американської академії ортопедичної хірургії (AAOS). Для визначення факторів ризику розвитку венозної тромбоемболії спиралась на такі критерії: вік, індекс маси тіла (ІМТ), наявність супутніх патологій, а також тяжкість і терміни проведення втручання.

Усі операції ендопротезування виконувались під спінальною анестезією розчином бупівакаїну (5 мм/1 мл), застосовували передньозовнішній доступ довжиною до 10–12 см. Для фіксації імплантатів використовували безцементні, цементні та гібридні версії ендопротезів кульшового суглоба.

Забір крові для дослідження здійснювали з вени передпліччя вранці натщесерце в спеціальну пробірку з цитратом натрію, для подальшого отримання плазми. Для оцінювання системи гемостазу в плазмі крові пацієнтів визначали: вміст фібриногену за методом Клауса, розчинні фібриномонмерні комплекси (РФМК), фібринолітичну активність. Визначення активності антитромбіну-III в плазмі крові проводили за залишковою активністю тромбіну після його взаємодії з антитромбіном-III у дефібринованій плазмі за допомогою наборів готових реагентів.

У нашому клінічному дослідженні ми використовували протоколи профілактики тромбоемболічних ускладнень, затверджені МОЗ України № 329 від 15.06.2007 р. та рекомендації Американського коледжу торакальних хірургів (ACCP), рекомендації Інституту здоров'я та клінічної допомоги Англії та Уельса (NICE).

Для вивчення ефективності тромбопрофілактики сформовано 2 групи пацієнтів із діагнозом коксартроз III–IV стадії віком від 41 до 80 років:

— I (n = 16, 8 чоловіків і 8 жінок) — рівень антитромбіну-III коливався в межах від 98,0 до 113,0 %. Цим хворим як засіб для профілактики

ки тромбоемболічних ускладнень застосовували надрупини кальцію з молекулярною масою (2850 МО в 1 мл) у профілактичній дозі 0,3 мл.

– II (n = 16, 8 чоловіків та 8 жінок) — рівень антитромбіну-III коливався в межах від 76,0 до 92,0 %. Засобом для профілактики тромбоемболічних ускладнень був дабігатрану етексилат. Застосовували цей препарат *per os* профілактично — 75 мг на добу.

Статистичний аналіз даних здійснено за допомогою програмних пакетів Microsoft Excel XP та Statsoft Statistica 6.0. Порівняння груп проводили за непараметричним критерієм Вілкоксона з розрахуванням медіани (Me) та процентилів (25 — 75) [8].

Результати

Аналіз складу пацієнтів за статтю показав, що співвідношення чоловіків і жінок становило відповідно 42 до 58 %. Отже частіше ендопротезування проводилось жінкам, ніж чоловікам. Згідно з одержаними даними, розвиток патології кульшових суглобів, які потребують ендопротезування, здебільшого діагностується у хворих після 40 років, осіб від 41 до 80 років було 87 %.

За визначенням нозологічних форм патологій виявлено, що в пацієнтів віком від 41 до 80 років найчастіше діагностовано ідіопатичний коксартроз. В осіб похилого віку, які потребували ендопротезування КС, виявлено переломи шийки стегнової кістки та травматичну нестабільність ендопротеза, але відсоток таких клінічних випадків становив лише 9 % порівняно з хворими, яким було діагностовано ідіопатичний коксартроз (24 %). Отже саме останній є найчастішою патологією КС у пацієнтів старшого віку, які потребують тотального ендопротезування (табл. 1). У молодих хворих показанням до ендопротезування кульшового суглоба є диспластичний коксартроз, асептичний некроз головки стегнової кістки та ревматоїдний артрит.

Здебільшого застосовували тотальне безцементне ендопротезування — 72 випадки, цементне — 18, гібридне — 10. Цементне протезування виконували пацієнтам із порушенням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), а ревізійне в разі розвитку нестабільності ендопротеза та за умов переломів шийки стегнової кістки.

Відомо, що операція ендопротезування кульшового суглоба належить до хірургічних втручань із високим ступенем ризику розвитку тромботичних станів. Описано постійні чинники, які призводять до його підвищення: похилий вік (понад 60 років), супутні патології — важкі серцево-легеневі захворювання, ішемічна хвороба серця, легенева гіпертензія [9]. Також факторами ризику є різні коморбідні стани, зокрема, високий ІМТ і нейроімунні захворювання [10, 11].

У спостереженні Ek. Carlino зі співавт. зазначено про підвищений рівень ускладнень у пацієнтів із вищим ІМТ, хоча точне порогове його значення, за якого ризик ускладнень стає неприйнятним, залишається невизначеним. Проте існують суперечності в літературі щодо впливу підвищеного ІМТ на розвиток венозної тромбоемболії [12].

Серед пацієнтів, які ввійшли до нашого дослідження, ІМТ мав такі значення: 37 % — без зайвої ваги, 27 — надмірна маса тіла, решта 36 % — страждали на ожиріння різного ступеня. Загалом залежно від статі з надмірною вагою переважали жінки — 37 осіб із 63, решта — чоловіки (26) (табл. 2).

Найчастішими факторами ризику можна назвати розвиток артеріальної гіпертензії: I–II ступеня — у 20 % пацієнтів, III–IV ступенів — у 13 % відповідно. Проте слід відзначити, що виявлена у хворих артеріальна гіпертензія була контрольованою, тобто, хворі одержували антигіпертензивну терапію.

Таблиця 1

Розподіл хворих по нозологічним формам патології кульшового суглоба

Вік пацієнтів, роки	20–40		41–60		60–80		Загалом	
Нозологія	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ідіопатичний коксартроз	—	—	36	36,0	24	24,0	60	60,0
Диспластичний коксартроз	5	5,0	11	11,0	4	4,0	20	20,0
Асептичний некроз головки стегнової кістки	3	3,0	2	2,0	—	—	5	5,0
Ревматоїдний артрит	1	1,0	3	3,0	2	2,0	6	6,0
Перелом шийки стегнової кістки	—	—	—	—	7	7,0	7	7,0
Травматична нестабільність ендопротеза	—	—	—	—	2	2,0	2	2,0
Усього	9	9,0	52	52,0	39	39,0	100	100,0

Також, слід приділяти значну увагу визначенню в анамнезі в пацієнтів хронічної виразкової хвороби шлунка, адже це потребує індивідуального підходу як до призначення антикоагулянтів, так і до виконання оперативного втручання. Очевидним є те, що ендопротезування таким особам може бути виконано виключно тоді, коли виразкова хвороба шлунка знаходиться в стадії ремісії, адже це може погіршити стан пацієнтів у післяопераційний період (табл. 3).

Відсоток супутніх патологій у хворих, які потребували ендопротезування, віком 20–40 років становив 61,5 %, 41–60 — 86,7 %, 61–80 — 95,2 %.

Таблиця 2

Розподіл груп пацієнтів за ІМТ до операції

ІМТ, кг/м ²	Кількість хворих (n)	Відсоток (%)
Нормальна маса тіла		
18,50–24,99	37	37,0
Надмірна маса тіла (передожиріння)		
25,00–29,99	27	27,0
Ожиріння I ступеня		
30,00–34,99	11	11,0
Ожиріння II ступеня		
35,00–39,99	19	19,0
Ожиріння III ступеня		
40,00–44,99	4	4,0
Ожиріння IV ступеня		
> 45,00	2	2,0
Усього	100	100,0

Нами досліджено динаміку показників системи гемостазу в осіб після ендопротезування кульшових суглобів із застосуванням різних препаратів для профілактики тромботичних ускладнень з урахуванням рівня антитромбіну-III. У хворих I групи, які одержували надрупарин кальцію, до операції вміст фібриногену в крові становив 4,90 (4,50–5,10) г/л, через 7 діб — 4,40 (4,30–4,65), через 14 — 3,54 (2,30–3,75) г/л. У II групі тромбопрофілактику досягали шляхом прийому дабігатрану етексилату, до операції вміст фібриногену в крові становив 4,87 (4,45–5,15) г/л, через 7 діб — 4,30 (4,20–4,50), через 14 — 3,62 (2,35–3,80) г/л.

Отже, одним із важливих критеріїв вибору препаратів для тромбопрофілактики в пацієнтів з патологією суглобів, які потребують ендопротезування, можна вважати антитромбін-III — кофактор гепарину, який інактивує тромбін, що перешкоджає розвитку тромбозу. У разі зниження в крові антитромбіну-III унаслідок різних чинників (у післяопераційний період) гепарин втрачає свою антикоагулянтну дію. Так само діють і препарати низькомолекулярних гепаринів — клексан, фраксипарин, оскільки їхній механізм — зв'язування з антитромбіном-III. У разі виявлення низької його концентрації в крові хворих до оперативного втручання недоцільним стає призначення препаратів низькомолекулярних гепаринів, які діють через антитромбін-III. Як альтернатива пропонується антикоагулянтний засіб, який має інший принцип роботи — дабігатран, який прямо впливає на тромбін, інгібуючи його

Таблиця 3

Супутня патологія виявлена у хворих до ендопротезування кульшових суглобів

Патологія	Вік (роки) і кількість хворих		
	20–40 (n = 13)	41–60 (n = 45)	61–80 (n = 42)
Артеріальна гіпертензія I–II ступенів	—	10	10
Артеріальна гіпертензія III–IV ступенів	—	5	8
Ревматоїдний артрит	1	—	—
Патологія легень	—	1	2
Патологія нирок	—	3	2
Виразкова хвороба шлунка в анамнезі	1	2	3
Гепатит С	1	1	—
Гормонотерапія в анамнезі	1	4	5
Антибіотикотерапія в анамнезі	1	5	—
Грануляційний васкуліт	1	—	—
Хронічна венозна недостатність	—	6	7
Рожисте запалення нижніх кінцівок в анамнезі	—	2	—
Цукровий діабет II типу	2	1	3
Кількість пацієнтів зі супутніми патологіями	8	39	40

і перешкоджаючи утворенню тромбу. Отже досягається профілактичний ефект тромбоутворення без участі власного антикоагулянтного фактора — антитромбіну-III [13]. Вибір такої тактики, на нашу думку, вважається цілком патогенетично обґрунтованим, оскільки серед фахівців немає єдиної думки щодо оптимального методу антитромботичної профілактики для збалансування ризиків розвитку тромбозів та усунення кровотечі в пацієнтів під час ендопротезування.

Обговорення

Венозна тромбоемболія не може вважатися абсолютним, але є відносним протипоказом до виконання ендопротезування кульшового суглоба, зазначено в публікації Н. Choe зі співавторів. Проте ТГВ особливо в ділянці клубово-стегнової вени є абсолютним модифікованим протипоказом для планового ендопротезування. Хірургічне втручання може змістити існуючі тромби, що потенційно спричинить небезпечні для життя ускладнення [14].

Отже, важливим є визначення в пацієнтів в анамнезі венозних тромбоемболічних патологій, що є небезпечним фактором ризику виникнення ускладнень під час ендопротезування кульшового суглоба і потребує індивідуального підходу до профілактики [15]. Зокрема, у нашому дослідженні в 15 % випадків діагностовано хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок.

Також розвиток ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$) є значущим фактором ризику венозної тромбоемболії в пацієнтів, які потребують ендопротезування КС, бо вони ведуть малорухомий спосіб життя. Отже виконання ендопротезування КС є більш складним через збільшення часу проведення операції за середньозначний термін (80–120 хв) та підвищення вірогідності геморагічних і тромботичних ускладнень. Крім того, у післяопераційному періоді зменшується рухова активність. Усі ці чинники спричиняють порушення системи гемостазу та розвиток венозного тромбозу і навіть створюють ризики виникнення тромбоемболії легеневої артерії, тому потребують обов'язкової тромбопрофілактики [16, 17].

Для оцінювання ступеня ризику розвитку венозної тромбоемболії та розробки схеми її профілактики виділено 4 основні періоди: перший — доопераційний (2–5 діб до втручання), другий — інтраопераційний, третій — ранній післяопераційний (10–14 діб після втручання), четвертий — віддалений післяопераційний (2–3 місяці після втручання).

У доопераційному періоді основним завданням було визначення у пацієнтів етіологічних причин виникнення тромбозу судин. Це досягалось за рахунок ретельного вивчення історій хвороб, зокрема, збору анамнезу та клінічного огляду з особливою увагою до обстеження венозної системи нижніх кінцівок і таза візуально та за результатами ультразвукового дослідження. Аналізували функціональний стан серцево-судинної системи, печінки, нирок, а також наявність виразкової хвороби шлунково-кишкового тракту.

Звертали увагу на фізичний стан пацієнтів — вимірювали зріст, масу, тиск; розраховували ІМТ, визначали рухову активність, а також проводили необхідні лабораторні біохімічні дослідження крові та системи згортання.

Також важливе значення в доопераційному періоді має виявлення станів і патологій, які можуть спричинити порушення з боку системи гемостазу в інтраопераційному періоді. Отже важливо індивідуально планувати не лише саму операцію, але й визначати фактори ризику для обґрунтованого призначення профілактичних заходів розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень.

В інтраопераційному періоді найбільш важливим та основним аспектом є мінімальна травматичність. Важливим моментом під час проведення операції є раціональний доступ хірурга до кульшового суглоба, а також індивідуальний підхід до вибору виду анестезії. Обов'язковим є використання системи аспірації кров'яного вмісту під час обробки хірургом кісткової тканини в кульшовій западині та феморальному каналі стегнової кістки особливо в місцях формування кров'яного згустку.

Другим важливим моментом під час проведення операції є правильне використання методики коагуляції судин для зупинки кровотечі, бо за надмірного припікання судин виникає коагуляційний потік, який може спричинити розвиток тромбозу. Крім того до нього призводить травмування (притискання) інструментами кровоносних судин під час операції. Тому навчання асистентів під час операції правильно виконувати дії з використанням хірургічного інструментарію, а також обережно здійснювати процедуру вивиху головки стегнової кістки або вправлення головки ендопротеза, є необхідною передумовою. Ці маніпуляції можуть травмувати як навколосуглобові нервові, так і судинні утворення, що також є тромбонебезпечним моментом.

Оцінювали також такі показники як загальний час проведення операції (у середньому він складав

(90 ± 20) хв) та крововтрата, яка була в середньому (300 ± 100) мл, а у випадках цементного ендопротезування — термічний вплив кісткового цементу на стан артеріального тиску та соматичного статусу хворого. Під час інтраопераційного періоду раціональним є анестезіологічне забезпечення не лише процесу знеболювання, але й відповідної делюції, використання декстранів для покращення реологічних властивостей крові, недопущання й усунення агрегації формених елементів крові та запобігання тромбозу.

По завершенні операції необхідне використання компресійного еластичного бинтування нижніх кінцівок або застосування компресійних трикотажних панчів як профілактичного заходу розвитку венозної тромбоемболії протягом 10–14 діб після операції, за винятком хворих із хронічною венозною недостатністю.

Ранній післяопераційний період потребує особливої уваги, оскільки післяопераційні ускладнення, такі як венозна тромбоемболія й інші захворювання є основними чинниками ризику смертності в цьому періоді. Принциповим є динамічний контроль загоєння післяопераційної рани, відповідної інфузійної терапії, що запобігає гемостазу та покращує реологічні властивості крові. Виявлено, що в пацієнтів із різними патологіями кульшових суглобів після ендопротезування спостерігались зміни показників системи гемостазу.

Відомо, що у хворих, яким проводилась тромбoproфілактика за допомогою препаратів низькомолекулярних гепаринів, спостерігався певний відсоток тромбозу вен нижніх кінцівок у ранньому післяопераційному періоді, що обґрунтовує пошук раціональних її схем. Їх доцільно формувати з урахуванням концентрації антитромбіну-III, адже його зниження в крові може слугувати критерієм вибору засобу тромбoproфілактики для запобігання розвитку венозного тромбозу [18].

Отже після операцій ендопротезування кульшового суглоба спостерігається активація згортання крові у вигляді порушень фібринолізу, а використання лабораторних маркерів, зокрема, вмісту фібриногену й антитромбіну-III дозволяє виявляти дисбаланс у фібринолітичній ланці гемостазу та сформулювати принципи проведення тромбoproфілактики.

Зауважимо, що порушення гемостазу призводить до тромбозу глибоких вен кінцівок, тому контроль біохімічних показників крові має відбуватися до та після оперативного втручання.

Висновки

У хворих із патологією кульшового суглоба основними чинниками, які спричиняють ризик венозних тромбоемболічних ускладнень до ендопротезування кульшового суглоба та в ранньому післяопераційному періоді, є вік від 41 до 80 років, ожиріння й артеріальна гіпертензія, а також хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок.

Серед лабораторних маркерів, які дозволяють оцінювати динаміку змін системи гемостазу та прогнозувати тромбоемболічні ускладнення у хворих після операції, є вміст у крові фібриногену, фібринолітична активність і рівень анти-тромбіну-III. Його показник можна обґрунтовано вважати одним із найважливіших критеріїв під час вибору препаратів для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів після ендопротезування.

Тромбoproфілактика в разі виконання операцій тотального ендопротезування кульшового суглоба потребує індивідуального підходу до пацієнтів із урахуванням факторів ризику як у доопераційному, так і післяопераційному періодах.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення лабораторних маркерів із метою максимально мінімізувати тромбоемболічні ризики й ускладнення за ендопротезування.

Інформація про фінансування. Дослідження проведено в межах здійснення науково-дослідної роботи ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» «Дослідити патогенетичний зв'язок між порушеннями системи гемостазу і запально-деструктивними змінами в умовах захворювань, уражень та бойової травми великих суглобів» (фундаментальна робота), № держреєстрації 0123U100163.

Внесок авторів. Висоцький О. В. — написання тексту й збір даних; Бондаренко С. Є. — керівництво дослідженням, аналіз результатів.

Список літератури

1. Frydendal, T., Christensen, R., Mechlenburg, I., Mikkelsen, L. R., Varnum, C., Graversen, A. E., Kjaersgaard-Andersen, P., Revald, P. H., Hofbauer, C., Bieder, M. J., Qassim, H., Munir, M. S., Jakobsen, S. S., Nielsen, S. M., Ingwersen, K. G., & Overgaard, S. (2024). Total hip replacement or resistance training for severe hip osteoarthritis. *New England journal of medicine*, 391(17), 1610–1620. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2400141>
2. Korfitsen, C. B., Mikkelsen, L. R., Mikkelsen, M., Rohde, J. F., Holm, P. M., Tarp, S., Carlsen, H. F., Birkefoss, K., Jakobsen, T., Poulsen, E., Leonhardt, J. S., Overgaard, S., & Mechlenburg, I. (2023). Hip precautions after posterior-approach total hip arthroplasty among patients with primary hip osteoarthritis do not influence early recovery: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies with 8,835 patients. *Acta orthopaedica*, 94, 141–151. <https://doi.org/10.2340/17453674.2023.11958>
3. Ramezani, A., Ghaseminejad Raeni, A., Sharafi, A., Sheikhatvatan, M., Mortazavi, S. M., & Shafiei, S. H. (2022). Simultaneous versus staged bilateral total hip arthroplasty: A systematic

- review and meta-analysis. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s13018-022-03281-4>
4. Keller, K., Hobohm, L., Barco, S., Schmidtman, I., Münzel, T., Engelhardt, M., Goldhofer, M., Konstantinides, S. V., & Drees, P. (2020). Venous thromboembolism in patients hospitalized for hip joint replacement surgery. *Thrombosis research*, 190, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.03.019>
 5. Keller, K., Hobohm, L., & Engelhardt, M. (2018). Risk of venous thromboembolism after endoprosthetic surgeries: Lower versus upper extremity endoprosthetic surgeries. *Heart and Vessels*, 34(5), 815–823. <https://doi.org/10.1007/s00380-018-1305-3>
 6. Simon, S. J., Patell, R., Zwicker, J. I., Kazi, D. S., & Hollenbeck, B. L. (2023). Venous thromboembolism in total hip and total knee arthroplasty. *JAMA network open*, 6(12), e2345883. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.45883>
 7. Cronin, M. A., Dengler, N., Kraus, E. S., Segal, A., Daly, M., Mota, F., & Caprini, J. A. (2021). Rules for assessing the risk of venous thromboembolism using the Caprini scale. Health of Ukraine. (in Ukrainian)
 8. Ognev, V. A. (2023). Social medicine, public health. teaching aids: in 4 volumes. Kharkiv, Biological statistics. (in Ukrainian)
 9. Bondarenko, S., & Parvizi, J. (2025). Recommendations of the World Congress of Experts on Joint Endoprosthesis: a manual. NAMS of Ukraine, State Institution "Prof. M. I. Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMS of Ukraine". Kharkiv: Tochka.
 10. Filipenko, V. A., Tankut, V. O., Mezentssev, V. O., & Ovchinnikov, O. M. (2017) Causes of dislocation of the endoprosthesis head after primary hip replacement. *Trauma*. 18 (1), 27–33. (in Ukrainian)
 11. Filipenko, V. A., Tankut, V. O., Kolesnichenko, V. A., Mezentssev, V. O., & Ovchinnikov, O. M. (2018). The main criteria for predicting dislocation of the endoprosthesis head in patients with femoral neck fractures after unipolar hip arthroplasty. *Trauma*, 19(1), 113–120. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.19.2018.126670>. (in Ukrainian)
 12. Carlino, E. K., Cichos, K. H., Al Maskari, S., Burgo, F. J., De Steiger, R., Ekhtiari, S., Spooner, A., Yildiz, F., & Ghanem, E. S. (2025). Is there a threshold limit for body mass index for patients undergoing primary total knee or total hip arthroplasty? *The journal of arthroplasty*, 40(2), S18–S20. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2024.10.040>
 13. Lieberman, J. R., & Bell, J. A. (2021). Venous Thromboembolic prophylaxis after total hip and knee arthroplasty. *Journal of bone and joint surgery*, 103(16), 1556–1564. <https://doi.org/10.2106/jbjs.20.02250>
 14. Choe, H., Indelli, P. F., Ricciardi, B., Kim, T., Homma, Y., Kigera, J., Veloso Duran, M., & Khan, T. (2025). What are the absolute contraindications for elective total knee or hip arthroplasty? *The journal of arthroplasty*, 40(2), S45–S47. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2024.10.041>
 15. Summers, S., Yakkanti, R., Ocksrider, J., Haziza, S., Mannino, A., Roche, M., & Hernandez, V. H. (2021). Effects of venous insufficiency in patients undergoing primary total knee arthroplasty: An analysis of 1.2 million patients. *The journal of knee surgery*, 36(03), 322–328. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1733901>
 16. Karasavvidis, T., Bouris, V., Xiang, W., Tzavellas, G., Charisis, N., Palaodimos, L., Kigka, V., Bourantas, C. V., & Gkias, I. (2022). Prophylaxis for venous Thromboembolic events in elective total hip and TotalKnee arthroplasty. *Current pharmaceutical design*, 28(10), 771–777. <https://doi.org/10.2174/1381612828666220418090928>
 17. Rudy, M. D., & Grant, P. J. (2024). The patient with hip fracture. *Medical clinics of North America*, 108(6), 1155–1169. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2024.04.004>
 18. Borjas-Howard, J., Nasserinejad, K., Leebeek, F., Meijer, K., & Croles, F. (2018). Risk of venous thrombosis in antithrombin deficiency: A systematic review and Bayesian meta-analysis. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 44(04), 315–326. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1625983>

Стаття надійшла до редакції 11.06.2025	Отримано після рецензування 15.06.2025	Прийнято до друку 25.06.2025
---	---	---------------------------------

ANALYSIS OF RISK FACTORS AND ASSESSMENT OF PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH HIP JOINT REPLACEMENT

S. Ye. Bondarenko, O. V. Vysotskyi

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

✉ Stanislav Bondarenko, MD, DSci in Orthopaedics and Traumatology: bondarenke@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2463-5919>

✉ Oleksandr Vysotskyi, MD: vavkherson@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4845-1615>

УДК 617.583:616.758-001.4](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025368-74>

Результати відновлення структур задньолатерального кута колінного суглоба у поєднанні з пластикою передньої схрещеної зв'язки

М. Л. Головаха¹, А. А. Безверхий¹, В. Орлянський²

¹ Запорізький державний медикофармацевтичний університет. Україна

² Віденська приватна клініка. Австрія

The results of treatment of patients with damage to the structures of the posterolateral corner in combination with anterior cruciate ligament (ACL) surgery are presented. The purpose of the work was to evaluate the results of reconstruction of combined injuries of the anterior cruciate ligament and structures of the posterolateral corner under arthroscopic control based on a comparative analysis of the results and complications. The study group consisted of 26 patients, the comparison group consisted of 27. As part of the examination, the VAS, IKDS, Tegner, Lysholm and KOOS scales were determined in both groups of patients, and the dynamics of osteoarthritis progression according to the Kellgren and Lawrence classification were also assessed. The results of arthroscopically guided reconstruction of the posterolateral corner, combined with ACL reconstruction, were quite promising: the overall IKDS score was: A19, B5, C2, D0. The majority of patients (87.50 %) were very or moderately satisfied with the treatment results. A comparative analysis of functional and radiological results showed that the stability of the knee joint based on the IKDS score was better in the group of patients with arthroscopically guided reconstruction of the posterolateral corner in combination with ACL reconstruction, and this group also had a lower rate of progression of osteoarthritis. Arthroscopic intervention using the original technology using a tendon graft is combined with the minimally invasive arthroscopic technique "all-inside" for ACL reconstruction. The results of this work argue for the good stability of anatomical reconstruction by arthroscopic intervention technique, which can be recommended as a valuable alternative method of plastic surgery of the structures of the posterolateral corner of the knee joint. Conclusion. Arthroscopic surgery of the structures of the posterolateral corner of the knee joint in case of combined injury with rupture of the ACL can be recommended as an alternative method compared to open surgery. Key words. Knee joint, injury, instability, anterior cruciate ligament, rehabilitation.

Наведено результати лікування пацієнтів із ушкодженням структур задньолатерального кута в поєднанні з пластикою передньої схрещеної зв'язки (ПСЗ). Мета. На основі порівняльного аналізу результатів та ускладнень вивчити наслідки реконструкції комбінованих ушкоджень передньої схрещеної зв'язки та структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем. Методи. Групу дослідження склали 26 пацієнтів, порівняння — 27 осіб. У межах обстеження в обох групах визначали показники шкал VAS, IKDS, Tegner, Lysholm та KOOS, а також аналізували динаміку прогресування остеоартрозу за класифікацією Kellgren та Lawrence. Результати. Відновлення структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем, які поєднувалися з реконструкцією ПСЗ, виявилось досить багатообіцяючим: загальний показник шкали IKDS склав: A19, B5, C2, D0. Більшість пацієнтів (87,50 %) результатом лікування дуже чи просто задоволені. Порівняльний аналіз функціональних і радіологічних даних показав, що стабільність колінного суглоба на підставі шкали IKDS була кращою в групі пацієнтів із відновленням структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем у комбінації з пластикою ПСЗ, у цій групі відзначено також меншу питому вагу прогресування остеоартрозу. Артроскопічне втручання за оригінальною технологією з використанням сухожилкового трансплантата комбінується з мінімально інвазивною артроскопічною технікою «all-inside» для реконструкції ПСЗ. Результати цієї роботи аргументують хорошу стабільність анатомічної реконструкції шляхом артроскопічної техніки втручання. Висновок. Артроскопічна пластика структур задньолатерального кута колінного суглоба за комбінованого ушкодження з розривом ПСЗ може бути рекомендована як альтернативний метод порівняно з відкритою пластикою.

Ключові слова. Колінний суглоб, травма, нестабільність, передня схрещена зв'язка, реабілітація

Вступ

Діагностика та лікування комбінованих ушкоджень передньої схрещеної зв'язки (ПСЗ) — важке завдання, оскільки існує багато відкритих питань у вивченні анатомії, біомеханіки, методів реконструкції цих структур та оцінки клінічних результатів лікування пацієнтів. Травми ПСЗ зустрічаються часто, а поєднання з ураженнями структур задньолатерального кута є у 9 % від усіх ушкоджень ПСЗ [1, 3, 4, 10]. Супутня травма складових задньолатерального відділу колінного суглоба здебільшого діагностується за уражень задньої схрещеної зв'язки, частота сягає 80 % [2, 7, 11].

Ушкодження структур задньолатерального кута в поєднанні з розривами ПСЗ відноситься до найважчих для виявлення випадків. Діагностичні критерії описуються дуже варіабельними [8, 9, 16]. Такі травми зустрічаються набагато частіше, ніж про них підозрюють. Цим пояснюється те, що ушкодження структур задньолатерального кута в клінічній практиці в низці випадків залишаються недіагностованими, що призводить до повторних розривів ПСЗ, або пацієнти лише через роки звертаються з приводу болю в зовнішньому відділі колінного суглоба.

Дискусію про спосіб пластики структур задньолатерального кута обумовлено відсутністю консенсусу щодо найбільш прийнятної методики та малої кількості опублікованих результатів із повним відновленням стабільності колінного суглоба. Знання анатомії та біомеханіки структур задньолатерального кута має велике значення для розуміння механізму ушкоджень і вибору тактики лікування пацієнтів із комбінованою ротаційною зовнішньою нестабільністю коліна.

Досить важко простежити великий масив даних про результати відновлення ПСЗ і структур задньолатерального кута. Певною мірою це зумовлено тим, що ознаки травм цієї локалізації найкраще виявляються під час клінічного обстеження коліна, а на МРТ їх можна візуалізувати лише в перші 2–4 тижні. Покази до відновлення структур задньолатерального кута недостатньо чіткі, методики оперативного лікування варіюють залежно від практики лікарні. Це загалом залишає бажати кращого, тому пошук альтернативних способів лікування цієї патології продовжується. Найчастіше застосовують пластику ауто- або алосухожилковими трансплантатами за LaPrade [12, 13], яка виконується через зовнішній доступ з препаруванням латеральних структур коліна.

З'явилися артроскопічні методи, які по-різному використовують існуючий арсенал інструментів і доступи до колінного суглоба. Застосувавши оригінальний новий спосіб артроскопічної пластики структур задньолатерального кута, ми отримали досить добрі результати відновлення функції в разі поєднаних ушкоджень задньої схрещеної зв'язки [6, 9, 15]. За умов розривів ПСЗ у комбінації з травмуванням структур задньолатерального кута ми також використовували цей метод.

Мета: на основі порівняльного аналізу результатів та ускладнень вивчити наслідки реконструкції комбінованих ушкоджень передньої схрещеної зв'язки та структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем.

Відповідно до мети ми сформуливали дві групи. Перша — пацієнти, оперовані за поширенішою методикою артроскопічної пластики ПСЗ і відкритої реконструкції структур задньолатерального кута колінного суглоба і друга — хворі з артроскопічним відновленням ПСЗ за оригінальною артроскопічною реконструкцією структур задньолатерального кута. Надалі проаналізували результати й порівняли наслідки лікування обох груп.

Матеріал і методи

Аналіз клінічного матеріалу проведено відповідно до протоколу комісії з біоетики Запорізького державного медикофармацевтичного університету (протокол № 8 від 26.12.2022 р.). Роботу виконано з дотриманням вимог і положень Гельсінської декларації про права людини (2000 р.), включаючи перегляд EC-GCP, Конституції та основ законодавства України про охорону здоров'я. Усі хворі надали письмову згоду на проведення обстеження та лікування.

Проаналізовано результати лікування двох різних груп пацієнтів. Перша — 26 осіб, які прооперовані зі застосуванням реконструкції структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем аутотрансплантатом із сухожилка напівсухожилкового м'яза та пластикою ПСЗ аутотрансплантатом із сухожилка чотириголового м'яза. До другої групи увійшли 27 хворих, пластика ПСЗ також проведена аутотрансплантатом із сухожилка чотириголового м'яза, реконструкцію структур задньолатерального кута робили з відкритого зовнішнього доступу аутотрансплантатом із сухожилка напівсухожилкового м'яза.

Перша група, артроскопічна реконструкція структур задньолатерального кута

У період з 2019 по 2023 рік прооперовано 26 осіб (22 чоловіки та 4 жінки) з приводу гострої або хронічної задньої нестабільності. До цього дослідження включені комбіновані реконструктивні та ревізійні втручання. У всіх випадках було комбіноване ушкодження ПСЗ і структур задньолатерального кута. У 11 (42,31 %) пацієнтів розрив зв'язок стався через спортивні травми, у 12 осіб (46,15 %) — унаслідок автодорожніх пригод, у 3 (11,54 %) — інші причини. Діагноз ставили на підставі клінічного обстеження, рентгенографії та магнітно-резонансної томографії (МРТ). Операції виконали артроскопічно: ПСЗ відновлювали трансплантатом із сухожилка чотириголового м'яза стегна (QT, один пучок сухожилка) за методом all-inside. Реконструкцію структур задньолатерального кута здійснили за оригінальною методикою під артроскопічним контролем аутоотрансплантатом із сухожилка напівсухожилкового м'яза, результати застосування якого були опубліковані раніше [9, 15]. Надалі проводили медикаментозне лікування, фізичну реабілітацію, іммобілізацію шиною за протоколом, який використовується після пластики передньої схрещеної зв'язки.

Друга група, відкрита реконструкція структур задньолатерального кута

У період з 2004 по 2015 рік прооперовано 27 пацієнтів (25 чоловіків і 2 жінки) із приводу гострої чи хронічної передньої нестабільності. До цього дослідження включені комбіновані реконструктивні та ревізійні втручання. У всіх випадках було комбіноване ушкодження передньої схрещеної зв'язки і структур задньолатерального кута. У 9 (33,33 %) осіб розрив зв'язок стався внаслідок спортивних травм, у 16 (59,26 %) — через автодорожні пригоди та в 2 (7,41 %) — інші причини. Діагноз ставили на підставі клінічного обстеження, рентгенографії та МРТ. Операції виконували артроскопічно аутоотрансплантатом із сухожилка чотириголового м'яза стегна за методом all-inside (QT, один пучок сухожилка). Реконструкцію структур задньолатерального кута здійснили через зовнішній доступ за методикою LaPrade аутоотрансплантатом із сухожилка напівсухожилкового м'яза [4, 5, 9, 12–14]. Надалі проводили медикаментозне лікування, фізичну реабілітацію, іммобілізацію шиною за протоколом, який використовується після пластики передньої схрещеної зв'язки.

Під час обстеження в обох групах визначали показники шкал VAS, IKDS, Tegner, Lysholm та KOOS, а також оцінювали динаміку прогресування остеоартрозу за класифікацією Kellgren та Lawrence.

Попередні операції

У 2 пацієнтів першої групи (7,69 %) раніше були операції на ушкоджену суглобі: 1 — виконано реконструкцію ПСЗ із приводу розриву; у другого — раніше проведено рефіксацію ПСЗ.

У другій групі лише 1 хворий (3,7 %) раніше переніс операцію щодо пластики ПСЗ.

Супутні втручання

Пацієнтам першої групи (16 (61,54 %)) разом із пластикою ПСЗ і структур задньолатерального кута виконано додаткові операції: 5 (19,23 %) особам проведено шов латерального меніска, у 3 (11,54 %) випадках був шов медіального меніска, у 1 (3,85 %) менісків, у 7 (26,92 %) пацієнтів здійснено парціальне видалення ушкоджених менісків.

Хворим другої групи (17 (62,96 %)) разом із пластикою задньої схрещеної зв'язки були виконані додаткові операції: 4 (14,81 %) — шов латерального меніска, 3 (11,11 %) — шов медіального меніска, 4 (14,81 %) — парціальне видалення ушкодженого меніска, 5 (18,52 %) — парціальне видалення обох ушкоджених менісків, 1 (3,71 %) — видалення металоконструкції.

Статистичну обробку одержаних результатів здійснено за допомогою комп'ютерного варіаційного, непараметричного дисперсійного аналізу (програми Excel та Statistica 7.0).

Результати

Перша група

Вік пацієнтів на момент операції — 13–57 років, середній — 32,89 року. У 10 (38,46 %) випадках йшлося про гостру та в 16 (61,54 %) про хронічну нестабільність колінного суглоба. Проміжок часу між отриманням травми та наданням першої допомоги становив у середньому $(1,38 \pm 3,91)$ (0–20,18) року, а між датою травми та реконструктивним втручанням — $(1,95 \pm 4,24)$ (0,03–20,27) року. Оцінювання стану 12 із 26 пацієнтів (46,15 %) змогли зробити за опитувальним листом, персональним клінічним обстеженням і МРТ. Статус 14 осіб із 26 (53,85 %) можна було визначити лише за суб'єктивними опитувальними листами та МРТ. Усі операції виконано одним травматологом.

У середньому індекс VAS склав $(2,46 \pm 1,65)$ (0–7), Tegner 5 (1–9), Lysholm $(88,67 \pm 18,98)$ (34–100), індекс IKDC $(87,34 \pm 18,53)$ (35,63–100), KOOS для

болю 91–100), KOOS для функції ($87,3 \pm 16,32$) (53,57–100), KOOS для активності в повсякденному житті ($90,16 \pm 13,09$) (51,47–100), KOOS для спорту та дозвілля ($87,74 \pm 29,94$) (0–10). Загальний показник шкали IKDS становив: A19, B5, C2, D0. Більшість пацієнтів (87,50 %) результатом лікування дуже чи просто задоволені. Вони б погодилися на оперативну допомогу у такому ж обсязі, знаючи про результати, ще раз (табл. 1–3).

Суб'єктивну оцінку задоволеності вдалося отримати від усіх 26 (100 %) пацієнтів. Вона свідчить про те, що 17 (65,38 %) осіб дуже задоволені, 5 (19,23 %) — задоволені, 3 (11,54 %) — умовно задоволені та 1 (3,85 %) не задоволений.

Ускладнення після забору QT-трансплантата на колінному суглобі виявилися незначними. Лише один із пацієнтів мав скарги на біль у місці забору трансплантата, а також на хворобливе відчуття з приводу порушення рубцювання рани. Одного хворого турбував хрускіт у зоні фіксації трансплантата для реконструкції структур задньолатерального кута в ділянці зовнішнього виростка стегнової кістки.

Друга група

Вік пацієнтів знаходився в межах між 23 і 46 роками, середній — 28,92. Проміжок часу

між отриманням травми та наданням першої допомоги становив у середньому ($2,18 \pm 2,01$) (0–14,21) року, а між датою травми та реконструктивним втручанням — ($1,47 \pm 4,24$) (0,03).

Оцінювання стану 17 із 27 пацієнтів (62,96 %) змогли зробити за опитувальним листом, персональним клінічним обстеженням і магнітно-резонансною томографією.

У середньому індекс VAS становив ($2,75 \pm 1,27$) (0–7), Tegner 5 (1–9), Lysholm ($76,75 \pm 17,18$) (38–100), індекс IKDC ($75,42 \pm 19,35$) (34,36–100), KOOS для болю ($80,92 \pm 19,75$) (25,83–100), KOOS для функції ($79,34 \pm 15,26$) (52,71–100), KOOS для активності в повсякденному житті ($81,62 \pm 15,56$) (52,45–100), KOOS для спорту та дозвілля ($75,68 \pm 28$). IKDS склав A18, B5, C4, D0. Більшість пацієнтів 22 (81,48 %) результатом лікування дуже або просто задоволені.

Суб'єктивну оцінку задоволеності вдалося отримати від усіх 27 (100 %) пацієнтів.

Ускладнення після забору QT-трансплантата на колінному суглобі виявилися незначними.

Радіологічне оцінювання результатів проводилося за допомогою порівняння шкали остеоартрозу за Kellgren та Lawrence до та після операції.

Таблиця 1

Порівняльна суб'єктивна оцінка за VAS, IKDC, рівень активності за Tegner

Шкала	Перша група	Друга група	P
VAS	$2,46 \pm 1,65$ (0–7)	$2,75 \pm 1,27$ (0–7)	$> 0,05$
IKDC	$87,34 \pm 18,58$ (35,63–100)	$75,42 \pm 19,35$ (34,36–100)	$< 0,01$
Lysholm	$88,67 \pm 18,98$ (34–100)	$76,75 \pm 17,18$ (38–100)	$> 0,05$
Tegner	5 (1–9)	5 (1–9)	$< 0,01$

Таблиця 2

Оцінка результатів за шкалою KOOS

Показник	Перша група	Друга група	P
Біль	$91,22 \pm 18,15$ (27,78–100)	$80,92 \pm 19,75$ (25,83–100)	$> 0,05$
Симптом	$87,30 \pm 16,32$ (53,57–100)	$79,34 \pm 15,26$ (52,71–100)	$< 0,01$
Активність у повсякденному житті	$90,16 \pm 13,09$ (51,47–100)	$81,62 \pm 15,56$ (52,45–100)	$> 0,05$
Спорт і вільний час	$87,31 \pm 29,94$ (0–100)	$75,68 \pm 28,56$ (0–100)	$< 0,01$

Таблиця 3

Оцінка за шкалою IKDC

Показник	Перша група	Друга група
Рухливість	A-20, B-6, C-0, D-0; 76,9 %, 23,1 %	A-20, B-5, C-2, D-0; 74,1 %, 18,5 %, 7,4 %
Стабільність	A-20, B-4, C-2, D-0; 67,9 %, 15,4 %, 7,7 %	A-20, B-4, C-3, D-0; 74,1 %, 14,8 %, 11,1 %
Функція	A-16, B-8, C-2, D-0; 61,5 %, 38,8 %, 7,7 %	A-16, B-7, C-4, D-0; 59,3 %, 25,9 %, 14,8 %
Загальний результат	A-19, B-5, C-2, D-0; 73,1 %, 19,2 %, 7,7 %	A-18, B-5, C-4, D-2; 66,7 %, 18,5 %, 14,8 %

Усім пацієнтам першої групи (26 осіб) здійснено МРТ-контроль. До втручання в 19 хворих (73,08 %) виявлено сумнівний остеоартроз 0 стадії, а в 7 (26,92 %) — остеоартроз I стадії. У жодного не діагностовано II чи III стадій (табл. 4).

Після операції виконано магнітно-резонансну томографію. У пацієнтів виявлено наступні стадії остеоартрозу: 12 (46,15 %) — 0; 10 (38,47 %) — I; 4 (15,38 %) — II із незначно вираженим остеоартрозом. У жодного з хворих не діагностовано III стадію з тяжким остеоартрозом (табл. 4).

Усім 27 пацієнтам (100 %) другої групи виконано МРТ. До втручання 11 (40,74 %) із них не мали ознак остеоартрозу, 14 (51,85 %) — остеоартроз I стадії, 2 (7,41 %) — незначний остеоартроз II стадії. У жодного хворого не діагностовано III стадії (табл. 4).

Після операції за результатами МРТ виявлено, що 8 (29,63 %) не мали ознак остеоартрозу, 13 (48,15 %) — I стадію, 4 (14,81 %) — II і 2 (7,41 %) — III. У жодного з пацієнтів не діагностовано IV стадії з тяжким остеоартрозом (табл. 4).

Ускладнення

У першій групі зафіксовано ускладнення в 1 (3,85 %) випадку. У пацієнта була гематома в ділянці забору трансплантата в зоні сухожилка чотириголового м'яза стегна, яка не вимагала дренивання, тому провели місцеву гіпотермію продовженням курсу антибіотика.

У другій ускладнення були у 2 хворих (7,41 %). Обидва мали поверхнєве порушення загоєння рани в ділянці зовнішнього відділу коліна, які лікували консервативно перев'язками та продовженням курсу антибактеріальної терапії.

Можливим ускладненням цієї операції є ушкодження малогомілкового нерва, який розташований в зоні роботи інструмента (спиця, свердло) у ділянці заднього краю латерального виростка великогомілкової кістки, тому її захист є пріоритетним під час виконання такого оперативного втручання.

Повторна травма

У першій групі один пацієнт (3,85 %) із 26 отримав повторну травму. Виявилось, що він мав ушкодження внутрішнього меніска, яке ми ушили.

У другій групі 3 (11,11 %) із 27 пацієнтів травмувалися повторно. Двоє мали ушкодження внутрішнього меніска після шва, один травму внутрішнього меніска (який під час операції був цілим).

Порівняльний аналіз обох груп

Порівняльний аналіз результатів лікування пацієнтів обох груп виконано шляхом побудови порівняльних таблиць і визначення достовірності відмінностей у чисельних показниках між групами (табл. 1–4).

Загалом статистична обробка показала, що результати в обох групах схожі. Проте зберігається тенденція до кращих показників у першій групі пацієнтів після артроскопічної реконструкції структур задньолатерального кута. Деякі значення відрізнялися більш суттєво на користь цієї групи. Наприклад, індекс IKDC, симптоматика KOOS, а також прогресування остеоартрозу за Kellgren і Lawrence (табл. 3–4).

Суб'єктивна порівняльна оцінка за шкалами VAS, IKDC, KOOS, Lysholm та Tegner також показала дещо кращі результати у першій групі (табл. 1–2). Причому достовірна різниця отримана лише за VAS та IKDC. Тобто шкали KOOS, Lysholm, які рекомендують використовувати в разі остеоартрозу, достовірної різниці не виявили. Активність Tegner була практично однаковою. Основні відмінності визначені за шкалами IKDC, яка характеризує стабільність коліна, та VAS, що суб'єктивно оцінює больовий синдром.

Деяка неоднорідність показників шкали IKDC обумовлена тим, що у другій групі було трохи більше ушкоджень менісків. Крім того, слід зазначити, що артроскопічне точне позиціонування точки фіксації трансплантата під час реконструкції підколінного м'яза [15], безперечно, забезпечило

Таблиця 4

Результати оцінки динаміки остеоартрозу за Kellgren та Lawrence

Стадія	Перша група		Друга група		
	до операції	після	до операції	після	P
0	19 (73,08 %)	12 (46,15 %)	11 (40,74 %)	8 (29,63 %)	> 0,05
I	7 (26,92 %)	10 (38,47 %)	14 (51,85 %)	13 (48,15 %)	> 0,05
II	—	4 (15,38 %)	2 (7,41 %)	4 (14,81 %)	< 0,01
III	—	—	—	2 (7,41 %)	< 0,05
IV	—	—	—	—	—

кращу стабільність структур задньолатерального кута, що знайшло відображення в оцінці результатів за цією шкалою (табл. 3). Чітко видно, що показники стабільності колінного суглоба кращі у першій групі пацієнтів.

Прогресування остеоартрозу було більшим у другій групі. Також незначно гірші показники стабільності колінного суглоба за результатами оцінки за шкалою IKDC.

Отже слід зазначити, якщо дані шкал KOOS та Lysholm відрізнялися незначно, то оцінка за шкалою IKDC достовірно найкраща в першій групі пацієнтів, у яких використовували артроскопічну методику відновлення структур задньолатерального кута.

Обговорення

Реконструкції структур задньолатерального кута колінного суглоба приводять лише до неповного відновлення неущкоджених співвідношень [2, 3, 12, 14, 16]. Істотним фактором, який впливає на функціональний результат, є правильне положення (позиціонування) трансплантата в ділянці заднього краю латерального виростка великогомілкової кістки. Крім того, ми відновлюємо підколінний м'яз шляхом його аугментації значно жорсткішим сухожилковим трансплантатом. Ідеальний просвердлюваний канал у зоні латерального виростка великогомілкової кістки формується в напрямку спереду назад через великогомілкову кістку до проекції місця, де проходить сухожилок підколінного м'яза. У біомеханічних роботах зазначено, що внаслідок цього відбувається рання втрата натягу трансплантата, його витончення і можлива також неспроможність [4, 15, 16].

Результати відновлення структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем, які поєднувалися з реконструкцією ПСЗ, виявилися досить багатообіцяючими: загальний показник шкали IKDS склав: A19, B5, C2, D0. Більшість пацієнтів (87,50 %) результатом лікування дуже чи просто задоволені. Порівняльний аналіз функціональних і радіологічних результатів показав, що стабільність колінного суглоба на підставі шкали IKDS була кращою у групі із відновленням структур задньолатерального кута під артроскопічним контролем у комбінації з пластикою ПСЗ, у цій групі відзначено також меншу питому вагу прогресування остеоартрозу.

Велика різноманітність методик оперативних втручань, із широким вибором трансплантатів, мала кількість спостережень і короточасні

періоди обстеження після операції обмежують переконливість отриманих результатів. Ідеальний обсяг допомоги в разі ушкоджень структур задньолатерального кута коліна щодо операційної техніки та вибору трансплантата має діаметрально різні підходи. Артроскопічне втручання за оригінальною технологією з використанням сухожилкового трансплантата комбінується з мінімально інвазивною артроскопічною технікою all-inside для реконструкції ПСЗ. Метою реконструкції ПСЗ є відновлення функції колінного суглоба. У той же час є численні методи лікування (консервативні й оперативні), експериментальні концепції та рекомендації (ESSKA) оптимального усунення задньолатеральної ротаційної нестабільності. Результати цієї роботи аргументують хорошу стабільність анатомічної реконструкції шляхом артроскопічної техніки втручання, яка може бути рекомендована як цінний альтернативний спосіб пластики структур задньолатерального кута колінного суглоба. Усереднені за термінами суб'єктивні й об'єктивні результати є перспективними. В основі цього є суб'єктивне задоволення, об'єктивна стабільність, повернення до занять спортом і низька питома вага остеоартрозої дегенерації. Кількість ускладнень цілком прийнятна. Ця робота демонструє спостереження невеликої та неоднорідної кількості пацієнтів, а тому допустима лише обережна інтерпретація результатів.

Висновок

Артроскопічна пластика структур задньолатерального кута колінного суглоба за комбінованого ушкодження з розривом передньої схрещеної зв'язки може бути рекомендована як альтернативний метод порівняно з відкритою пластикою. Кількість ускладнень невелика, але слід вказати на прогресування остеоартрозу та можливість ятрогенного травмування загального малогомілкового нерва, який потрібно ретельно захищати під час оперативного втручання.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Планується визначити вплив відновлення структур задньолатерального кута колінного суглоба на розвиток вторинного артрозу колінного суглоба й оцінити диференційні покази до часткового відновлення структур задньолатерального кута за різних ступенів їхнього ушкодження.

Інформація про фінансування. Зовнішньої фінансової підтримки немає.

Внесок авторів. Головаха М. Л. — написання рукопису; Безверхий А. А. — облік первинного матеріалу та статистичний аналіз; Орлянський В. — постановка мети та завдань дослідження.

Список літератури

1. Zazirny I. M. (2014). Biomechanics of the knee joint with a posterior cruciate ligament defect (literature review). *Bulletin of orthopedics, traumatology and prosthetics*, 4(83), 73–79. (in Ukrainian)
2. Abu-Mukh, A., Lee, S., Rhim, H. C., & Jang, K. (2025). Exploring the Posterolateral corner of the knee joint: A detailed review of recent literature. *Journal of clinical medicine*, 14(5), 1549. <https://doi.org/10.3390/jcm14051549>
3. Castro, M. O., Baptista, D. C., & Afonso, P. D. (2024). Demytifying the “Dark side of the knee”: An update on imaging of the Posterolateral corner. *Seminars in musculoskeletal radiology*, 28(03), 305–317. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1781431>
4. Chahla, J., Murray, I. R., Robinson, J., Lagae, K., Margheritini, F., Fritsch, B., Leyes, M., Barenus, B., Pujol, N., Engebretsen, L., Lind, M., Cohen, M., Maestu, R., Getgood, A., Ferrer, G., Villascusa, S., Uchida, S., Levy, B. A., Von Bormann, R., ... Gelber, P. E. (2018). Posterolateral corner of the knee: An expert consensus statement on diagnosis, classification, treatment, and rehabilitation. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 27(8), 2520–2529. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5260-4>
5. Cinque, M. E., Chahla, J., Kruckeberg, B. M., DePhillipo, N. N., Moatshe, G., & LaPrade, R. F. (2017). Posteromedial corner knee injuries: Diagnosis, management, and outcomes. *JBJS reviews*, 5(11), e4–e4. <https://doi.org/10.2106/jbjs.rvw.17.00004>
6. Fahlbusch, H., Weiß, S., Landenberger, J., Von Rehligen Prinz, F., Dust, T., Akoto, R., Krause, M., & Frosch, K. (2024). Arthroscopic and open reconstruction of the posterolateral corner of the knee have equally good clinical results: First results of a prospective 12-month follow-up study. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 144(6), 2745–2752. <https://doi.org/10.1007/s00402-024-05355-w>
7. Fanelli, G. C., & Larson, R. V. (2002). Practical management of posterolateral instability of the knee. *Arthroscopy*, 18(2), 1–8. [https://doi.org/10.1016/s0749-8063\(02\)80001-9](https://doi.org/10.1016/s0749-8063(02)80001-9)
8. Geeslin, A. G., Moulton, S. G., & LaPrade, R. F. (2015). A systematic review of the outcomes of Posterolateral corner knee injuries, Part 1. *The American journal of sports medicine*, 44(5), 1336–1342. <https://doi.org/10.1177/0363546515592828>
9. Golovakha, M., Bondarenko, S., & Orljanski, W. (2022). Results of minimally invasive knee posterolateral corner reconstruction. *Orthopaedics, traumatology and prosthetics*, (4), 13–21. <https://doi.org/10.15674/0030-59872021413-21>
10. Harner, C. D., & Höher, J. (1998). Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *The American journal of sports medicine*, 26(3), 471–482. <https://doi.org/10.1177/03635465980260032301>
11. Hughston, J., Andrews, J., Cross, M., & Moschi, A. (1976). Classification of knee ligament instabilities. Part II. The lateral compartment. *The journal of bone & joint surgery*, 58(2), 173–179. <https://doi.org/10.2106/00004623-197658020-00002>
12. LaPrade, R. F., Johansen, S., Agel, J., Risberg, M. A., Moksnes, H., & Engebretsen, L. (2010). Outcomes of an anatomic Posterolateral knee reconstruction. *The journal of bone and joint surgery-american volume*, 92(1), 16–22. <https://doi.org/10.2106/jbjs.i.00474>
13. Mestriner, M., Oliveira, V., Gugliemetti, L., Aihara, L., Severino, N., & Cury, R. (2024). Posterolateral corner reconstruction: Modification of the Laprade technique using autologous hamstring tendon grafts – “The Popliteofibular loop”. *Orthopaedic journal of sports medicine*, 12(11_suppl4). <https://doi.org/10.1177/2325967124s00465>
14. Moulton, S. G., Geeslin, A. G., & LaPrade, R. F. (2015). A systematic review of the outcomes of Posterolateral corner knee injuries, Part 2. *The American journal of sports medicine*, 44(6), 1616–1623. <https://doi.org/10.1177/0363546515593950>
15. Panchenko, S., Golovakha, M., Kolosov, D., Onyshchenko, S., Zub, T., & Chechel, T. (2022). Influence of the fixation point of the artificial popliteal muscle Graft on the stability of the knee joint under external rotational load. *Eastern-European journal of enterprise technologies*, 4(7 (118)), 72–78. <https://doi.org/10.15587/1729-4061.2022.262498>
16. White, A. E., Bryan, M. R., Thomas, T. L., Varady, N. H., Cusano, A., Menta, S. V., Baldwin, R. B., & Ranawat, A. S. (2025). Repair fails more frequently than reconstruction in acute Posterolateral corner knee injuries: A systematic review of outcomes following surgical management. *Arthroscopy: The Journal of arthroscopic & related surgery*, 41(8), 3223–3240. <https://doi.org/10.1016/j.arthro.2024.11.093>

Стаття надійшла до редакції 22.05.2025	Отримано після рецензування 08.07.2025	Прийнято до друку 14.07.2025
---	---	---------------------------------

RESULTS OF RECONSTRUCTION OF THE STRUCTURES OF THE POSTEROLATERAL CORNER IN COMBINATION WITH ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT SURGERY

M. L. Golovakha ¹, A. A. Bezverkhyy ¹, W. Orljanski ²

¹ Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University. Ukraine

² Vienna Private Clinic. Austria

✉ Maxim Golovakha, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: golovahaml@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2835-9333>

✉ Andrii Bezverkhyy, MD: andreybezverxiy19@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0000-4858-7865>

✉ Weniamin Orljanski, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: orljanski@hotmail.com

УДК 617.583:616.718.49-007](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025375-83>

Тендинопатія наколінка після проведення артроскопічної резекції меніска за синдрому «переднього болю» колінного суглоба

А. С. Герасименко, О. Є. Юрик, С. І. Герасименко,
А. М. Бабко, Д. М. Полулях, В. В. Громадський

ДУ «Національний інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

Patellar tendinopathy is a common problem in patients after arthroscopic interventions, accompanied by chronic pain and limitations in knee joint function. The purpose of the study was to analyze the dynamics of clinical and functional parameters in patients with patellar tendinopathy within 3 months after surgery and standard rehabilitation. Methods. The study involved 196 patients with diagnosed patellar tendinopathy (29.1 %) who underwent arthroscopic meniscus resection. All patients received a standard course of rehabilitation measures. Control was performed after 2 weeks, 6 weeks and 3 months, assessing the level of pain on the VAS scale, functional capacity on the KSS and AKPS scales, as well as quality of life on the SF-36 scale. Results. It was found that in patients who underwent comprehensive rehabilitation, the level of pain decreased from 6.9 ± 1.0 to (2.2 ± 0.6) points (68.12 % decrease). According to the AKPS scale, functional capabilities increased from 62 ± 4.4 to (64 ± 1.6) points (an increase of 3.2 %). The restoration of motor and psychological functions contributed to a significant improvement in the quality of life: the SF-36 score increased to (78.2 ± 4.6) points, which is 15% more than the initial score and confirms the effectiveness of integrated approaches. Conclusions. Analysis of the results shows that in patients who developed patellar tendinopathy after arthroscopic meniscus resection, even 3 months after surgery, the level of functional ability and quality of life remained lower than before surgery. Overall, physical functioning decreased by 6.7 % (from 75 to 70 points). Role limitations related to physical health decreased from 65 to 22. Psychological indicators also improved: emotional well-being rose from 50 to 75, although it remained below the preoperative level. Social functioning decreased from 88 to 78, a decrease of 11.36 %. Pain levels decreased by 27.3 % (from 55 to 70), but pain sensations remain pronounced. Thus, most indicators failed to reach preoperative levels, although significant progress in recovery and functionality has been observed.

Тендинопатія наколінка — поширена проблема в пацієнтів після артроскопічних втручань, що супроводжується хронічним болем і обмеженнями у функціональності колінного суглоба. Мета. Проаналізувати динаміку клінічних і функціональних показників у пацієнтів із тендинопатією наколінка протягом 3 міс. після хірургічного втручання та стандартної реабілітації. Методи. У дослідженні взяли участь 196 осіб із діагностованою тендинопатією наколінка (29,1 %) після артроскопічної резекції меніска. Усі пацієнти отримували стандартний курс реабілітаційних заходів. Контроль проводили через 2 і 6 тижнів, 3 міс., оцінюючи рівень болю за шкалою ВАШ, функціональні можливості — за шкалами KSS і AKPS, а також якість життя за SF-36. Результати. Виявлено, що в хворих після комплексної реабілітації рівень болю знизився з $(6,9 \pm 1,0)$ до $(2,2 \pm 0,6)$ бала (зменшення на 68,12 %). За шкалою AKPS функціональні можливості підвищилися з $(62 \pm 4,4)$ до $(64 \pm 1,6)$ бала (зростання на 3,2 %). Відновлення рухових і психологічних функцій сприяло значному підвищенню якості життя: SF-36 зросло до $(78,2 \pm 4,6)$ бала, що на 15 % більше початкового і підтверджує ефективність комплексних підходів. Висновки. Аналіз результатів довів, що у пацієнтів, у яких розвинулася тендинопатія наколінка після артроскопічної резекції меніска, навіть через 3 міс. після операції рівень функціональної здатності й якості життя залишився нижчим ніж до втручання. Фізичне функціонування знизлося на 6,7 % (з 75 до 70 бала). Обмеження фізичного здоров'я зменшилися з 65 до 22. Психологічні показники також покращилися, а емоційне благополуччя піднялося з 50 до 75. Щодо соціального функціонування, воно зменшилося з 88 до 78, що становить зниження на 11,36 %. Стосовно болю, рівень зменшився на 27,3 % (з 55 до 70), але больові відчуття все ще залишаються вираженими. Отже, більшості показників не вдалося досягти доопераційного рівня, хоча спостерігається значний прогрес у відновленні та функціональності.

Ключові слова. Тендинопатія наколінка, артроскопія колінного суглоба; реабілітація; синдром «переднього болю» колінного суглоба

Вступ

Тендинопатія наколінка — поширене ускладнення у пацієнтів із різними видами травм колінного суглоба, що проявляється болем, зниженням функціональності та може призводити до хронічних порушень руху [1, 2]. Особливо актуальним є питання розвитку тендинопатії серед тих осіб, які перенесли артроскопічну резекцію меніска — одну з найпопулярніших оперативних процедур у разі ушкоджень меніска в молодих і активних людей [3, 4]. Хоча ця операція, зазвичай, вважається малотравматичною, у низці досліджень відзначаються випадки розвитку ускладнень у післяопераційному періоді, зокрема, тендинопатії і синдрому переднього болю [5].

Згідно з публікацією J. Amestoy та співавт., після артроскопічних втручань частина пацієнтів повідомляє про больові симптоми, які локалізуються в передній частині колінного суглоба, мають більшу атрофію чотириголового м'яза стегна, а також значну втрату електричної скоротливості та м'язової сили через 6 тижнів після операції порівняно з контрольною групою і гірші післяопераційні функціональні результати. Післяопераційний біль у передньому відділі спостерігається в осіб, які перенесли різні типи втручань на колінному суглобі: реконструкція передньої схрещеної зв'язки або тотальне ендпротезування колінного суглоба. Проте, автори відзначають, що не існує досліджень, які б аналізували післяопераційний біль у передньому відділі після артроскопічної часткової менісектомії [3]. Інші дослідники у звіті клінічного випадку підкреслюють, що тендинопатія надколінка трапляється не часто після артроскопічної процедури на колінному суглобі. Ці дегенеративні зміни є складною клінічною проблемою, яка вимагає тривалого лікування. Нівелювання больового синдрому здійснюють за умов тривалості більше 8 міс., а ознаки регенерації зв'язки наколінка спостерігають через рік [5].

Станом на 2025 рік, не було проведено дослідження, яке б аналізувало частоту тендинопатії наколінка в осіб, які не є спортсменами, але їм виконали артроскопічну резекцію меніска. Тому дуже важливим є визначити поширеність болю в передньому відділі колінного суглоба за тендинопатії наколінка в пацієнтів після резекції меніска та виявити вплив на функцію колінного суглоба та якість життя цієї групи хворих.

Мета: проаналізувати частоту виникнення тендинопатії наколінка, функції колінного суг-

лоба та вплив на якість життя пацієнтів із болем у передньому відділі колінного суглоба за наявної тендинопатії наколінка, яка розвинулася після артроскопічної резекції меніска.

Матеріал і методи

Дизайн дослідження та популяція

Нами проведено проспективне дослідження, яке включало такі етапи: обстеження пацієнта до хірургічного втручання, через 14 днів, 6 тижнів і 3 міс. після операції.

Роботу виконано на клінічній базі відділення захворювань суглобів у дорослих ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» та схвалено комісією з біоетики цього закладу (протокол № 5 від 09.02.2023 р.).

У спостереження включено 196 осіб із виконаною резекцією меніска за допомогою артроскопічної техніки (88 жінок віком $(29,4 \pm 6)$ років і 108 чоловіків $(34,8 \pm 6)$ років).

Критерії включення в дослідження: вік пацієнта від 18 до 50 років, ІМТ < 30 , підтверджене ушкодження меніска (Stoller 3A-3B) на МРТ, без травми інших внутрішньосуглобових структур, виконане артроскопічне втручання на колінному суглобі (резекція частини меніска), розвиток больових відчуттів у передньому відділі колінного суглоба в ділянці зв'язки наколінка, його тендинопатія за клінічними даними протягом 14 днів від хірургічного втручання.

Критерії виключення: хворі, які мали супутні травми структур колінного суглоба (хондромаліяція, ушкодження передньої/задньої схрещених або колатеральних зв'язок, вільні тіла в порожнині суглоба) чи дисплазію в колінному суглобі, високе стояння наколінка (*patella alta*), дегенеративні зміни наколінка визначені під час МРТ-дослідження.

Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні відповідно до вимог Гельсінкської декларації (версія 2013 р.) та чинного законодавства України.

Методи дослідження

Серед способів суб'єктивного вивчення болю, використаних у дослідженні є шкала візуальної аналогової оцінки болю (ВАШ) [7], яка дає змогу пацієнту самостійно оцінити рівень болю від 0 (відсутність) до 10 (максимально сильний), шкали Knee Society Score (KSS), Kujala/Anterior knee pain score (AKPS) та Short Form Health Survey (SF-36).

Класифікація KSS складається з оцінки болю та функції колінного суглоба та виділяє максимум 100 балів для показників діапазона рухів

(1 бал на 5° , максимум 125°), стабільності (медіальна/латеральна (15 балів) і передня/задня (10 балів)) і болю (50 балів) із відрахуванням відставання в розгинанні, наявності контрактури згинання та викривлення (якщо вісь нижньої кінцівки $< 5^\circ$ або $> 10^\circ$ за рентгенологічного обстеження). Максимальна оцінка в 100 балів означає добре вирівняний колінний суглоб з амплітудою рухів 125° , майже повну відсутність як передньо-задньої чи медіолатеральної нестабільності, так і болю. Функціональний аналіз зважає на відстань ходьби (50 балів) та підйом сходами (50 балів) з урахуванням використання допоміжних засобів. Пацієнт, який може ходити без обмежень і не має проблем із підйомом сходами, отримує максимальну оцінку за підшкалою Function Score — 100 балів.

Шкала болю в передньому відділі колінного суглоба (AKPS, Куяла) — це 13-пунктовий опитувальник для самозвіту, який визначає суб'єктивні реакції на певні дії та симптоми, які, як відомо, корелюють із синдромом болю в передньому відділі колінного суглоба. AKPS оцінюється від 0 до 100, де 100 — найвищий можливий бал. Нижчі бали відображають більший біль та інвалідність.

Біль у передньому відділі колінного суглоба часто призводить до порушень, які спричинюють труднощі під час виконання активностей, що створюють навантаження на колінний суглоб (біг, присідання та підйом сходами), а AKPS оцінює ці види діяльності. Цей індекс має високу надійність у разі повторного тестування, є цінним інструментом для вивчення стану пацієнта в динаміці [8, 9]. Виявлено, що чотири формати шкали AKPS мають прийнятні стандартні помилки вимірювання (від 0,82 до 3,00), високу внутрішню узгодженість (асоef = 0,83–0,91), еквівалентність між короткою та довгою формами ($r = 0,98$), а також помірну та високу критеріальну валідність, що визначається діагнозом лікаря: 0,92 (13-пунктова форма), 0,90 (довга форма) та 0,90 (коротка 6-пунктова форма). Опитувальник AKPS є ефективним інструментом епідеміологічного скринінгу з валідною і надійною оцінкою болю в передній частині колінного суглоба [10].

Іншим суб'єктивним методом дослідження було застосування шкали SF-36 [11], за якою оцінювали якість життя обстежених за п'ятьма основними критеріями: мобільність, самообслуговування, звичні види діяльності, біль/дискомфорт і психоемоційний стан. Пацієнти заповнювали анкету до лікування та в ході спостереження, що дозволяло виявити вплив терапії на загальне

самопочуття. Інструмент включає шкали для фізичного та соціального функціонування, рольових обмежень через фізичні або емоційні проблеми, психічного здоров'я, енергії, болю та загального сприйняття здоров'я. Високий бал відповідає кращому стану здоров'я. Опитувальник SF-36 був валідований у пацієнтів зі скаргами з боку опорно-рухової системи і широко використовується в клінічній практиці.

Застосовували динамічний аналіз, який дозволяв оцінити зміни рівня болю, функціональності суглоба та якості життя упродовж усього періоду спостереження (обстеження до хірургічного втручання, 14 діб, 6 тижнів та 3 місяці після операції).

Клінічний аналіз

Клінічне оцінювання є найбільш відповідним засобом і стандартним критерієм для діагностики тендинопатії надколінка.

Першим клінічним завданням є встановлення того, чи є сухожилок джерелом симптомів пацієнта. Найпоширенішим результатом мануального обстеження є болючість у фокальній точці [12, 13]. Хоча біль може спостерігатися по всій довжині надколінного сухожилка, найчастіше він виникає в нижній частині та дистальному прикріпленні до великогомілкової бугристості.

Зафіксовано виникнення болю, який посилюється під час навантаження на розгиначі колінного суглоба.

Функціональні тести для пацієнтів із тендинопатією наколінка включають стрибки та приземлення після них [14].

Основним диференційним діагнозом цього захворювання є пателофеморальний больовий синдром, який визначається як форма неспецифічного, неструктурного болю в коліні, навколо або за наколінком. Цей синдром характеризується крепітацією або «скрипом» під наколінком під час згинання коліна та болючістю вздовж фасеток наколінка [34].

Статистичний аналіз проводили з використанням стандартних підходів. Для нього використовували усереднені значення показників пацієнтів. Кількісні показники (середнє значення (M) та його стандартне відхилення (SD) у досліджуваних групах порівнювали між собою та в динаміці спостереження.

Розраховували відносне зниження вираженості симптомів (% зменшення інтенсивності болю та функціонального покращення). Аналізували частоту ускладнень, яку подавали як відсоткове співвідношення від загальної кількості пацієнтів.

Результати

Основні демографічні та діагностичні характеристики учасників: середній вік становив $(29,4 \pm 6)$ років у жінок (18 %) та $(34,8 \pm 6)$ років у чоловіків (82 %). Середній індекс маси тіла (ІМТ) обстежених склав $(28,6 \pm 6,0)$ кг/м². Найпоширенішим типом хірургічного втручання, яке проводили пацієнтам, була артроскопічна резекція ушкодженої частини меніска (74 %) та дебрідмент фіброзних розростань, що створюють імпіджмент зі суглобовими структурами (26 %).

За допомогою клінічного й інструментального обстеження (УЗД) на 14 день після операції пацієнтів було розподілено на 2 групи. До групи 1 були включені хворі з клінічними проявами тендинопатії та сонографічними змінами у зв'язці наколінка, до групи 2 — без них.

Виявлено достовірні відмінності у двох групах пацієнтів за наведеними ознаками ($p < 0,001$). У табл. 1 подано клінічні симптоми тендинопатії наколінка та їх прояв на 14-й день після операції.

У табл. 2. наведено сонографічні ознаки тендинопатії наколінка та їх прояв за групами хворих на 14-й день після операції.

За результатами інструментального обстеження виявлено, що пацієнти з клінічними симптомами тендинопатії (група 1) мали достовірні сонографічні відмінності у зв'язці наколінка, які не спостерігалися у групі 2 ($p < 0,001$). Хворі групи 1 мали зміни в рівності контуру зв'язки, зниження її ехогенності та підвищення васкуляризації, у той час як у групі 2 спостерігалася протилежна сонографічна картина. У обох груп зафіксовано потовщення наколінної зв'язки, яку не можна вважати характерною зміною для тендинопатії та проявів больового синдрому ($p > 0,1$). У табл. 3 наведено дані щодо динаміки змін рівня болю за шкалами болю та функції хворих під час спостереження.

Аналіз отриманих результатів показує, що у пацієнтів із тендинопатією наколінка після хірургічного втручання спостерігається несподівано повільна і неповна реабілітація функціонального стану колінного суглоба.

Таблиця 1

Клінічні симптоми тендинопатії наколінка та їх прояв у пацієнтів на 14-й день після операції

Клінічний симптом	Пацієнт (n = 96)		Yates corrected Chi-square
	до операції	14-й день після операції	
Фокальний біль у нижньому (дистальному) відділі наколінного сухожилка (інфрапателарна точка)	7 (3,6 %)	52 (26,5 %)	38,35
Біль уздовж сухожилка (дифузний)	4 (2,0 %)	48 (24,5 %)	41,00
Біль під час опори розгинанню коліна (resisted knee extension)	17 (8,7 %)	55 (28 %)	23,29
Біль у разі присідання на оперованій кінцівці (single leg squat)	21 (10,7 %)	57 (29 %)	19,61
Біль, пов'язаний з навантаженням (посилення після стрибків)	14 (7,1 %)	54 (27,5 %)	27,06
Біль за максимального вертикального стрибка (зниження висоти стрибка)	9 (4,6 %)	55 (28 %)	37,81

Примітка. Критерій Пірсона в усіх випадках складав $p < 0,001$

Таблиця 2

Сонографічні ознаки тендинопатії наколінка та їх прояв за групами пацієнтів на 14-й день після операції

Сонографічний параметр		Група 1 (n = 57)	Група 2 (n = 139)
Контури (рівність, чіткість)	не змінена	3 (5,3 %)	124 (89,2 %)
	змінена	54 (94,7 %)	15 (10,8 %)
Структура зв'язки, товщина (порівняно з протилежною стороною)	збільшена	55 (96,4 %)	128 (92 %)
	не збільшена	2 (3,6 %)	11 (8 %)
Ехогенність	не змінена	5 (8,8 %)	121 (87 %)
	змінена (зниження)	52 (91,2 %)	18 (13 %)
Васкуляризація	не змінена	5 (8,8 %)	133 (95,6 %)
	підвищена	52 (91,2 %)	6 (4,4 %)

Таблиця 3

**Динаміка змін досліджуваних показників до та після хірургічного втручання
у пацієнтів групи 1 та 2 (M ± SD)**

Показник	ВАШ	Оцінювання за KSS		AKPS	p
		болю	функції		
Група 1 (n = 57)					
До операції	6,9 ± 1,0	74 ± 5,2	62 ± 4,4	68 ± 4,3	p < 0,001
Після операції: 2 тижні	5,2 ± 1,2	38 ± 8,6	32 ± 7,2	28 ± 8,8	p < 0,001
6 тижнів	3,8 ± 0,3	48 ± 6,5	52 ± 4,8	54 ± 5,8	p < 0,001
3 місяці	2,2 ± 0,6	58 ± 4,7	60 ± 3,8	64 ± 1,6	p < 0,050
Група 2 (n = 139)					
До операції	6,8 ± 1,1	76 ± 4,2	61 ± 4,7	89 ± 2,2	p < 0,001
Після операції: 2 тижні	3,9 ± 1,4	49 ± 7,4	46 ± 3,8	58 ± 8,5	p < 0,001
6 тижнів	2,8 ± 0,2	62 ± 4,3	68 ± 6,9	77 ± 3,2	p < 0,001
3 місяці	1,2 ± 0,3	79 ± 4,5	82 ± 4,8	86 ± 3,6	p < 0,050

За шкалою ВАШ рівень болю зменшився на 68,12 % — з 6,9 до 2,2 балів, проте навіть через 3 місяці біль залишався відносно помірним і суттєво не зменшився. Це свідчить про те, що він персистує і досі турбує, що підтверджується високою часткою хворих із незадовільною або помірною функцією.

Щодо функціональних показників, зниження за шкалою KSS становило приблизно 48,65 % через 2 тижні, і хоча вже через 3 місяці спостерігається значне покращення — підвищення на 52,70 % — функціонування залишається недостатньо високим (58 із 100 балів).

Рівень показників AKPS у пацієнтів із тендинопатією наколінка демонструє значну динаміку стану. Перед операцією він становив 68 балів. Протягом перших 2 тижнів після втручання цей показник істотно погіршився і знизився до 28 балів, що вказує на зниження близько на 58,82 % від початкового рівня. Це відображає істотне зниження функціональної здатності в післяопераційний період.

Проте через 6 тижнів після операції спостерігалось покращення — рівень AKPS підвищився до 54 балів, що є приблизно на 92,86 % більше за найнижчий рівень (28 балів) і на 20,59 % менше за початкові 68. Незважаючи на певне покращення в динаміці за показниками AKPS, рівень залишкової симптоматики та функціональні обмеження гостро відчутні навіть через 3 міс., що вказує на помірно задовільні або незадовільні результати.

Це підкреслює необхідність розробки більш ефективних методів реабілітації і терапії для пацієнтів із тендинопатією наколінка, адже далеко

не всі досягають повного відновлення функцій і зменшення болю. На рис. 1. наведено результати оцінки якості життя за шкалою SF-36 у хворих із клінічними ознаками цього захворювання.

Аналіз показників свідчить, що, незважаючи на значне відновлення, у більшості пацієнтів, в яких розвинулася тендинопатія наколінка, рівень якості життя після операції залишився нижчим порівняно зі станом до операції.

Фізичне функціонування до втручання оцінювалося у 75 балів. Через 3 міс. показник зріс до 70 балів, це на 13,3 % менше від початкового. Попри значне відновлення, рівень фізичного функціонування так і не повернувся до доопераційного.

Рольові обмеження через фізичне здоров'я знизилися з 65 до 22 — (67,16 %) — проте, на завершальному етапі, у 3-місячний період, рівень підвищився до 68 балів. Це означає, що пацієнти вже здатні виконувати рольові функції, але ступінь залишився трохи нижчим за початковий — усього на 3 %.

Рольові обмеження через емоційний стан знизилися з 67 до 22 — зменшення на 67,18 %. Через 3 міс. цей показник зріс до 65 — на 38,6 % порівняно з післяопераційним, що свідчить про часткове покращення психологічного стану, але він залишився гіршим ніж до операції.

Що стосується рівня енергії/втоми, він знизився з 50 до 32 — на 36,0 %. За 3 міс. цей показник зріс до 80, що є на 60 % вище за початковий, але вже набагато вище післяопераційних. Це свідчить про відновлення життєвого тону й енергетичного потенціалу, збільшення мотивації.

Емоційне благополуччя знизилося з 65 до 50 (на 23,08 %). Через 3 міс. воно піднялося до 75, що є на 50 % вище за мінімальний рівень після операції і на 15,38 % вище за початковий.

Рівень соціального функціонування перед операцією — 88 балів. Через 3 міс. цей показник зменшився до 78 (11,36 % менше за доопераційний). Це свідчило про те, що хоча й відбувся значний прогрес у відновленні соціального функціонування пацієнтів, повернення до передопераційного рівня не було. Що стосується болю, він змінився з 55 до 70 (27,3 %), що вказує на швидкий спад больового синдрому, проте він залишається ще досить вираженим.

Аналіз результатів свідчить, що за більшістю показників пацієнти після хірургічного втручання не досягли рівня якості життя, який був у них до операції. Дані після 3 міс. залишаються нижчими за такі до операції (на 3–7 %), або ж на рівні — 12–15 %, що вказує на неповне відновлення і необхідність додаткових заходів реабілітації для досягнення повної рівноваги. Позитивним є значне покращення в рівні енергії і благополуччя, але у сфері соціального і фізичного функціонування ще спостерігаються залишкові відмінності від доопераційних показників.

Обмеження

Дослідження має низку обмежень, які слід урахувати під час інтерпретації отриманих результатів: вік пацієнтів більше 50 років, наявність ожиріння (ІМТ > 30). Зокрема, в аналіз не включали хворих із ушкодженнями суглобово-

го хряща (хондромаліяція 1–4 ст. за Outerbridge), капсульно-зв'язкового апарата колінного суглоба (ушкодження передньої/задньої схрещених або колатеральних зв'язок, утримувачів наколінка, травми сухожилка квадрицепса), остеоартрозом II–IV ст. за Kellgren-Lawrence, дисплазією колінних суглобів, що обмежує можливість поширення результатів на тяжкі форми захворювання. Ще одним обмеженням є відносно короткий термін спостереження, який не перевищував 3 міс. Це не дозволяє об'єктивно оцінити довготривалу ефективність і безпечність досліджуваних методів лікування та ризиків розвитку СПБ у віддаленому періоді. Для остаточних висновків необхідні масштабні проспективні дослідження з уніфікованими підходами до лікування, чіткими критеріями оцінки та довготривалим періодом спостереження.

Обговорення

Роботу проведено з використанням клінічних шкал (ВАШ, KSS, AKPS). Підтверджено важливість ранньої та комплексної реабілітації у пацієнтів із тендінопатією колінного сухожилка після артроскопічної резекції меніска. Значний рівень зниження болю та покращення функціональних показників у короткостроковій перспективі є природною тенденцією в клінічній практиці, проте збереження залишкових симптомів навіть через 3 міс. свідчить про особливості патогенезу й регенеративних процесів у цій когорті.

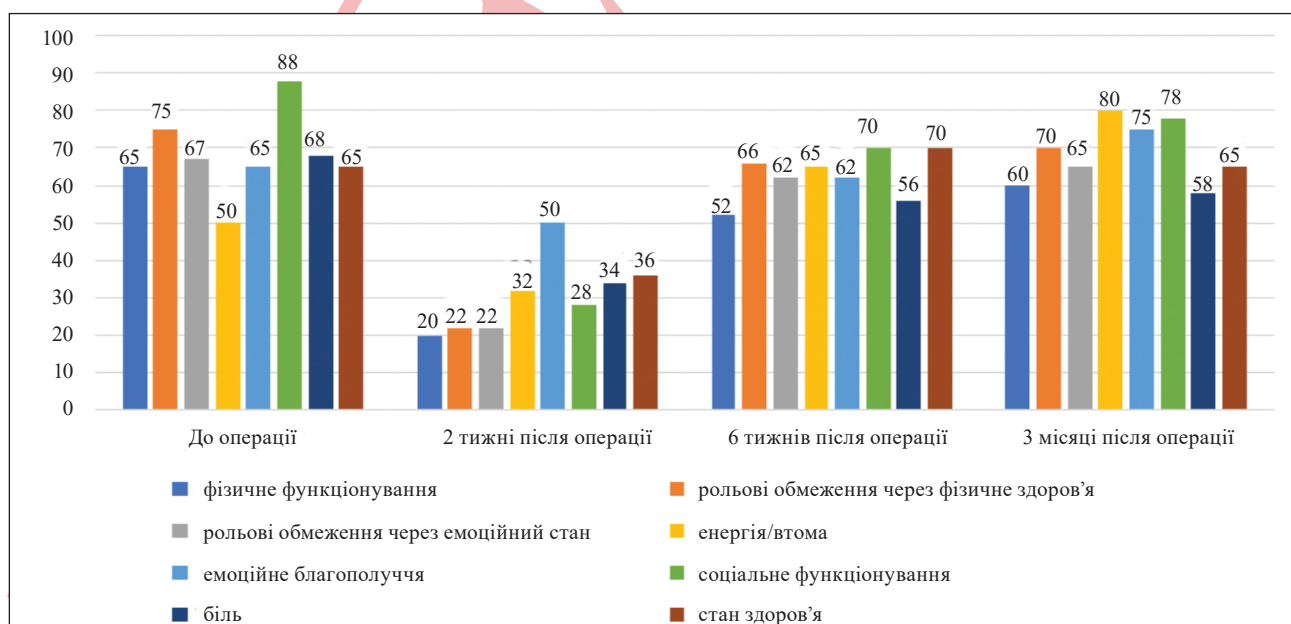


Рисунок. Результати оцінки якості життя за шкалою SF-36

Результати нашого дослідження збігаються з даними низки авторів, які відзначили, що відновлення функціональності колінного суглоба є повільним процесом. Так, у роботі A. Schwartz і співавт. показано, що в пацієнтів із тендинопатіями наколінка в разі застосування сучасних реабілітаційних комплексів (ін'єкційні методи, ексцентричні вправи та хірургічне втручання) тривалість лікування із проявами симптомів, характерних для такої нозології, може складати 24 міс. [18].

Значну роль у відновленні відіграє психологічний фактор. За даними дослідження B. Nwachukwu і співавт., психологічна мотивація та позитивний настрій пацієнтів пов'язаний із високими темпами відновлення функціоналу, а низький рівень психологічної підтримки може спричинити затяжне відновлення або хронізацію симптомів [19–21] у різних груп хворих. Наші результати підтверджують цей факт, оскільки зростання психологічних показників, таких як емоційне благополуччя та мотивація, одразу корелювало з покращенням фізичних функцій, що є актуальним для подальшого застосування комплексних підходів з урахуванням психологічного супроводу.

Ще одним критичним аспектом є характер регенеративних процесів у сухожилках і м'язових тканинах після мікротравм. У численних роботах дослідників продемонстровано, що регенеративні процеси в ушкоджених зв'язках наколінка відбуваються повільно та складно піддаються лікуванню [22, 24–26]. У нашому спостереженні застосовували стандартні реабілітаційні протоколи, проте залишкова симптоматика свідчить про необхідність інтеграції нових технологій.

Ураховуючи сучасний досвід, використання роботизованих систем для відновлення функцій нижніх кінцівок показано у численних роботах. Так, у спостереженні R. Riener і співавт. доведено ефективність таких систем у прискоренні реабілітаційних процесів і зменшенні больового синдрому, особливо в разі хронічних уражень [27–30].

Крім того, важливим аспектом є індивідуальний підхід і застосування комбінованих методик терапії, що поєднують фізіотерапію, психологічну підтримку і сучасні технології. Отже підкреслюємо важливість мультидисциплінарного підходу до відновлення функцій і зменшення симптоматики в разі ураження опорно-рухової системи.

Дослідження засвідчило, що в пацієнтів із тендинопатією наколінка після артроскопії

виникають значущі труднощі в процесі відновлення функціональності колінного суглоба, що підтверджується недостатнім зниженням болю та залишковими обмеженнями навіть через 3 міс. після операції. Це узгоджується з літературою, яка вказує, що такі хронічні тендинопатії мають складний патогенез і потребують тривалого і комплексного підходу до лікування [32–34]. Вони виникають через мікроушкодження в зв'язці наколінка внаслідок перенавантаження, дегенеративних змін або погіршення кровопостачання, що ускладнює швидке відновлення.

Загалом, результати нашого дослідження підкреслюють важливість комплексного підходу до лікування і реабілітації пацієнтів із тендинопатією колінного сухожилка після артроскопічного лікування. Необхідність подальших і більш масштабних досліджень із застосуванням сучасних технологій і індивідуалізованих програм є актуальною.

Висновки

Аналіз результатів свідчить, що у пацієнтів, у яких розвинулося тендинопатія наколінка після артроскопічної резекції меніска, навіть через 3 місяці після операції рівень функціонування і якості життя залишився нижчим. Зокрема, рівень фізичного функціонування знизився на 6,7 % (з 75 до 70 балів), що свідчить про неспроможність повністю відновити фізичні можливості. Рольові обмеження через фізичне здоров'я знизилися з 65 до 22 — на 67,16 %, але до 3-місячного періоду рівень підвищився до 68 і залишився трохи нижчим за початковий (на 3 %).

Психологічні показники також покращилися: рівень рольових обмежень через емоційний стан знизився з 67 до 22, але через 3 міс. підвищився до 65 (на 38,6 %) від післяопераційного рівня і залишився на 2,99 % нижчим за початковий. Рівень енергії/втоми зріс із 50 до 80 балів — на 60 % вище за початковий, що свідчить про відновлення життєвого тону та мотивації. Емоційне благополуччя піднялося з 50 до 75 — на 50 %, проте його рівень залишився нижчим на 15,38 % за початковий. Так само, соціальне функціонування зменшилося на 11,36 % (з 88 до 78), відновлюючись лише частково.

Із точки зору больового синдрому, рівень зменшився на 27,3 % (з 55 до 40), що свідчить про швидке поліпшення, але больові відчуття все ще залишаються вираженими.

Отже, за більшістю показників пацієнти не досягли рівня якості життя, який був до операції,

незалежно від суттєвого прогресу у відновленні тих чи інших функціональних сфер. Це підкреслює необхідність упровадження додаткових реабілітаційних заходів із метою досягнення повної рівноваги та відновлення функціональності.

Конфлікт інтересів. Авторі декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. На думку авторів у майбутніх дослідженнях варто приділити увагу ролі реабілітаційних програм і їх впливу на процес відновлення пацієнтів. Дослідження також можуть вивчати зв'язок між індивідуальними анатомічними особливостями колінного суглоба та ризиком розвитку тендінопатії. Крім того, слід опрацювати довгострокові результати різних терапевтичних підходів, щоб краще зрозуміти їх ефективність у попередженні і лікуванні цього стану, провести вивчення ролі психологічних факторів і рівня болю у формуванні довгострокових наслідків і лікувального процесу. Важливим напрямом розвитку дослідження є створення індивідуалізованих протоколів реабілітації для пацієнтів із різними ступенями ураження та профілями ризику, із використанням сучасних інструментальних методів, таких як роботизовані ортези. Поглиблення діагностики з використанням таких як ультразвукові або МРТ-методи високої роздільної здатності, для більш точного визначення тендінопатії, дослідження вегетативної регуляції нижньої кінцівки.

Інформація про фінансування. Авторі декларують відсутність фінансової зацікавленості під час проведення дослідження та написання статті. Роботу виконано за кошти державного фінансування.

Внесок авторів. Герасименко С. І., Полулях Д. М., Герасименко А. С. — концепція та дизайн дослідження, аналіз отриманих даних, корекція тексту; Бабко А. М. — статистична обробка та аналіз отриманих даних; Громадський В. В. — відбір пацієнтів, діагностика, аналіз даних літератури, корекція тексту; Юрик О. Є. — розробка реабілітаційної програми.

Список літератури

- Malliaras, P., Cook, J., Purdam, C., & Rio, E. (2015). Patellar tendinopathy: Clinical diagnosis, load management, and advice for challenging case presentations. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 45(11), 887–898. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5987>
- Theodorou, A., Komnos, G., & Hantes, M. (2023). Patellar tendinopathy: An overview of prevalence, risk factors, screening, diagnosis, treatment and prevention. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*, 143(11), 6695–6705. <https://doi.org/10.1007/s00402-023-04998-5>
- Amestoy, J., Pérez-Prieto, D., Torres-Claramunt, R., Sánchez-Soler, J. F., Leal-Blanquet, J., Ares-Vidal, J., Hinarejos, P., & Monllau, J. C. (2021). Patellofemoral pain after arthroscopy: Muscle atrophy is not everything. *Orthopaedic journal of sports medicine*, 9(6). <https://doi.org/10.1177/23259671211013000>
- Culvenor, A., Øiestad, B., Holm, I., Gunderson, R., Crossley, K., & Risberg, M. (2017). Anterior knee pain following anterior cruciate ligament reconstruction does not increase the risk of patellofemoral osteoarthritis at 15- and 20-year follow-UPS. *Osteoarthritis and cartilage*, 25(1), 30–33. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.09.012>
- Ghisi, J., Megey, P., & Maquiritain, J. (2012). Patellar tendinopathy after Arthroscopic meniscectomy: A case report. *Journal of knee surgery*, 26(S 01), S063–S066. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1313740>
- Rosen, A. B., Wellsandt, E., Nicola, M., & Tao, M. A. (2021). Clinical management of patellar tendinopathy. *Journal of athletic training*, 57(7), 621–631. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-0049.21>
- Karcioglu, O., Topacoglu, H., Dikme, O., & Dikme, O. (2018). A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? *The American journal of emergency medicine*, 36(4), 707–714. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.0081>
- Crossley, K. M., Bennell, K. L., Cowan, S. M., & Green, S. (2004). Analysis of outcome measures for persons with patellofemoral pain: Which are reliable and valid? No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a benefit upon the author(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 85(5), 815–822. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(03\)00613-0](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(03)00613-0)
- Watson, C. J., Propps, M., Ratner, J., Zeigler, D. L., Horton, P., & Smith, S. S. (2005). Reliability and responsiveness of the lower extremity functional scale and the anterior knee pain scale in patients with anterior knee pain. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 35(3), 136–146. <https://doi.org/10.2519/jospt.2005.35.3.136>
- Ittenbach, R. F., Huang, G., Barber Foss, K. D., Hewett, T. E., & Myer, G. D. (2016). Reliability and validity of the anterior knee pain scale: Applications for use as an epidemiologic screener. *Plos one*, 11(7), e0159204. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0159204>
- Hays, R. D., Sherbourne, C. D., & Mazel, R. M. (1993). The Rand 36-item health survey 1.0. *Health economics*, 2(3), 217–227. <https://doi.org/10.1002/hec.4730020305>
- Cook, J. L., Khan, K. M., Kiss, Z. S., Purdam, C. R., & Griffiths, L. (2001). Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. *British journal of sports medicine*, 35(1), 65–69. <https://doi.org/10.1136/bjbm.35.1.65>
- Coombes, B. K., Mendis, M. D., & Hides, J. A. (2020). Evaluation of patellar tendinopathy using the single leg decline squat test: Is pain location important? *Physical therapy in sport*, 46, 254–259. <https://doi.org/10.1016/j.ptspt.2020.10.002>
- Sprague, A. L., Smith, A. H., Knox, P., Pohlig, R. T., & Grävare Silbernagel, K. (2018). Modifiable risk factors for patellar tendinopathy in athletes: A systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*, 52(24), 1575–1585. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-099000>
- Wearing, S. C., Hooper, S. L., Smeathers, J. E., Pourcelot, P., Crevier-Denoix, N., & Brauner, T. (2015). Tendinopathy alters ultrasound transmission in the patellar tendon during squatting. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 26(12), 1415–1422. <https://doi.org/10.1111/sms.12602>
- McAuliffe, S., McCreesh, K., Culloty, F., Purtill, H., & O'Sullivan, K. (2016). Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*, 50(24), 1516–1523. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096288>
- Warden, S. J., & Brukner, P. (2003). Patellar tendinopathy. *Clinics in sports medicine*, 22(4), 743–759. [https://doi.org/10.1016/s0278-5919\(03\)00068-1](https://doi.org/10.1016/s0278-5919(03)00068-1)
- Schwartz, A., Watson, J. N., & Hutchinson, M. R. (2015). Patellar tendinopathy. *Sports health: a multidisciplinary approach*, 7(5), 415–420. <https://doi.org/10.1177/1941738114568775>
- Nwachukwu, B. U., Adjei, J., Rauck, R. C., Chahla, J., Okoroha, K. R., Verma, N. N., Allen, A. A., & Williams, R. J. (2019). How much do psychological factors affect lack of return to play after anterior cruciate ligament reconstruction? A systematic review. *Orthopaedic journal of sports medicine*, 7(5). <https://doi.org/10.1177/2325967119845313>
- Sullivan, L., Ritter, E., Williams, E., Moley, J. P., Barker, T., Singh, S., Carter, J., Patel, J., Edwards, M., & Vasileff, W. K. (2025). Enhancing psychological wellbeing in hip surgery pa-

- tients through psychological interventions: A scoping review. *BMC musculoskeletal disorders*, 26(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-025-08965-6>
21. Patankar, A. G., Christino, M. A., & Milewski, M. D. (2022). Psychological aspects of adolescent knee injuries. *Clinics in sports medicine*, 41(4), 595–609. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2022.05.003>
 22. Fischer, C., Miska, M., Jung, A., Weber, M., Saure, D., Schmidmaier, G., Weimer, A., Moghaddam, A., & Doll, J. (2020). Posttraumatic perfusion analysis of quadriceps, patellar, and Achilles tendon regeneration with dynamic <sc>contrast-enhanced</sc> ultrasound and dynamic <sc>contrast-enhanced</sc> magnetic resonance imaging. *Journal of ultrasound in medicine*, 40(3), 491–501. <https://doi.org/10.1002/jum.15424>
 23. Warden, S. J., Kiss, Z. S., Malara, F. A., Ooi, A. B., Cook, J. L., & Crossley, K. M. (2007). Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *The American journal of sports medicine*, 35(3), 427–436. <https://doi.org/10.1177/0363546506294858>
 24. Andarawis-Puri, N., Flatow, E. L., & Soslow, L. J. (2015). Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing. *Journal of orthopaedic research*, 33(6), 780–784. <https://doi.org/10.1002/jor.22869>
 25. Sereysky, J. B., Flatow, E. L., & Andarawis-Puri, N. (2013). Musculoskeletal regeneration and its implications for the treatment of tendinopathy. *International journal of experimental pathology*, 94(4), 293–303. <https://doi.org/10.1111/iep.12031>
 26. Sharma, P., & Maffulli, N. (2005). Tendon injury and tendinopathy. *The journal of bone & joint surgery*, 87(1), 187–202. <https://doi.org/10.2106/jbjs.d.01850>
 27. Riener, R., Lunenburger, L., Jezernik, S., Anderschitz, M., Colombo, G., & Dietz, V. (2005). Patient-cooperative strategies for robot-aided treadmill training: First experimental results. *IEEE Transactions on neural systems and rehabilitation engineering*, 13(3), 380–394. <https://doi.org/10.1109/tnsre.2005.848628>
 28. Riener, R., Lunenburger, L., Maier, I. C., Colombo, G., & Dietz, V. (2010). Locomotor training in subjects with sensori-motor deficits: An overview of the robotic gait orthosis Lokomat. *Journal of healthcare engineering*, 1(2), 197–216. <https://doi.org/10.1260/2040-2295.1.2.197>
 29. Duschau-Wicke, A., Caprez, A., & Riener, R. (2010). Patient-cooperative control increases active participation of individuals with SCI during robot-aided gait training. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/1743-0003-7-43>
 30. Hussain, S., Xie, S. Q., & Liu, G. (2011). Robot assisted treadmill training: Mechanisms and training strategies. *Medical engineering & physics*, 33(5), 527–533. <https://doi.org/10.1016/j.medengphy.2010.12.010>
 31. Pfirrmann, C. W., Jost, B., Pirkli, C., Aitzetmüller, G., & Lajtai, G. (2008). Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players: Sonographic findings in correlation with clinical symptoms. *European radiology*, 18(8), 1703–1709. <https://doi.org/10.1007/s00330-008-0926-9>
 32. Petersen, W., Ellermann, A., Gösele-Koppenburg, A., Best, R., Rembitzki, I. V., Brüggemann, G., & Liebau, C. (2013). Patellofemoral pain syndrome. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy*, 22(10), 2264–2274. <https://doi.org/10.1007/s00167-013-2759-6>
 33. Rixe, J. A., Glick, J. E., Brady, J., & Olympia, R. P. (2013). A review of the management of Patellofemoral pain syndrome. *The physician and sportsmedicine*, 41(3), 19–28. <https://doi.org/10.3810/psm.2013.09.2023>
 34. Crossley, K. M., Stefanik, J. J., Selfe, J., Collins, N. J., Davis, I. S., Powers, C. M., McConnell, J., Vicenzino, B., Bazett-Jones, D. M., Esculier, J., Morrissey, D., & Callaghan, M. J. (2016). Patellofemoral pain consensus statement from the 4th international Patellofemoral pain research retreat, Manchester. Part 1: Terminology, definitions, clinical examination, natural history, patellofemoral osteoarthritis and patient-reported outcome measures. *British journal of sports medicine*, 50(14), 839–843. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096384>

Стаття надійшла до редакції 18.07.2025	Отримано після рецензування 31.07.2025	Прийнято до друку 03.08.2025
---	---	---------------------------------

PATELLAR TENDINOPATHY AFTER ARTHROSCOPIC MENISCUS RESECTION, WITH «ANTERIOR KNEE PAIN» SYNDROME

A. S. Gerasymenko, O. E. Yurik, S. I. Gerasymenko, A. M. Babko, D. M. Poluliah, V. V. Hromadskyi

National Institute of Traumatology and Orthopedics of the NAMS of Ukraine, Kyiv

✉ Andrii Gerasymenko, MD, PhD, DSc: corado734@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-6378-1196>

✉ Olha Yurik, MD: olhayuryk01@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2245-9333>

✉ Sergii Gerasymenko, MD, PhD, DSc, Prof.: kievorto3@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6378-1196>

✉ Andrii Babko, MD, PhD, DSc, Prof.: orthokiev@i.ua; <https://orcid.org/0000-0001-5919-5429>

✉ Dmytro Poluliah, PhD: dmpoluliakh@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-8895-6917>

✉ Vadym Hromadskyi, MD: gromadsky94@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-4399-4741>

УДК 616.72-002-085.276-092.9(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025384-90>

Вплив карбокситерапії та її комбінації з диклофенаком натрію і хондроїтину сульфату на експресію TNF- α та TGF- β 1 за остеоартриту, індукованого моноіодоцтовою кислотою в щурів

В. В. Штробля¹, Р. В. Луценко²

¹ Ужгородський національний університет. Україна

² Полтавський державний медичний університет. Україна

Osteoarthritis remains one of the leading causes of disability worldwide, associated with chronic inflammation and progressive destruction of articular cartilage. Current therapeutic approaches show limited efficacy in restoring damaged tissues, which drives interest in novel adjuvant methods, particularly physiotherapeutic techniques such as carboxytherapy. Objective. To investigate the effects of carbon dioxide monotherapy and its combinations with diclofenac sodium or chondroitin sulfate on the expression of the pro-inflammatory cytokine TNF- α and the regenerative factor TGF- β 1 in rats with experimentally induced osteoarthritis. Methods. An osteoarthritis model was induced by intra-articular injection of moniodoacetic acid. Treatment included CO₂ monotherapy or its combination with chondroitin sulfate or diclofenac sodium. On days 14 and 28, serum levels of TNF- α and TGF- β 1 were measured using the ELISA method. Statistical analysis was performed using one-way ANOVA followed by Tukey's post hoc test; 95 % confidence intervals and effect sizes (Cohen's d) were calculated. Results. All interventions involving CO₂ led to a statistically significant reduction in TNF- α levels on days 14 and 28 (ANOVA: $F = 2551$ and $F = 4057$, respectively; $p < 0.001$), with the most pronounced effect observed in the «CO₂ + diclofenac» group (a decrease of -54.7 %). Concurrently, an increase in TGF- β 1 levels was noted across all treatment groups (ANOVA: $F = 1492$ and $F = 3492$; $p < 0.001$), particularly in the «CO₂ + chondroitin» group (+99.4 % compared to the pathology group). Large effect sizes were recorded for key comparisons (Cohen's $d > 0.8$), indicating the clinical relevance of the observed changes. Conclusions. The combined application of carboxytherapy with diclofenac sodium or chondroitin sulfate promotes a reduction in inflammatory response and activation of regenerative mechanisms in an osteoarthritis model, supporting the rationale for further preclinical and clinical investigations. Keywords. Osteoarthritis; carboxytherapy; CO₂; diclofenac sodium; chondroitin sulfate; TNF- α ; TGF- β 1; experimental model; moniodoacetic acid; combined treatment.

Остеоартрит залишається однією з провідних причин інвалідизації у світі через хронічні запалення і поступову деструкцію суглобового хряща. Сучасні терапевтичні підходи мають обмежену ефективність у відновленні уражених тканин, що зумовлює інтерес до нових ад'ювантних методів, зокрема фізіотерапевтичних, таких як карбокситерапія. Мета. Дослідити вплив монотерапії вуглекислим газом і його комбінацій з диклофенаком натрію або хондроїтином сульфатом на експресію прозапального цитокіну TNF- α і регенераторного фактора TGF- β 1 у щурів із експериментальним остеоартритом. Методи. Модель остеоартриту відтворювали шляхом внутрішньосуглобового введення моноіодоцтової кислоти. Лікування включало монотерапію CO₂ або його поєднання з хондроїтином сульфатом чи диклофенаком натрію. На 14-й і 28-й день визначали рівні TNF- α і TGF- β 1 у сироватці крові методом ELISA. Для статистичного аналізу застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з пост-хок тестом Тьюкі; обчислювали 95 % довірчі інтервали й ефекти розміру (Cohen's d). Результати. Усі втручання, що включали CO₂, спричиняли статистично значуще зниження рівня TNF- α на 14-й і 28-й день (ANOVA: $F = 2551$ та $F = 4057$ відповідно; $p < 0,001$), із найбільш вираженим ефектом у групі «CO₂ + диклофенак» (зниження до -54,7 %). Паралельно в усіх терапевтичних групах відзначено підвищення рівня TGF- β 1 (ANOVA: $F = 1492$ і $F = 3492$; $p < 0,001$), особливо в групі «CO₂ + хондроїтин» (+99,4 % до патології). Для основних порівнянь зафіксовано великі розміри ефекту (Cohen's $d > 0,8$), що вказує на клінічну релевантність змін. Висновки. Комбіноване застосування карбокситерапії з диклофенаком натрію або хондроїтином сульфатом спричинює зниження запального компонента й активацію регенераторних механізмів у моделі остеоартриту, що обґрунтовує доцільність подальших доклінічних і клінічних досліджень.

Ключові слова. Остеоартрит; карбокситерапія; CO₂; диклофенак натрію; хондроїтину сульфат; TNF- α ; TGF- β 1; експериментальна модель; моноіодоцтова кислота; комбіноване лікування

Вступ

Остеоартрит (ОА) є однією з найпоширеніших патологій опорно-рухової системи, що уражає понад 300 мільйонів людей у світі, зазнаючи суттєвого зростання через старіння населення [1]. Характеризуючись як хронічне дегенеративно-запальне захворювання суглобів, ОА призводить до значного обмеження рухливості, хронічного болю та зниження якості життя пацієнтів [2]. Його патогенез надзвичайно складний і включає взаємодію локальних (механічних) і системних (метаболических та імунологічних) факторів, що спричиняють прогресуючу дегенерацію суглобового хряща, ремоделювання субхондральної кістки, синовіт і неоангіогенез [3, 4].

Одним із ключових компонентів патофізіології ОА є запалення, опосередковане прозапальними цитокінами, серед яких провідну роль відіграють фактор некрозу пухлини-альфа (TNF- α) та інтерлейкін-1 β (IL-1 β) [5]. Вони активують сигнальні шляхи NF- κ B і p38MAPK, які індукують експресію матриксних металопротеїназ (ММП), циклооксигенази-2 (COX-2), індукцибельної синтази оксиду азоту (iNOS) та призводять до апоптозу хондроцитів і деградації позаклітинного матриксу [4, 6]. Крім того, TNF- α здатен порушувати TGF- β -залежну сигнальну трансдукцію у хондроцитах шляхом інгібування Smad-сигналіngu, що, у свою чергу, перешкоджає регенерації хряща та синтезу позаклітинного матриксу [7, 8].

Незважаючи на значний прогрес у розумінні патогенезу ОА, ефективних хворобомодифікуючих засобів досі не існує [9]. Основними ліками залишаються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), зокрема диклофенак натрію, який хоча й демонструє ефективність у купіруванні болю, але за тривалого використання має серйозні побічні ефекти (шлунково-кишкові, ниркові, серцево-судинні) [10, 11]. Це стимулює наукову спільноту до пошуку безпечніших альтернативних або ад'ювантних терапій [12].

Одним із перспективних напрямів є карбокситерапія — терапевтичне застосування вуглекислого газу (CO₂) — яка історично використовувалася у разі судинних захворювань, а нині розглядається як можливий протизапальний засіб. Терапія із використанням CO₂ дедалі більше привертає увагу як інструмент модуляції тканинного мікросередовища завдяки покращенню оксигенації, кровотоку, стимуляції ангіогенезу та пригніченню прозапальних цитокінів, таких як TNF- α і IL-6 [15]. Механізми дії CO₂-терапії включають активацію

VEGF і TGF- β , індукцію синтази оксиду азоту та зниження рівня HIF-1 α , що свідчить про її потенційну ефективність у разі ушкоджень, зумовлених гіпоксією та хронічним запаленням.

Особливий науковий інтерес становить можливість комбінованого застосування карбокситерапії (CO₂) із традиційними засобами лікування остеоартриту. Зокрема, припускається, що поєднання CO₂ із НПЗП (наприклад диклофенаком натрію) може потенціювати їхню протизапальну дію, дозволити зменшити необхідну дозу та, відповідно, знизити ризик виникнення побічних ефектів, що є критично важливим за умов хронічного використання НПЗП. Крім того, застосування CO₂ у поєднанні з хондроїтином сульфатом — хондропротектором із відомими регенеративними та частково протизапальними властивостями — потенційно може підсилювати хондрогенез і сприяти стабілізації тканинного мікрооточення. Існують припущення, що CO₂ може одночасно зменшувати запальну відповідь і стимулювати механізми тканинної репарації, зокрема через регуляцію цитокінів.

Водночас вплив комбінованого застосування CO₂ із диклофенаком натрію або хондроїтином сульфатом на експресію ключових прозапальних і протизапальних маркерів у тваринній моделі ОА залишається недостатньо вивченим і потребує подальшого дослідження та верифікації. Під час вивчення ефективності нових терапевтичних підходів широко застосовується модель остеоартриту, індукованого внутрішньосуглобовим введенням моноіодоцтової кислоти (МЙОК), яка достовірно відтворює ключові патоморфологічні ознаки ОА, зокрема синовіт, ерозію хряща, гіперплазію синовіальної оболонки та підвищену експресію TNF- α [13, 14]. Використання цієї моделі дозволяє об'єктивно оцінити біомаркери запалення, а також відслідковувати морфологічні зміни в суглобах під впливом експериментальних втручань.

У попередніх експериментальних дослідженнях нами була продемонстрована ефективність карбокситерапії (CO₂) як у монотерапії, так і в комбінації з традиційними протизапальними засобами (диклофенак натрію, хондроїтину сульфат) на формаліновій та карагеніновій моделях запалення у щурів. Зокрема, виявлено знеболювальні [16], протизапальні [17], та антиоксидантні властивості CO₂ [18, 19]. Комбіноване використання CO₂ із НПЗП або хондропротекторами демонструвало синергічний ефект, який проявлявся в зменшенні інтенсивності болю, набряку, температури, зниженні прозапальних маркерів

(інтегральні індекси запалення й імунної відповіді в шурів із карагеніновою моделлю запалення) і підвищенні антиоксидантного захисту [20, 21]. Отримані результати стали підґрунтям для подальшого вивчення дії CO₂ у моделі ОА в шурів.

Мета: експериментально вивчити вплив монотерапії вуглекислим газом, а також його комбінованого застосування з диклофенаком натрію або хондроїтином сульфатом на рівень експресії фактора некрозу пухлини- α (TNF- α) та трансформуючого фактора росту- β 1 (TGF- β 1) у моделі остеоартрита, індукованого моноіодоцтовою кислотою в шурів.

Матеріал і методи

У дослідженні було використано 80 статевозрілих білих безпородних шурів-самців (маса тіла 180–220 г), яких утримували в стандартних умовах віварію: температура повітря — 21–23 °С, відносна вологість — 50–60 %, світловий режим — 12 год світла / 12 год темряви. Тварини мали вільний доступ до води та стандартного лабораторного корму. Перед початком експерименту всі щури проходили 7-денну акліматизацію. Усі маніпуляції над тваринами здійснювали відповідно до Міжнародної директиви з етичного використання лабораторних тварин (Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes).

Моделю остеоартрозу відтворювали за модифікованими протоколами M. Udo зі співавт. [22] та R. Riewruja зі співавт. [23]. Під ефірним наркозом щурам одноразово вводили 0,05 мл 3 % розчину МЙОК у порожнину правого колінного суглоба задньої кінцівки. Розчин готували *ex tempore* у 0,9 % NaCl. Контрольний (інтактний) групі вводили еквівалентний об'єм фізіологічного розчину.

Через 24 год після індукції патології тварини були рандомізовані у 8 груп (по 5 тварин у підгрупі) для оцінки ефектів терапії на 14-й та 28-й день:

- інтактні тварини (I) — без втручання;
- інтактні + NaCl (II) — внутрішньоочеревинне введення 0,9 % NaCl;
- МЙОК (III) — група патології (остеоартроз без лікування);
- МЙОК + диклофенак 8 мг/кг (IV) — внутрішньоочеревинно;
- МЙОК + хондроїтину сульфат 3 мг/кг (V) — внутрішньоочеревинно;
- МЙОК + CO₂ 0,5 мл (VI) — підшкірно, періартикулярно;

– МЙОК + диклофенак натрію 4 мг/кг + CO₂ 0,5 мл (VII) — комбінована терапія;

– МЙОК + хондроїтину сульфат 3 мг/кг + CO₂ 0,5 мл (VIII) — комбінована терапія.

Диклофенак натрію (4 або 8 мг/кг) та хондроїтину сульфат (3 мг/кг) вводили внутрішньоочеревинно кожні 3 доби згідно з протоколом, ґрунтуючись на ефективності таких доз у тваринних моделях остеоартриту [11, 32]. Вуглекислий газ застосовували локально — підшкірно над ураженим коліном (0,5 мл кожні 3 доби) протягом 14 або 28 днів.

На 14-й або 28-й день експерименту тварини підлягали евтаназії відповідно до рекомендацій AVMA Guidelines for the Euthanasia of Animals (2020). Для індукції анестезії застосовували тіопентал натрію в дозі 50 мг/кг внутрішньоочеревинно. Стан глибокої анестезії визначали за відсутністю рефлексів (корнеального та болісного) та зниженням частоти дихання. Після підтвердження глибокої анестезії проводили кардіопункцію з наступним забором крові до зупинки серця.

Сироватку отримували центрифугуванням за 3000 об/хв протягом 10 хв за +4 °С та зберігали за –20 °С до моменту аналізу.

Концентрації цитокінів TNF- α та TGF- β 1 у сироватці крові визначали методом сендвіч-ELISA в триразовому повторі з використанням комерційних наборів FineTest® (Китай):

– TNF- α — Rat TNF- α ELISA Kit, кат. № ER1393; діапазон вимірювання: (3,906–250) пг/мл; чутливість: 2,344 пг/мл.

– TGF- β 1 — Rat TGF- β 1 ELISA Kit, кат. № ER1378; діапазон вимірювання: (31,25–2000) пг/мл; чутливість: 18,75 пг/мл.

Перед початком аналізу всі реагенти інкубували за кімнатної температури протягом 20 хв. Промивний буфер готували шляхом розведення дистильованою водою у співвідношенні 1 : 25 відповідно до інструкції виробника.

Оптичну щільність вимірювали за умов довжини хвилі 450 нм за допомогою мікропланшетного фотометра LabLine-026.

Концентрації цитокінів розраховували на основі калібрувальних кривих за допомогою програмного забезпечення CurveExpert 1.4, що забезпечує автоматичний підбір математичної моделі для побудови кривої стандартів.

Динаміку рівнів прозапального цитокіну TNF- α та протизапального медіатора TGF- β 1 у сироватці крові шурів із експериментальним остеоартритом було досліджено на 14-й та 28-й день лікування різними терапевтичними

схемами з використанням карбокситерапії як у разі монотерапії, так і комбінованого застосування з традиційними препаратами (диклофенак натрію, хондроїтину сульфат).

Статистичну обробку даних проводили з використанням програми Jamovi, версія 2.3.21. Результати подано як середнє $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$). Нормальність розподілу перевіряли за допомогою тесту Шапіро–Вілکا.

Для міжгрупового порівняння за нормального розподілу застосовували t-тест Велча або ANOVA з пост-хок тестом Тьюкі. У разі відхилення від нормальності використовували критерій Крускала–Волліса з поправкою Бонферроні. Результати вважали статистично значущими за $p < 0,05$. Для основних порівнянь розраховано 95 % довірчі інтервали (CI) та ефекти розміру (Cohen's d), що дає змогу оцінити як статистичну, так і клінічну значущість результатів.

Результати та їх обговорення

У результаті проведеного дослідження встановлено, що за умов одноразового введення піддослідним тваринам у порожнину колінного суглоба 0,05 мл 3 % розчину МЙОК спостерігається довготривале вірогідне підвищення як рівня TNF- α , так і TGF- β 1, що свідчить про наявність запального процесу (табл. 1).

Так, на 14-й день у групі III спостерігалось значне підвищення рівня TNF- α — $(29,97 \pm 0,50)$ pg/ml, що у 4,36 раза перевищувало значення інтактної групи $((6,87 \pm 0,44)$ pg/ml, $p < 0,001$). Усі втручання, що включали застосування CO₂ — як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з диклофенаком або хондроїтином — достовірно знижували рівень TNF- α порівняно з групою III (ANOVA: $F = 2\,551$, $df = 7$; $13,5$; $p < 0,001$). Найбільше зниження рівня TNF- α виявлено в групі VII — $(18,81 \pm 0,28)$ pg/ml (зменшення на 37,3 % відносно патології; Mean difference = $-11,16$, 95 % CI $[-11,66; -10,66]$, Cohen's $d = -27,5$; $p < 0,001$). Комбінація хондроїтину з CO₂ також була ефективною: $(22,15 \pm 0,35)$ pg/ml ($-26,1$ %, $p < 0,001$, Cohen's $d = -18,1$).

Різниця в рівні TNF- α між групою III та всіма експериментальними групами, які отримували лікування (IV; V; VI; VII; VIII), була статистично значущою (ANOVA: $F = 2\,551$, $df = 7$; $13,5$; $p < 0,001$).

На 28-й день рівень TNF- α залишався підвищеним у групі III $((29,59 \pm 0,10)$ pg/ml). Найнижчі значення спостерігались у групі VII — $(13,41 \pm 0,52)$ pg/ml ($-54,7$ %, $p < 0,001$; Cohen's

$d = -43,2$), тоді як у групі VIII рівень TNF- α становив $(20,17 \pm 0,45)$ pg/ml ($-31,8$ %; $p < 0,001$; Cohen's $d = -24,3$).

Різниця в рівні TNF- α між групою III та всіма експериментальними групами залишалась статистично значущою на 28-й день спостереження (ANOVA: $F = 4\,057$; $df = 7$; $12,8$; $p < 0,001$).

Отже застосування МЙОК призводило до достовірного підвищення рівня TGF- β 1 — з $(567,12 \pm 19,4)$ pg/ml (інтактні) до $(840,56 \pm 7,87)$ pg/ml у групі III ($+48,2$ %; $p < 0,001$).

На 14-й день найвищий рівень TGF- β 1 зафіксовано в групі VIII — $(1570,12 \pm 18,50)$ pg/ml (збільшення на 86,9 % відносно МЙОК, $p < 0,001$; Mean difference = $+730$, 95 % CI $[704,1; 755,9]$, Cohen's $d = 22,0$). Комбінація CO₂ із диклофенаком також показала ефективність: $(1202,30 \pm 11,56)$ pg/ml ($+43,1$ %; $p < 0,001$; Cohen's $d = 11,6$).

Різниця в рівні TGF- β 1 між групою III та всіма експериментальними групами, які отримували лікування (IV; V; VI; VII; VIII), була статистично значущою (ANOVA: $F = 1\,492$; $df = 7$; $13,5$; $p < 0,001$).

На 28-й день найвище значення рівня TGF- β 1 знову виявлено в групі VIII — $(1658,91 \pm 14,66)$ pg/ml, що на 99,4 % вище за патологію $((831,89 \pm 6,19)$ pg/ml; $p < 0,001$, Mean diff = $+827$, CI $[805,7; 848,3]$, Cohen's $d = 26,7$). Комбінована схема з диклофенаком + CO₂ підтримувала високі значення $((1226,35 \pm 5,91)$ pg/ml, $+394,5$ pg/ml, Cohen's $d = 12,7$, $p < 0,001$).

Різниця в рівні TGF- β 1 між групою III та всіма експериментальними групами залишалась статистично значущою і на 28-й день спостереження (ANOVA: $F = 3\,492$; $df = 7$; $12,6$; $p < 0,001$).

У групах, які отримували лікування (IV; V; VI; VII; VIII), рівень TNF- α достовірно знижувався між 14-м і 28-м днем ($p < 0,001$). Найбільше зниження зафіксовано в групі IV — на 9,28 % (з 25,43 до 23,07 pg/ml).

Паралельно у всіх зазначених терапевтичних групах спостерігалось статистично значуще підвищення рівня TGF- β 1, найвиразніше — у групі V — на 206,2 pg/ml ($+19,5$ %, $p < 0,001$).

У такому разі отримані результати свідчать про перспективність застосування карбокситерапії (CO₂) як монотерапевтичного підходу, а також у поєднанні з НПЗП (диклофенаком натрію) та хондропротекторами (хондроїтину сульфат) в умовах експериментальної моделі ОА, індукованого моноіодоцтовою кислотою. У групах, що отримували CO₂, спостерігалось достовірне зниження рівня TNF- α на 14-й та 28-й день

Таблиця

Вплив CO₂ у монотерапії та комбінаціях на рівні прозапального цитокіну TNF-α та протизапального фактора TGF-β1 у сироватці крові щурів із експериментальним остеоартритом (14-й та 28-й день спостереження)

Група тварин	14-й день TNF-α, pg/ml	28-й день TNF-α, pg/ml	14-й день TGF-β1, pg/ml	28-й день TGF-β1, pg/ml
I	6,87 ± 0,44	6,87 ± 0,44	567,12 ± 19,40	567,12 ± 19,40
II	6,85 ± 0,33	6,85 ± 0,32	572,15 ± 21,25	572,15 ± 21,25
III	29,97 ± 0,50	29,59 ± 0,10	840,56 ± 7,87	831,89 ± 6,19
IV	25,43 ± 0,71***	23,07 ± 0,56***	917,93 ± 7,73***	907,25 ± 1,81***
V	27,90 ± 0,20***	26,55 ± 0,57***	1055,69 ± 26,13***	1261,88 ± 20,63***
VI	28,09 ± 0,66***	26,42 ± 0,35***	1133,62 ± 13,59***	1192,39 ± 20,42***
VII	18,81 ± 0,28***	13,41 ± 0,52***	1202,30 ± 11,56***	1226,35 ± 5,91***
VIII	22,15 ± 0,35***	20,17 ± 0,45***	1570,12 ± 18,50***	1658,91 ± 14,66***
Статистична значущість міжгрупової відмінності	F (7; 13,5) = 2 551, p < 0,001	F (7; 12,8) = 4 057, p < 0,001	F (7; 13,5) = 1 492, p < 0,001	F (7; 12,6) = 3 492, p < 0,001
Тест Шапіро-Вілکا	W = 0,985; P = 0,877	W = 0,986; P = 0,892	W = 0,985; P = 0,849	W = 0,969; P = 0,331

Примітки: Дані подано як середнє значення ± стандартне відхилення (n = 5 у кожній групі). Для всіх змінних не виявлено статистично значущих відхилень від нормального розподілу (тест Шапіро-Вілка, p > 0,05), що дозволило застосувати однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) із пост-хок тестом Тьюкі. *** p < 0,001 — достовірна відмінність порівняно з групою патології.

експерименту, що свідчить про протизапальний потенціал карбокситерапії. Найбільш виражене зниження (–54,7 %) відносно групи патології зафіксовано в тварин, яким вводили CO₂ у поєднанні з диклофенаком, що дозволяє припускати наявність синергічного ефекту між цими сполуками.

Один із можливих механізмів цієї синергії полягає у впливі CO₂ на MAPK-залежне регулювання прозапальних цитокінів, включаючи TNF-α та IL-6 [24]. Крім того, відомо, що CO₂ сприяє локальній вазодилатації, покращенню мікроциркуляції й активації ендотеліальної NO-синтази, що веде до покращення оксигенації тканин і створення умов для відновлення ушкоджених структур [25, 26]. Хоча більшість таких ефектів досліджено на шкірі, подібні мікросудинні реакції можуть мати значення і для тканин суглоба, особливо субхондральної пластинки.

У нашому дослідженні також було зафіксовано підвищення рівня TGF-β1 — цитокіну, що відіграє важливу роль у хондрогенезі та відновленні хрящового матриксу. Найвищі рівні TGF-β1 (1658,91 ± 14,66) пг/мл виявлено в групі, яка отримувала хондроїтин сульфат у поєднанні з CO₂. Відомо, що TGF-β1 стимулює продукцію агрекану, протеогліканів і колагену II типу у хондроцитах, що забезпечує оновлення екстрацелюлярного матриксу [27].

Отримані дані підкреслюють потенціал карбокситерапії як ад'ювантного підходу під час лікування ОА. Висока експресія TGF-β1 у групі VIII

корелює з активацією репаративних процесів у суглобовому хрящі, що узгоджується з літературними даними про роль TGF-β1 як ключового медіатора хондрогенезу, підтримання гомеостазу тканини та ремоделювання хряща [28]. Водночас варто враховувати, що за тривалої стимуляції TGF-β1 може відігравати і фіброгенну роль, що вимагає подальшого спостереження та морфологічного вивчення довгострокових ефектів.

Непряме підтвердження репаративного потенціалу CO₂ надають дані R. Amano-Iga та співавт. [29], де на моделі шкірного ушкодження доведено, що черезшкірне введення CO₂ стимулює експресію VEGF і TGF-β, а також пригнічує HIF-1α, IL-6 та IL-1β, що супроводжується прискоренням загоєння тканин. Незважаючи на інший тип моделі, загальні механізми — протизапальна дія, активація ростових факторів — можуть бути релевантними і для хрящової тканини. Аналогічно, у дослідженні K. Takeshita і співавт. [30] показано, що гіперкапнічний стан пригнічує цитокін-індуковану активацію NF-κB, а робота C. Brandi та співавт. [31] продемонструвала здатність CO₂ покращувати мікроциркуляцію та стимулювати регенерацію тканин. Ці ефекти створюють сприятливе мікросередовище для репарації, зокрема через стимулювання TGF-β1.

Окрім статистичної достовірності, отримані ефекти мають і потенційно клінічну значущість: значення розміру ефекту (Cohen's d > 0,8) для зниження TNF-α та підвищення TGF-β1 вказують на

виражені біологічні зміни. Це може стати основою для розробки комбінованих терапевтичних стратегій із можливістю зниження дозування НПЗП, що, у свою чергу, дозволить зменшити ризик побічних явищ і потенційно підсилити хондропротекторну дію лікування.

Водночас інтерпретація отриманих результатів має враховувати певні обмеження. По-перше, дослідження проведено на тваринній моделі, яка лише частково відображає патофізіологію остеоартриту людини. По-друге, кількість тварин у кожній групі була лімітованою ($n = 5$), що знижує статистичну потужність. По-третє, дослідження не включало морфологічного аналізу тканин (гістологія, імуногістохімія), що звужує повноту морфофункціональної інтерпретації. Крім того, вивчено лише два цитокіни (TNF- α , TGF- β 1), тоді як інші важливі медіатори запалення та деградації матриксу, такі як IL-1 β , IL-6, IL-17, MMP-13, залишилися поза межами аналізу.

З урахуванням цього, подальші дослідження мають бути спрямовані на розширення молекулярного профілю, морфологічне підтвердження змін у тканинах, збільшення вибірки, а також вивчення ефективності комбінованої терапії CO₂ на клінічних моделях.

Висновки

Карбокситерапія (CO₂) продемонструвала виражений протизапальний ефект, про що свідчить достовірне зниження рівня прозапального цитокіну TNF- α у щурів з експериментальним остеоартритом як на 14-й, так і на 28-й день спостереження.

Застосування CO₂ у комбінації з диклофенаком натрію або хондройтином сульфатом підсилювало протизапальну дію, забезпечуючи більшу ефективність порівняно з монотерапією. Найбільш виражене зниження рівня TNF- α зафіксовано в групі VII.

Одночасно з протизапальним ефектом, комбіноване лікування зі застосуванням CO₂ сприяло стимуляції репаративних процесів, що підтверджено достовірним підвищенням рівня TGF- β 1, особливо у групі VIII, де зафіксовано найвищі значення цього показника.

Розміри ефекту (Cohen's $d > 0,8$) у ключових порівняннях підтверджують не лише статистичну, а й потенційну клінічну значущість застосування CO₂ як ад'ювантного терапевтичного чинника за остеоартриту.

Отримані дані підтверджують доцільність подальших доклінічних досліджень, спрямованих на з'ясування молекулярних механізмів дії CO₂, із перспективою переходу до клінічних випробу-

вань для розробки комбінованих стратегій лікування ОА з використанням карбокситерапії.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі необхідні подальші дослідження, зокрема морфологічна верифікація ефектів CO₂ як у режимі монотерапії, так і за комбінованого застосування з диклофенаком натрію або хондройтином сульфатом, оцінювання довготривалого впливу на хрящову тканину, а також розширення панелі досліджуваних медіаторів, включаючи цитокіни (IL-1 β , IL-6, VEGF) та ферменти деградації хрящового матриксу — зокрема MMP-1, MMP-3, MMP-13, а також агреканаз ADAMTS-4 і ADAMTS-5. Особливого значення набуває клінічна валідація отриманих результатів — шляхом проведення досліджень щодо ефективності карбокситерапії в поєднанні з диклофенаком або хондройтином в умовах реальної клінічної практики лікування остеоартриту.

Інформація про фінансування. Автори заявляють про відсутність фінансової зацікавленості під час підготовки цієї статті. Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Внесок авторів. Штробля В. В. — концепція дослідження, експериментальна робота, статистичний аналіз, інтерпретація результатів, написання основного тексту статті; Луценко Р. В. — наукове керівництво, корекція дизайну дослідження, критичне редагування, узагальнення висновків.

Список літератури

1. Kloppenburg, M., & Berenbaum, F. (2020). Osteoarthritis year in review 2019: epidemiology and therapy. *Osteoarthritis and cartilage*, 28(3), 242–248. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2020.01.002>
2. Perrot, S., & Anne-Priscille, T. (2023). Pain in osteoarthritis from a symptom to a disease. *Best practice & research. clinical rheumatology*, 37(2), 101825. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2023.101825>
3. Kapoor, M., Martel-Pelletier, J., Lajeunesse, D., Pelletier, J. P., & Fahmi, H. (2011). Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis. *Nature reviews. Rheumatology*, 7(1), 33–42. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2010.196>
4. Chen, D., Shen, J., Zhao, W., Wang, T., Han, L., Hamilton, J. L., & Im, H. J. (2017). Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. *Bone research*, 5, 16044. <https://doi.org/10.1038/boneres.2016.44>
5. Wojdasiewicz, P., Poniatowski, Ł. A., & Szukiewicz, D. (2014). The role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators of inflammation*, 2014, 561459. <https://doi.org/10.1155/2014/561459>
6. Kim, J. H., Jeon, J., Shin, M., Won, Y., Lee, M., Kwak, J. S., Lee, G., Rhee, J., Ryu, J. H., Chun, C. H., & Chun, J. S. (2014). Regulation of the catabolic cascade in osteoarthritis by the zinc-ZIP8-MTF1 axis. *Cell*, 156(4), 730–743. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.007>
7. Wang, M., Shen, J., Jin, H., Im, H. J., Sandy, J., & Chen, D. (2011). Recent progress in understanding molecular mechanisms of cartilage degeneration during osteoarthritis. *Annals of the New York academy of sciences*, 1240, 61–69. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06258.x>
8. van der Kraan, P. M., & van den Berg, W. B. (2008). Osteoarthritis in the context of ageing and evolution. Loss of chondrocyte differentiation block during ageing. *Ageing research reviews*, 7(2), 106–113. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2007.10.001>
9. Latourte, A., Kloppenburg, M., & Richette, P. (2020). Emerging pharmaceutical therapies for osteoarthritis. *Nature reviews. Rheumatology*, 16(12), 673–688. <https://doi.org/10.1038/s41584-020-00518-6>
10. Pelletier, J. P., Martel-Pelletier, J., Rannou, F., & Cooper, C. (2016). Efficacy and safety of oral NSAIDs and analgesics in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials

- and surveys. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 45(4 Suppl), S22–S27. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2015.11.009>
11. Kołodziejaska, J., & Kołodziejczyk, M. (2018). Diclofenac in the treatment of pain in patients with rheumatic diseases. *Reumatologia*, 56(3), 174–183. <https://doi.org/10.5114/reum.2018.76816>
 12. Henrotin, Y., & Mobasheri, A. (2018). Natural Products for Promoting Joint Health and Managing Osteoarthritis. *Current rheumatology reports*, 20(11), 72. <https://doi.org/10.1007/s11926-018-0782-9>
 13. Yoh, S., Kawarai, Y., Hagiwara, S., Orita, S., Nakamura, J., Miyamoto, S., Suzuki, T., Akazawa, T., Shiko, Y., Kawasaki, Y., & Ohtori, S. (2022). Intra-articular injection of monoiodoacetate induces diverse hip osteoarthritis in rats, depending on its dose. *BMC musculoskeletal disorders*, 23(1), 494. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05454-y>
 14. de Sousa Valente J. (2019). The Pharmacology of Pain Associated With the Monoiodoacetate Model of Osteoarthritis. *Frontiers in pharmacology*, 10, 974. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00974>
 15. Prazeres, J., Lima, A., & Ribeiro, G. (2025). Effects of Carbon Dioxide Therapy on Skin Wound Healing. *Biomedicines*, 13(1), 228. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13010228>
 16. Shtroblia, V. V. (2024). Study of the potential analgesic properties of carbon dioxide for pain management in osteoarthritis. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 3, 70–75. <https://doi.org/10.15674/0030-59872024370-75>
 17. Shtroblia, V. V. (2024). Experimental evaluation of the efficacy of CO₂ in the carrageenan-induced inflammation model. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 4, 58–63. <https://doi.org/10.15674/0030-59872024458-63>
 18. Shtroblia, V. V., & Lutsenko, R. V. (2024). Investigation of antioxidant activity of carbon dioxide in an acute inflammation model. *Bulletin of problems in biology and medicine*, 1(172), 256–264. <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2024-1-172-256-264>
 19. Shtroblia, V. V. (2024). Antioxidant potential of carboxytherapy in a carrageenan-induced inflammation model in rats. *Current issues in modern medicine*, 24(4), 241–245. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.24.4.241>
 20. Shtroblia, V. V. (2025). The effect of CO₂ therapy and its combinations on inflammatory activity and immune status. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 1, 30–36. <https://doi.org/10.15674/0030-59872025130-36>
 21. Shtroblia, V. V., & Lutsenko, R. V. (2024). Experimental studies of the pharmacological action of carbon dioxide in joint inflammation correction. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 2, 48–53. <https://doi.org/10.15674/0030-59872024248-53>
 22. Udo, M., Muneta, T., Tsuji, K., Ozeki, N., Nakagawa, Y., Ohara, T., Saito, R., Yanagisawa, K., Koga, H., & Sekiya, I. (2016). Monoiodoacetic acid induces arthritis and synovitis in rats in a dose- and time-dependent manner: proposed model-specific scoring systems. *Osteoarthritis and cartilage*, 24(7), 1284–1291. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.02.005>
 23. Riewruja, K., Makarczyk, M., Alexander, P. G., Gao, Q., Goodman, S. B., Bunnell, B. A., Gold, M. S., & Lin, H. (2022). Experimental models to study osteoarthritis pain and develop therapeutics. *Osteoarthritis and cartilage open*, 4(4), 100306. <https://doi.org/10.1016/j.ocarto.2022.100306>
 24. Gałgańska, H., Jarmuszkiewicz, W., & Gałgański, Ł. (2023). Carbon dioxide and MAPK signalling: Towards therapy for inflammation. *Cell communication and signaling*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12964-023-01306-x>
 25. Brandi, C., D'Aniello, C., Grimaldi, L., Bosi, B., Dei, I., Lattarulo, P., & Alessandrini, C. (2001). Carbon dioxide therapy in the treatment of localized adiposities: clinical study and histopathological correlations. *Aesthetic plastic surgery*, 25(3), 170–174. <https://doi.org/10.1007/s0026600101167>
 26. Kroumpouzos, G., Arora, G., Kassir, M., Galadari, H., Wolina, U., Lotti, T., Grabbe, S., & Goldust, M. (2022). Carboxytherapy in dermatology. *Clinics in dermatology*, 40(3), 305–309. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.08.020>
 27. Finnson, K. W., Chi, Y., Bou-Gharios, G., Leask, A., & Philip, A. (2012). TGF- β signaling in cartilage homeostasis and osteoarthritis. *Frontiers in bioscience (Scholar edition)*, 4(1), 251–268. <https://doi.org/10.2741/S266>
 28. Blaney Davidson, E. N., van der Kraan, P. M., & van den Berg, W. B. (2007). TGF- β and osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 15(6), 597–604. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.02.005>
 29. Amano-Iga, R., Hasegawa, T., Takeda, D., Murakami, A., Yatagai, N., Saito, I., Arimoto, S., Kakei, Y., Sakakibara, A., & Akashi, M. (2021). Local Application of Transcutaneous Carbon Dioxide Paste Decreases Inflammation and Accelerates Wound Healing. *Cureus*, 13(11), e19518. <https://doi.org/10.7759/cureus.19518>
 30. Takeshita, K., Suzuki, Y., Nishio, K., Takeuchi, O., Toda, K., Kudo, H., Miyao, N., Ishii, M., Sato, N., Naoki, K., Aoki, T., Suzuki, K., Hiraoka, R., & Yamaguchi, K. (2003). Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced nuclear factor- κ B activation. *American journal of respiratory cell and molecular biology*, 29(1), 124–132. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2002-0126OC>
 31. Brandi, C., D'Aniello, C., Grimaldi, L., Caiazza, E., & Stanghellini, E. (2004). Carbon dioxide therapy: effects on skin irregularity and its use as a complement to liposuction. *Aesthetic plastic surgery*, 28(4), 222–225. <https://doi.org/10.1007/s00266-004-2068-z>
 32. Campo, G. M., Avenoso, A., Campo, S., D'Ascola, A., Traina, P., & Calatroni, A. (2008). Chondroitin-4-sulphate inhibits NF- κ B translocation and caspase activation in collagen-induced arthritis in mice. *Osteoarthritis and cartilage*, 16(12), 1474–1483. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2008.04.002>

Стаття надійшла до редакції 18.07.2025	Отримано після рецензування 23.07.2025	Прийнято до друку 27.07.2025
---	---	---------------------------------

THE EFFECT OF CARBOXYTHERAPY AND ITS COMBINATION WITH DICLOFENAC SODIUM AND CHONDROITIN SULFATE ON TNF-A AND TGF-B1 EXPRESSION IN MONOIODOACETATE-INDUCED OSTEOARTHRITIS IN RATS

V. V. Shtroblia¹, R. V. Lutsenko²

¹ Uzhhorod National University, Ukraine

² Poltava State Medical University, Ukraine

✉ Viktor Shtroblia, MD: viktor.shtroblia@uzhnu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0003-3299-4329>

✉ Ruslan Lutsenko, MD, DMSci, Prof.: farmaluru@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0277-0458>

ОГЛЯДИ ТА РЕЦЕНЗІЇ

УДК 616.711-001.5-089.844:616-74](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872025391-102>**Чинники ризику виникнення нових компресійних переломів хребців у пацієнтів з остеопорозом після пункційної вертебропластики: систематичний огляд і метааналіз****А. І. Попов¹, М. В. Молодюк¹, В. О. Куценко¹, М. М. Нессонова²**¹ ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків² Приватний вищий навчальний заклад «Харківський міжнародний медичний університет», Україна

Recurrent vertebral compression fractures (rVCFs) after percutaneous vertebroplasty (PVP) impair quality of life in osteoporotic patients, yet their risk factors remain debated, necessitating a systematic evaluation. Objective. To synthesize clinical data and quantitatively assess the impact of demographic, morphometric, and technical factors on rVCF incidence post-PVP. Methods. A search was conducted in PubMed, Scopus, Medline, and Google Scholar (2010–2024) using MeSH terms: «vertebroplasty», «compression fractures», «osteoporosis», «risk factors», «recurrence». Twenty cohort studies (7,923 patients) were included. Continuous variables were pooled using the Sidik–Jonkman random-effects model (Cohen's d), and categorical variables using the Paule–Mandel model (odds ratio, OR). Heterogeneity was assessed with I^2 and prediction intervals; sensitivity analyses were performed. Evidence certainty was evaluated using GRADE. Results. Significant risk factors for rVCFs included absence of anti-osteoporotic therapy (AOT) (OR = 1.97, I^2 = 40 %), cement leakage (OR = 1.92, I^2 = 68 %), and low bone mineral density (BMD) (d = -0.55, I^2 = 72 %), with moderate GRADE certainty. Female sex (OR = 1.30, I^2 = 39 %) and older age (d = 0.24, I^2 = 62 %) showed weaker associations with low certainty. Cement volume, body mass index, kyphotic angle, its correction, vertebral height restoration, and thoracolumbar junction involvement were not associated with rVCFs. Conclusions. The most significant rVCF risk factors are absence of AOT, cement leakage, and low BMD, nearly doubling the risk. Female sex increases risk by approximately one-third, and older age has a minor effect. These findings highlight the importance of AOT and technical precision in PVP to prevent rVCFs. Keywords. Vertebroplasty, osteoporosis, recurrent compression fractures, meta-analysis, risk factors.

Нові компресійні переломи хребців (НКПХ) після пункційної вертебропластики (ПВП) погіршують якість життя пацієнтів з остеопорозом. Чинники ризику залишаються дискусійними, що зумовило необхідність систематичного аналізу. Мета. Узагальнити клінічні дані та кількісно оцінити вплив демографічних, морфометричних і технічних факторів на частоту НКПХ після ПВП. Методи. Проведено пошук у PubMed, Scopus, Medline, Google Scholar (2010–2024 р.) за MeSH-термінами: «vertebroplasty», «compression fractures», «osteoporosis», «risk factors», «recurrence». Включено 20 когортних досліджень (7 923 пацієнти). Кількісні змінні аналізували моделлю Sidik–Jonkman (d Коена), якісні — Paule–Mandel (OR). Гетерогенність оцінювали за I^2 і прогностичними інтервалами, виконано чутливі аналізи. Упевненість доказів оцінено за GRADE. Результати. Виявлено значущі фактори ризику НКПХ: відсутність антиостеопоротичної терапії (AOT) (OR = 1,97; I^2 = 40 %), витік кісткового цементу (OR = 1,92; I^2 = 68 %), низька мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) (d = -0,55; I^2 = 72 %) — помірний рівень упевненості за GRADE. Жіноча стать (OR = 1,30; I^2 = 39 %) і старший вік (d = 0,24; I^2 = 62 %) мають слабший вплив із низькою впевненістю. Обсяг цементу, індекс маси тіла, кифотичний кут, його корекція, відновлення висоти хребця та ураження T-L з'єднання не асоціювалися з НКПХ. Висновки. Найвагоміші чинники ризику НКПХ — відсутність AOT, витік цементу та низька МЩКТ, які підвищують ризик удвічі. Жіноча стать збільшує ризик на третину, похилий вік — незначно. Ці дані підкреслюють важливість AOT і технічної точності ПВП для профілактики НКПХ.

Ключові слова. Вертебропластика, остеопороз, нові компресійні переломи, метааналіз, чинники ризику

Вступ

З усіх травм через остеопороз, компресійні переломи хребців (КПХ) є найпоширенішими. Їхня кількість за різними джерелами сягає від 30 до 50 % у чоловіків і жінок старше 50 років [1–4]. За даними популяційних досліджень, щорічний рівень захворюваності на КПХ становить 10,7 для жінок і 5,7 % для чоловіків [5]. Крім того, у людей, які досягли 80-річного віку, він складає до 30 %, тоді як у молодших груп (до 80 років) коливається в межах 5–10 [6].

З огляду на те, що КПХ можуть спричиняти виражений больовий синдром, формувати деформації хребта, обмежувати рухову активність і суттєво знижувати якість життя, одним із провідних хірургічних способів лікування вважається пункційна вертебропластика (ПВП). Ця техніка була вперше описана Н. Deramond і Р. Galibert, спочатку вона застосовувалася для лікування гемангіоми тіла хребця [7]. У подальшому цей підхід почали широко використовувати за КПХ, які діагностують унаслідок остеопорозу, мієломої хвороби або травматичних ушкоджень. ПВП відрізняється безпечністю й ефективністю, особливо як порівняти з консервативними варіантами лікування, адже дає змогу швидше позбутися больового синдрому, відновити рухову активність та забезпечує прискорену реабілітацію [8, 9].

Утім, незважаючи на швидке полегшення болю та покращення функціонального стану, у частини хворих можуть розвиватися ускладнення: нові переломи, компресія спинного мозку, інфекційні процеси, ураження нервових корінців та емболія. Найчастішим і найдетальніше вивченим ускладненням є нові компресійні переломи хребців (НКПХ) як у сусідніх, так і у віддалених сегментах. Попередні дослідження визначили низку чинників, які впливають на ризик НКПХ: вік, жіноча стать, мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ), локалізація первинного перелому, особливості розподілу кісткового цементу (КЦ), обсяг його введення й міграція, стан замикальних пластинок, первинний кіфотичний кут (КК), відсоток відновлення КК і висоти хребця, відсутність антиостеопорозної терапії (АОТ), індекс маси тіла (ІМТ), T-L з'єднання [11]. Проте результати спостережень часто непереконливі або суперечливі. Це спонукало нас провести дослідження, щоб систематично узагальнити докази щодо факторів ризику нових компресійних переломів хребців після ПВП.

Мета: узагальнити та проаналізувати результати клінічних досліджень щодо чинників ризику нових компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики та кількісно оцінити їхній вплив, щоб визначити чинники, які достовірно підвищують імовірність нових компресійних переломів хребців у суміжних і віддалених сегментах.

Матеріал і методи

Критерії відповідності. Цей систематичний огляд і метааналіз було зареєстровано в PROSPERO (CRD420251068792) та виконано відповідно до настанов PRISMA. Використано інклюзивну структуру PICOS, у якій популяцію (Р) становили пацієнти, яким виконували ПВП. Групу втручання (І) складали особи з КПХ. Порівняння проводили з групою (С), у якій були виявлені НКПХ. Первинними результатами (О), що становили інтерес, були відмінності між наявними факторами ризику НКПХ у цих групах. Для включення розглядали лише порівняльні дослідження (S) — оригінальні статті (проспективні, ретроспективні дослідження). Публікації, де метод вертебропластики розглядався для неостеопоротичних уражень; експериментальні або доклінічні дослідження (*in vitro*, *in vivo* на тваринах), що не містять клінічних даних про людей; дублікати тієї самої статті в різних базах; неоригінальні джерела, що не розкривають жодних кількісних або якісних даних про ризик НКПХ — виключали.

Пошук літератури проводили у PubMed, Scopus, Medline та Google Scholar за період з 2010 по 2024 рік. Жодних обмежень щодо мови публікації не було.

Для пошуку використовували комбінації MeSH-термінів (Medical Subject Headings) і вільних слів (free text terms) із застосуванням логічних операторів AND, OR та NOT. Основні терміни: Vertebroplasty, Percutaneous Vertebroplasty, Transpedicular Vertebroplasty, Spinal Fractures, Compression Fractures, Osteoporosis, Risk Factors, Recurrent Compression Fractures, Prediction of Compression Spine Fractures.

Оцінка ризику упередженості у включених дослідженнях визначалася за шкалою Newcastle–Ottawa (NOS) для нерандомізованих когорт і поперечних досліджень. Двоє незалежних рецензентів заповнювали чек-лист NOS (домен Selection, Comparability, Outcome; діапазон 0–9); розбіжності вирішував третій експерт. Сумарні бали інтерпретували так: 7–9 — низький, 4–6 — помірний,

≤ 3 — високий ризик упередженості. Серед включених 20 робіт 10 мали низький, 9 — помірний і 1 — високий ризик упередженості.

Вивчення результатів. Розмір ефекту для кількісних показників оцінювався на підставі стандартизованої різниці середніх за допомогою d Коена (Cohen's d). У деяких роботах (наприклад, [27, 28]) описову статистику кількісних показників надано у вигляді медіан і міжквартильних інтервалів; у цих випадках значення середніх і стандартних відхилень, необхідні для розрахунку ефектів d Коена, апроксимовано на основі підходів наданих у [10]. Для якісних показників мірою розміру ефекту слугувало відношення шансів (OR).

Об'єднаний розмір (OR) ефекту кожного з потенційних чинників ризику знаходився за допомогою моделі випадкових ефектів, у якій оцінка дисперсії (τ^2), обумовленої різними дослідженнями, розраховувалася під час аналізу кількісних показників за методом Sidak–Jonkman через велику варіабельність даних та за методом Paule–Mandel за допомогою аналізу якісних показників [12].

Додатково наведено точкові й інтервальні оцінки й інших показників гетерогенності між дослідженнями, а саме, статистику I^2 (Higgins & Thompson's I^2 statistic) та статистику H (Higgins & Thompson's H statistic).

Усі обчислення проводилися за довірчої ймовірності 95 %. Для всіх показників розраховувалися межі інтервалу прогнозу (prediction interval), що показує діапазон, до якого з ймовірністю 95 % може потрапляти ефект, який спостерігатиметься у випадково вибраному з генеральної сукупності новому дослідженні [13, 14].

Для аналізу користувалися переважно функціями пакетів Meta, Metafor і Dmetar мови програмування R; для деяких допоміжних розрахунків використовували засоби табличного процесору MS Excel 2021.

Упевненість у сукупних доказах для кожного потенційного фактора (вік, низька МЦКТ, відсутність АОТ, витік цементу, жіноча стать) визначали за підходом GRADE зі застосуванням онлайн-платформи GRADEpro GDT (версія 2025.3).

Результати

Відбір досліджень

Пошук в електронних базах даних дозволив знайти 454 статті. Спочатку було видалено дублікати, звіти про випадки, листи, огляди та непорівняльні дизайни досліджень ($N = 243$), залишивши для скринінгу 211 назв та анотацій. Потім

два незалежні рецензенти оцінили відповідність, виключивши 183 публікації, в яких не було надано цифрових даних щодо групових відмінностей у пацієнтів з КПХ і НКПХ. Це призвело до вивчення 28 статей для включення. Після поглибленого огляду 11 досліджень було виключено через те, що вони не відповідають критеріям відповідності для порівняння груп пацієнтів із КПХ і НКПХ. Процес скринінгу виявив 17 публікацій для включення. Списки літератури також були переглянуті вручну, що дозволило знайти ще 3 дослідження, які відповідали критеріям. Будь-які розбіжності між рецензентами на будь-якому етапі були вирішені шляхом обговорення. Загалом, до метааналізу було включено 20 порівняльних робіт, визнаних відповідними, як показано на блок-схемі PRISMA (рис. 1).

Характеристика включених досліджень

У систематичний огляд було включено 20 публікацій, опублікованих у період із 2011 по 2024 рік (табл. 1), які проводилися: 12 — у Китаї, 5 — у Південній Кореї, по 1 — в Японії, Україні, Німеччині. За дизайном вони здебільшого мали ретроспективний когортний характер ($n = 19$), ще одне дослідження було перехресним. Загальна кількість пацієнтів, становила 7 923, з яких 1 487 (18,6 %) мали нові компресійні переломи хребців (НКПХ). Період спостереження коливався від 5 до 36 місяців, найчастіше — 12. Середній вік учасників становив від $(64,3 \pm 11,9)$ до $(74,8 \pm 7,8)$ років, із переважанням осіб старшого віку в усіх вибірках, розмір яких варіював від 60 до 2202 осіб. Частка пацієнтів із НКПХ коливалася від 18,3 до 51,9 % у межах окремих робіт. У досліджених публікаціях розглядалися такі можливі фактори ризику НКПХ: вік; стать (жіноча); ІМТ; відсутність АОТ; витік кісткового цементу; обсяг кісткового цементу; МЦКТ; КК; ушкодження T–L з'єднання в разі первинного перелому; відсоток відновлення КК і висоти хребця.

Загалом включені дослідження відрізнялися за дизайном, країною походження, періодом спостереження та часткою випадків нових переломів, що дозволило провести багатофакторний аналіз ризиків (табл. 2–4).

Оцінювання чинників ризику

Вік

Вплив віку пацієнтів на виникнення НКПХ досліджувався в 19 роботах, включених до метааналізу. У частині робіт старший вік асоціювався зі збільшенням ризику НКПХ, демонструючи ефект від помірного до великого, але значна їхня частина впливу віку не виявляла (рис. 2, а).

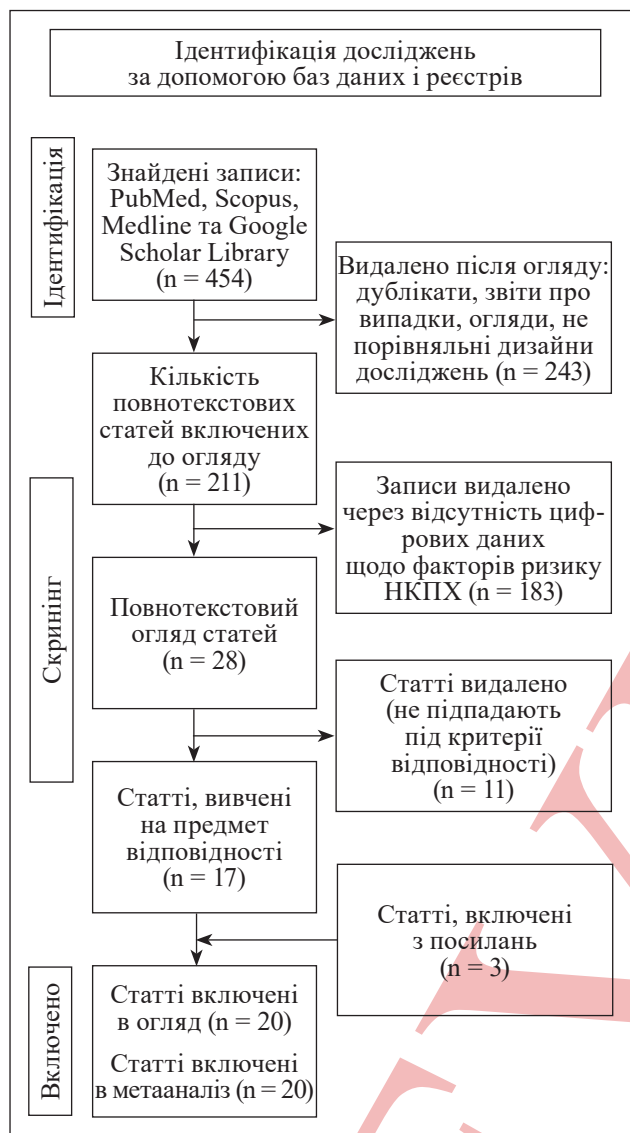


Рис. 1. Блок-схема відбору досліджень

Оцінений об'єднаний ефект (0,2891; 95 % ДІ: 0,1289–0,4494) свідчить про статистично значущий, але невеликий зв'язок віку з ризиком НКПХ. Висока гетерогенність ($I^2 = 87,3\%$; $\tau^2 = 0,0950$) зумовила широкий прогностичний інтервал, що охоплює нуль. Після виключення 5 публікацій — статистичних викидів гетерогенність знизилась ($I^2 = 24,9\%$; $\tau^2 = 0,0281$), а об'єднаний ефект залишився стабільним (0,2278; 95 % ДІ: 0,0971–0,3584), що свідчить про стійкий, але слабкий зв'язок (рис. 2, б).

Індекс маси тіла

В 11 дослідженнях оцінювали зв'язок ІМТ з НКПХ. Лише в роботі S. Cai та співавт. виявлено значущий позитивний ефект, тоді як більшість результатів мали інтервали, які включали нуль і свідчили про відсутність статистично значущого

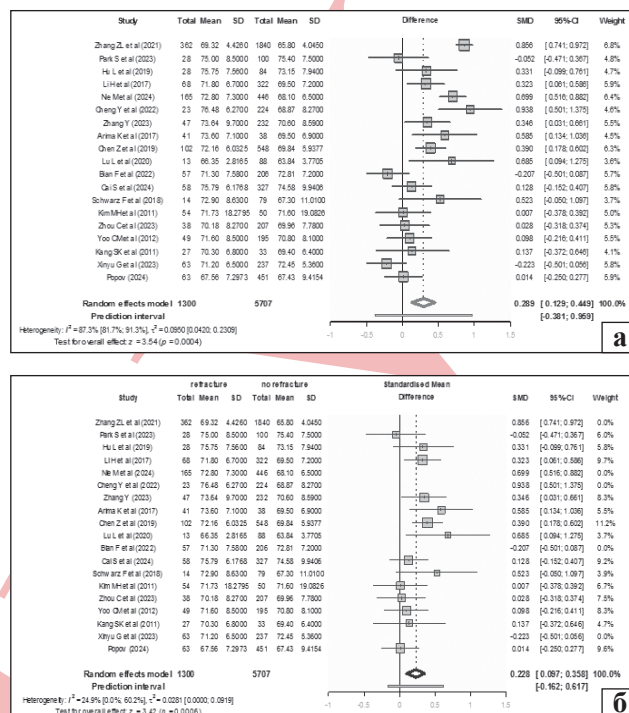


Рис. 2. Лісова діаграма зв'язку віку пацієнтів із новими переломами хребта: а) результати метааналізу; б) результати метааналізу після виключення статистичних викидів

впливу. Об'єднаний ефект становив $-0,0670$ (95 % ДІ: $-0,2859$; $0,1519$), що також не підтверджує наявності асоціації. Гетерогенність була високою ($I^2 = 78,8\%$; $\tau^2 = 0,1032$; $N = 2,173$).

Після виключення роботи S. Cai і співавт. гетерогенність знизилася до $I^2 = 47,6\%$ ($\tau^2 = 0,0428$; $N = 1,382$), але скоригований ефект $-0,1502$ (95 % ДІ: $-0,3209$; $0,0206$) залишився статистично незначущим (рис. 3).

Обсяг кісткового цементу

В 9 роботах проаналізовано вплив обсягу КЦ на ризик НКПХ. Усі стандартизовані різниці середніх (d Коена) вказували на відсутність значущого ефекту (рис. 4). Об'єднаний ефект склав $0,0321$ (95 % ДІ: $-0,0736$; $0,1379$), а прогностичний інтервал ($-0,162$; $0,226$) підтверджує відсутність асоціації. Результати досліджень виявились узгодженими, гетерогенність відсутня: $\tau^2 = 0,0042$ (95 % ДІ: $0,000$ – $0,0173$), $I^2 = 0,0\%$, $N < 1$.

МЩКТ

У 13 дослідженнях встановлено значущий зв'язок між зниженою МЩКТ і ризиком НКПХ: об'єднаний ефект $-0,6076$ (95 % ДІ: $-0,8881$; $-0,3271$), що відповідає помірному або сильному впливу (рис. 5, а). Водночас висока гетерогенність ($I^2 = 88,8\%$; $\tau^2 = 0,2289$; $N = 2,982$) зумовлена варіативністю результатів між роботами.

Таблиця 1

Базові дані включених досліджень

Автор / Рік	Країна / Дизайн	Загальна кількість пацієнтів	Група з НКПХ	Група без НКПХ	Follow-up міс.	Вік, роки	NOS
Zhang Z. L. 2021 [15]	Китай / РКГ	2202	362	1840	14,7	69,32 ± 4,43	8
Park S. 2023 [16]	Корея / РКГ	128	28	100	12,0	73,00 ± 7,00	7
Bian F. 2022 [17]	Китай / РКГ	371	81	290	24,0	71,60 ± 8,00	8
Chen Z. 2019 [18]	Китай / РКГ	650	102	548	24,0	73,50 ± 7,90	7
Li H. 2017 [19]	Китай / РКГ	390	68	322	18,0	70,00 ± 7,00	7
Hu L. 2019 [20]	Китай / РКГ	198	28	170	12,0	74,50 ± 7,80	6
Zhou C. 2023 [21]	Китай / РКГ	245	38	207	12,0	70,70 ± 7,00	7
Nie M. 2024 [22]	Китай / РКГ	611	165	446	36,0	71,80 ± 9,00	8
Cheng Y. 2022 [23]	Китай / РКГ	247	23	224	24,0	69,60 ± 8,40	7
Seo D. H. 2014 [24]	Корея / РКГ	206	29	177	14,0	72,50 ± 6,90	6
Arima K. 2017 [25]	Китай / РКГ	556	96	460	12,0	64,30 ± 11,90	6
Lu L. 2020 [26]	Китай / РКГ	101	21	80	24,0	68,20 ± 8,40	6
Zhang Y. 2023 [27]	Китай / РКГ	279	47	232	18,0	71,10 ± 8,80	8
Cai S. 2024 [28]	Китай / РКГ	385	58	327	12,0	70,20 ± 8,10	8
Kim M. H. 2011 [29]	Корея / РКГ	104	54	50	12,0	71,40 ± 7,50	6
Yoo C. M. 2012 [30]	Корея / РКГ	244	49	195	12,0	71,40 ± 7,50	6
Kang S. K. 2011 [31]	Корея / РКГ	60	27	33	12,0	71,00 ± 7,20	6
Guo X. 2023 [32]	Китай / РКГ	300	100	200	22,4	71,60 ± 8,60	6
Schwarz F. 2018 [33]	Німеччина / РКГ	93	19	74	12,0	68,10 ± 9,40	6
Popov A. 2024 [34]	Україна / РКГ	553	92	461	12,0	69,00 ± 8,00	3

Примітка. РКГ — ретроспективна когорта.

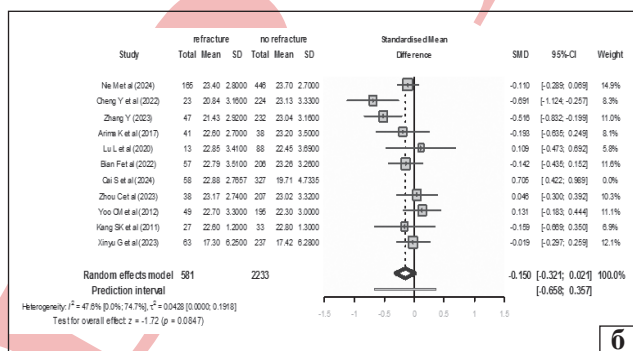
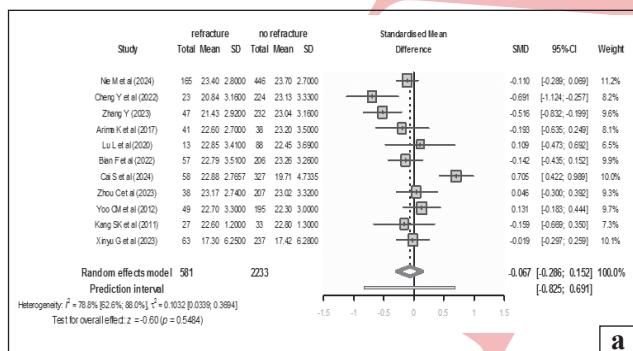


Рис. 3. Лісова діаграма зв'язку ІМТ пацієнтів із новими переломами хребта: а) результати метааналізу; б) результати метааналізу після виключення статистичних викидів

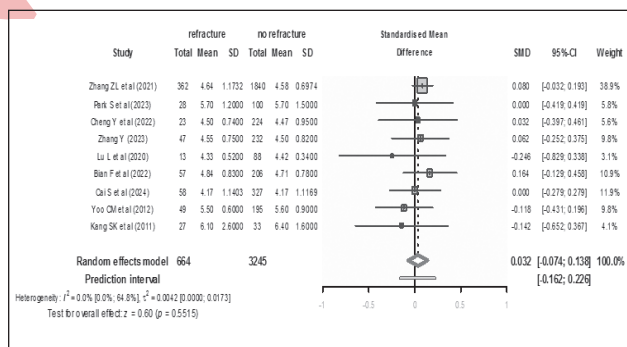


Рис. 4. Лісова діаграма зв'язку обсягу кісткового цементу з новими переломами хребта (результати метааналізу)

Після виключення статистичних викидів гетерогенність зменшилась ($I^2 = 72,1\%$; $\tau^2 = 0,0537$; $N = 1,892$), а скоригований ефект $-0,5515$ (95 % ДІ: $-0,7248$; $-0,3783$ (рис. 5, б)) підтверджує стійкий вплив низької МЩКТ на ризик НКПХ. Прогнозний інтервал $(-1,104; 0,001)$ вказує, що подібні результати слід очікувати і в майбутніх дослідженнях.

Кіфотичний кут

Про величину КК перед хірургічним лікуванням нам вдалося знайти дані лише у 4 публікаціях.

Таблиця 2

Досліджувані фактори ризику НКПХ

№	Автор / Рік	Фактор ризику
1	Zhang Z. L. 2021 [15]	Вік, обсяг цементу, витік цементу, IMT, МЩКТ, КК
2	Park S. 2023 [16]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, АОТ, IMT, КК, % відновлення КК, T-L з'єднання, % відновлення висоти хребця
3	Bian F. 2022 [17]	Вік, стать, АОТ, IMT, МЩКТ, T-L з'єднання
4	Chen Z. 2019 [18]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, T-L з'єднання
5	Li H. 2017 [19]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, T-L з'єднання
6	Hu L. 2019 [20]	Вік, стать, об'єм КЦ, витік КЦ, АОТ, IMT
7	Zhou C. 2023 [21]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, МЩКТ, T-L з'єднання, КК, % відновлення КК
8	Nie M. 2024 [22]	Вік, стать, витік КЦ, МЩКТ, % відновлення КК,
9	Cheng Y. 2022 [23]	Вік, стать, витік КЦ, IMT, МЩКТ, T-L з'єднання
10	Seo D. H. 2014 [24]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, МЩКТ, T-L з'єднання, % відновлення КК
11	Arima K. 2017 [25]	Вік, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, МЩКТ, КК
12	Lu L. 2020 [26]	Вік, стать, IMT, МЩКТ, КК, % відновлення висоти хребця
13	Zhang Y. 2023 [27]	Вік, стать, витік КЦ, МЩКТ
14	Cai S. 2024 [28]	Вік, стать, кількість КЦ, витік КЦ
15	Kim M. H. 2011 [29]	Вік, обсяг цементу, витік цементу, IMT, МЩКТ, КК
16	Yoo C. M. 2012 [30]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, АОТ, IMT, КК, % відновлення КК, T-L з'єднання, % відновлення висоти хребця
17	Kang S. K. 2011 [31]	Вік, стать, АОТ, IMT, МЩКТ, T-L з'єднання
18	Guo X. 2023 [32]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, T-L з'єднання
19	Schwarz F. 2018 [33]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, IMT, T-L з'єднання
20	Popov A. 2024 [34]	Вік, стать, обсяг КЦ, витік КЦ, АОТ, IMT

Примітки: IMT — індекс маси тіла, МЩКТ — мінеральна щільність кісткової тканини, КК — кіфотичний кут, АОТ — антиостеопоротична терапія, КЦ — кістковий цемент.

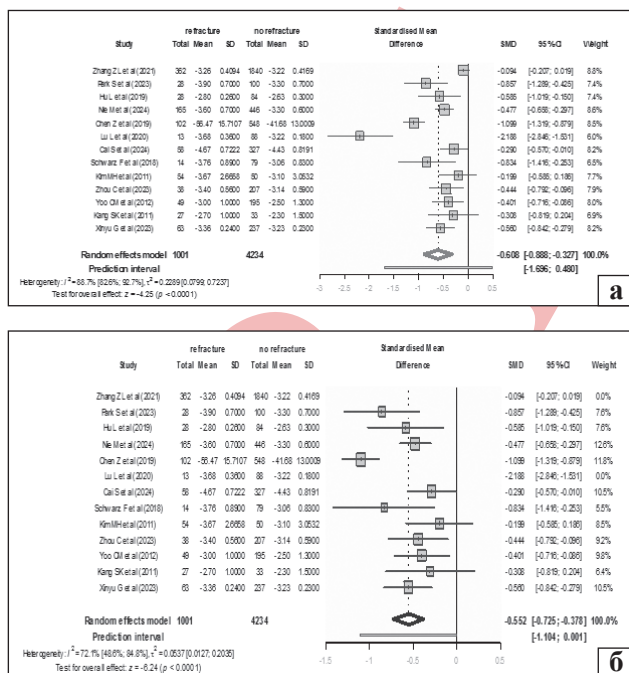


Рис. 5. Лісова діаграма зв'язку МЩКТ із новими переломами хребта: а) результати метааналізу; б) результати метааналізу після видалення викидів

На підставі складання їхніх даних нами оцінено розмір об'єднаного ефекту для цього показника на рівні 0,0805 із 95 % ДІ: -0,172; 0,333 та інтервалом прогнозу від -0,6217 до 0,7827 (рис. 6). Такі результати свідчать про відсутність ефекту впливу КК на виникнення НКПХ.

Статистичні дані за Хіггінсом-Томпсоном $H = 1,3508$ із 95 % ДІ: (1,00; 2,34) та $I^2 = 45,195$ % із 95 % ДІ: (0,0; 81,7) % вказували на помірну гетерогенність, що також підтверджувалося даними загальної дисперсії $\tau^2 = 0,0321$ із 95 % ДІ: (0,0000; 0,7587), але водночас статистичних викидів не було виявлено.

Відсоток відновлення кіфотичного кута

Лише 2 дослідження оцінили вплив відносно-го відновлення КК після операції на ризик НКПХ. Один результат вказував на помірний ефект, інший — на його відсутність (рис. 6). Об'єднаний ефект становив 0,247 (95 % ДІ: -0,144; 0,638), що не дозволяє зробити висновок про наявність статистично значущого зв'язку. Прогнозний інтервал (-3,448; 3,942) майже симетричний, що свідчить

про невизначеність результатів у майбутніх роботах. Отримані дані можуть бути обмежені малою кількістю включених досліджень. Гетерогенність оцінена як помірна: $I^2 = 57,0\%$, $\tau^2 = 0,0449$, $N = 1,526$.

Відсоток відновлення висоти хребців після вертебропластики

У 3 роботах вивчалася висота хребців та її відносне (%) відновлення після хірургічного лікування. Результати цих досліджень демонстрували помірну гетерогенність (Хіггінса-Томпсона $N = 1,1727$ з 95 % ДІ: 1,00; 3,64; $I^2 = 27,282\%$ з 95 % ДІ = (0,0; 92,4) %; $\tau^2 = 0,0315$ з 95 % ДІ: 0,0000; 2,6329), а об'єднаний ефект складав 0,2397 із 95 % ДІ: -0,0755; 0,5549. Це свідчить про відсутність значущого ефекту відновлення висоти хребців після операції на виникнення НКПХ. Проте, слід зауважити, що для обґрунтованих висновків необхідна більша кількість публікацій з цього питання (рис. 7).

Жіноча стаття

У 4 із 17 публікацій було виявлено потенційний зв'язок між жіночою статтю та ризиком нових компресійних переломів хребців, одна з робіт (G. Xinyu і співавт.) показала зворотний ефект.

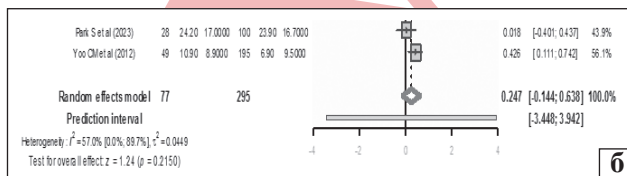
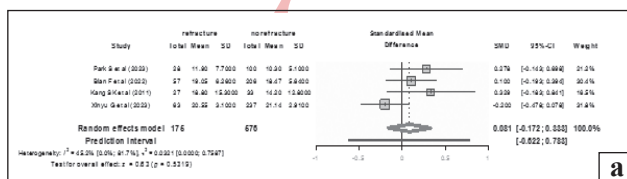


Рис. 6. Лісова діаграма зв'язку: а) кифотичний кут із новими переломами хребта; б) відсотка відновлення кифотичного кута унаслідок операції із новими переломами хребта. Результати метааналізу

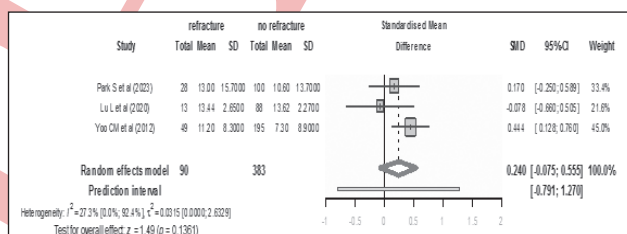


Рис. 7. Лісова діаграма зв'язку відсотка відновлення висоти хребців після операції з новими переломами хребта (результати метааналізу)

Результати метааналізу щодо впливу можливих чинників ризику (кількісні показники) на виникнення нових переломів хребта

Показник	Розмір об'єднаного ефекту Cohen's d (95 % CI)	Ефект	Кількість досліджень	Показник гетерогенності		
				Higgins & Thompson's H,	* τ^2 (95 % CI)	I^2 (%) (95 % CI)
**Вік пацієнта	0,289 (0,129; 0,449)	слабкий	19	2,810	0,095 (0,042; 0,231)	87,3 (81,7; 91,3)
Вік пацієнта	0,228 (0,097; 0,358)	слабкий	14	1,154	0,028 (0,000; 0,092)	24,9 (0,0; 60,2)
**ІМТ	-0,067 (-0,286; 0,152)	відсутній	11	2,173	0,103 (0,034; 0,369)	78,8 (62,6; 88,0)
ІМТ	-0,150 (-0,321; 0,021)	відсутній	10	1,382	0,043 (0,000; 0,192)	47,6 (0,0; 74,7)
Обсяг КЦ	0,032 (-0,074; 0,138)	відсутній	9	0,678	0,004 (0,000; 0,017)	0,0 (0,0; 64,8)
**МЩКТ	-0,608 (-0,888; -0,327)	помірний	13	2,982	0,229 (0,0799; 0,724)	88,8 (82,6; 92,7)
МЩКТ	-0,552 (-0,725; -0,378)	помірний	11	1,892	0,054 (0,013; 0,204)	72,1 (48,6; 84,8)
Кіфотичний кут	0,081 (-0,172; 0,333)	відсутній	4	1,351	0,032 (0,000; 0,759)	45,2 (0,0; 81,7)
% відновлення кифотичного кута	0,247 (-0,144; 0,638)	відсутній	2	1,526	0,045 (N/A)	57,0 (0,0; 89,7)
% відновлення висоти хребців	0,240 (-0,076; 0,555)	відсутній	3	1,173	0,032 (0,000; 2,633)	27,3 (0,0; 92,4)

Примітки: * — загальна дисперсія між дослідженнями (τ^2) оцінена за методом Шідака-Джонкмана (Sidak-Jonkman); ** — дані до виключення статистичних викидів.

Таблиця 3

За рештою робіт відношення шансів не були статистично значущими (95 % ДІ включали 1), а об'єднаний ефект становив 1,20 (95 % ДІ: 0,91–1,58), що не підтверджує зв'язку. Гетерогенність була істотною: $I^2 = 59,1\%$, $\tau^2 = 0,1785$, $N = 1,56$.

Після виключення статистичного викиду (G. Xinyu зі співавт.) гетерогенність знизилася до помірної ($I^2 = 39,3\%$; $\tau^2 = 0,0873$; $N = 1,28$), а скоригований ефект зріс до 1,30 (95 % ДІ: 1,03–1,66), що свідчить про значуще підвищення ризику нових компресійних переломів хребців у жінок ($\approx 30\%$). Прогнозний інтервал (0,66–2,58) вказує на можливу варіативність ефекту в майбутніх дослідженнях (рис. 8, 9).

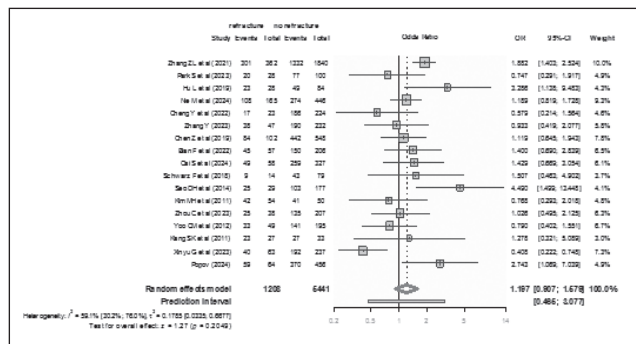


Рис. 8. Лісова діаграма зв'язку жіночої статі з новими переломами хребта (результати метааналізу)

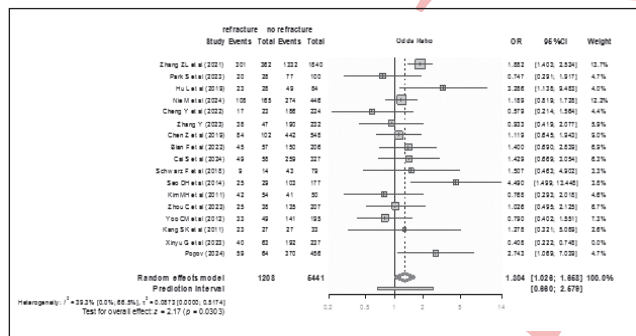


Рис. 9. Лісова діаграма зв'язку статі пацієнта з новими переломами хребта (результати метааналізу після виключення статистичних викидів)

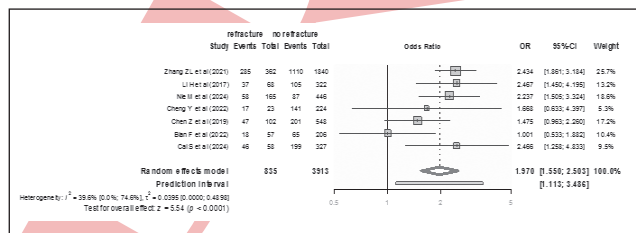


Рис. 10. Лісова діаграма зв'язку відсутності антигіпертензивної терапії з новими переломами хребта (результати метааналізу)

Відсутність антигіпертензивного лікування

Дослідження щодо впливу відсутності АОТ на виникнення НКПХ показали помірну гетерогенність ($\tau^2 = 0,0395$ з 95 % ДІ: 0,0000; 0,4898), $N = 1,2862$ із 95 % ДІ: 1,00; 1,98, $I^2 = 39,553\%$ з 95 % ДІ: (0,0; 74,6 %). Оцінка об'єднаного ефекту для цього фактора ризику становила 1,9695 із 95 % ДІ: 1,5498; 2,5030 та інтервалом прогнозу від 1,1129 до 3,4856 (рис. 10), що дозволяє зробити висновок про збільшення шансів НКПХ за відсутності АОТ вдвічі.

Витік кісткового цементу

Вплив витіку КЦ на ризик НКПХ виявився статистично значущим: об'єднаний ефект становив 2,13 (95 % ДІ: 1,33–3,42), що свідчить про майже дворазове зростання шансів (рис. 11). Проте гетерогенність була суттєвою ($I^2 = 72,3\%$; $\tau^2 = 0,5846$; $N = 1,90$).

Після виключення статистичних викидів (L. Lu зі співавт.) ефект залишився значущим — 1,92 (95 % ДІ: 1,30–2,82), прогнозний інтервал звузився (0,53–6,97), а гетерогенність знизилася до $I^2 = 67,8\%$ ($\tau^2 = 0,3129$; $N = 1,76$), але залишилася помірно високою.

T-L з'єднання

Оцінка об'єднаного ефекту щодо ураження T-L з'єднання не виявила значущого зв'язку з НКПХ (ефект 0,9017; 95 % ДІ: 0,5132–1,5843; рис. 12).

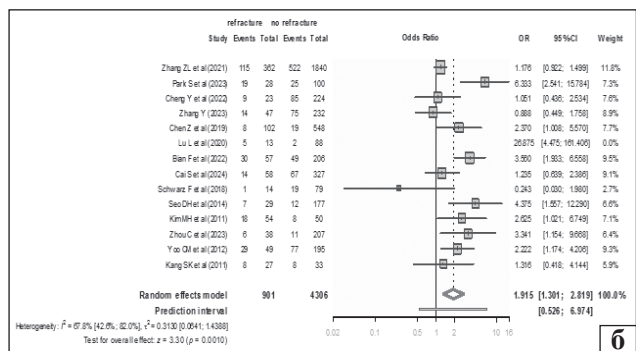
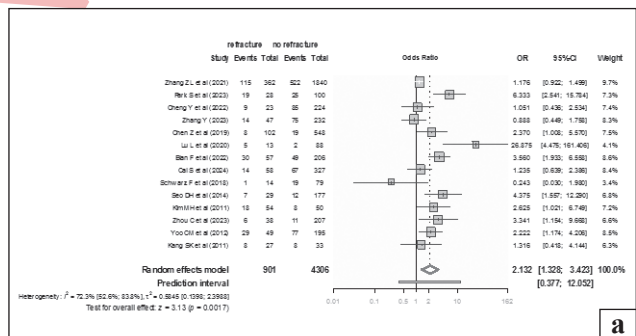


Рис. 11. Лісова діаграма зв'язку витіку кісткового цементу з новими переломами хребта: а) результати метааналізу; б) результати метааналізу після видалення статистичних викидів

Таблиця 4

Результати метааналізу щодо впливу можливих чинників ризику (якісні показники) на виникнення нових переломів хребта

Показник	Розмір об'єднаного ефекту	Кількість досліджень	Показник гетерогенності		
	OR (95 % CI)		Higgins & Thompson's H ²	*τ ² (95 %-CI)	I ² (%) (95 %-CI)
**Жіноча стать	1,966 (0,9066; 1,5792)	17	1,5640	0,1785 (0,0335; 0,6677)	59,12 (30,2; 76,0)
Жіноча стать	1,3041 (1,0256; 1,6583)	16	1,2840	0,0873 (0,000; 0,5174)	39,31 (0,0; 66,5)
Відсутність остеопоротичного лікування	1,9695 (1,5498; 2,5030)	7	1,2860	0,0395 (0,000; 0,4898)	39,55 (0,0; 74,6)
**Витік кісткового цементу	2,1318 (1,3276; 3,4233)	14	1,8990	0,5846 (0,1398; 2,3988)	72,275 (52,6; 83,8)
Витік кісткового цементу	1,9152 (1,3013; 2,8186)	13	1,7630	0,3129 (0,0641; 1,4388)	67,82 (42,6; 82,0)
**Ушкодження T–L з'єднання	0,9069 (0,3765; 2,1847)	10	3,6898	1,8336 (0,7846; 6,4829)	92,66 (88,6; 95,3)
Ушкодження T–L з'єднання	0,9017 (0,5132; 1,5843)	8	1,9807	0,4796 (0,1153; 1,5843)	74,51 (48,5; 87,4)

Примітки: * — загальна дисперсія між дослідженнями (τ²) оцінена за методом Поля–Манделя (Paule–Mandel); ** — дані до виключення статистичних викидів.

Таблиця 5

Профіль доказовості (GRADE) чинників ризику нових компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики

Чинник	К-сть досл. / пацієнтів	Об'єднаний ефект (95 % ДІ)	I ² , %	Рівень упевненості
Відсутність АОТ	7 / 4 748	OR = 1,97 (1,55;2,50)	40	⊕⊕⊕ Помірний
Витік кісткового цементу	13 / 5 106	OR = 1,92 (1,30;2,82)	68	⊕⊕⊕ Помірний
Низька МЦКТ	11 / 2 932	Cohen's d = 0,55 (0,38;0,73)	72	⊕⊕⊕ Помірний
Похилий вік	14 / 3 384	Cohen's d = 0,29 (0,13;0,45)	25	⊕⊕ Низький
Жіноча стать	16 / 6 349	OR = 1,30 (1,03;1,66)	39	⊕⊕ Низький

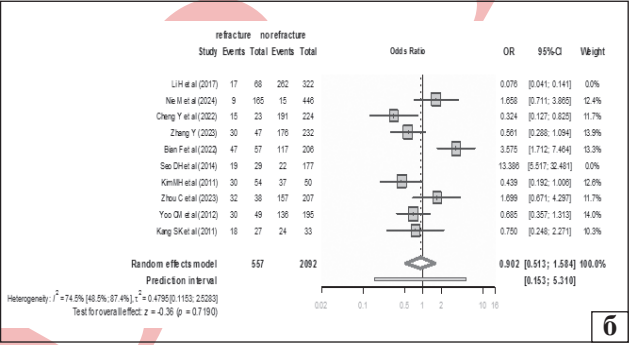
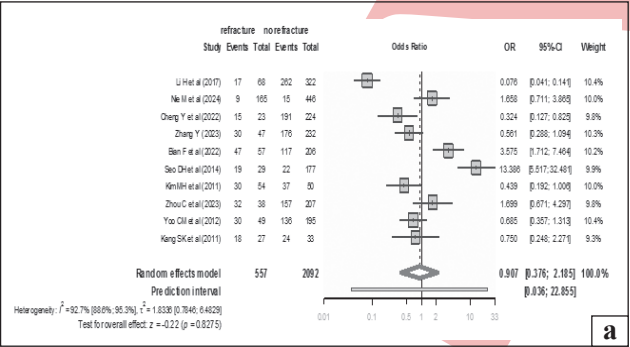


Рис. 12. Лісова діаграма зв'язку ушкодження T–L з'єднання у первинному переломі з новими переломами хребта: а) результати метааналізу; б) результати метааналізу після видалення статистичних викидів

Первісна гетерогенність була дуже високою ($I^2 = 92,7\%$; $\tau^2 = 1,8336$; $N = 3,69$), зі статистичними викидами у працях Н. Лі та Д. Н. Сео зі співавт. Після їх виключення гетерогенність знизилась, але залишалась високою ($I^2 = 74,5\%$; $\tau^2 = 0,4795$; $N = 1,98$), а скоригований ефект залишився статистично незначущим.

Для показників, об'єднаний ефект яких виявився значущим, нами додатково оцінено профіль доказовості за підходом GRADE (табл. 5).

Обговорення

Порівняння нашого метааналізу з попередніми систематичними оглядами демонструє як стійку конвергенцію результатів, так і принципові відмінності, що мають клінічне значення. Насамперед, усі роботи підтверджують ключову роль низької МЦКТ у формуванні ризику НКПХ після вертебропластики. У нашому дослідженні ефект був помірним ($d \approx -0,55$) і залишався стабільним у чутливих аналізах, що узгоджується з даними G. Zhai і співавт. ($SMD \approx -0,41$) й частково з результатами С. Dai зі співавт. ($WMD \approx -0,38$). Отже, своєчасна діагностика й агресивна корекція

остеопорозу залишаються безальтернативною ланкою профілактики нових переломів [35, 36].

Помітним чинником виявився і витік кістково-го цементу. У нашому аналізі він майже подвоював імовірність перелому ($OR \approx 1,92$), що практично співпадає з метааналізом С. Dai та співавт. [36] ($OR \approx 2,05$) і підтримує висновки попереднього огляду К. Мао зі співавт. [37]. Актуальне дослідження Y. Wu і співавт. деталізувало анатомічні передумови витоку цементу, а саме порушення кіркового шару та вакуум-щілини, підкреслюючи важливість нейтралізації саме цих факторів під час втручання [38].

Особливий внесок нашої роботи полягає в кількісному оцінюванні впливу відсутності антиостеопоротичної терапії. Ми показали, що ігнорування медикаментозної підтримки майже вдвічі збільшує ризик нового перелому, тоді як більшість попередніх оглядів лише описували цей зв'язок без статистичної верифікації [36, 37]. Цей результат висуває АОТ у першу ланку стратегій вторинної профілактики.

Щодо демографічних змінних, жіноча стать асоціювалася майже з 30 % зростанням ризику, що співпало з підрахунками С. Dai, хоча в огляді G. Zhai статистичної значущості не досягнуто. Віковий показник продемонстрував невеликий, але відтворюваний вплив: у нашому об'єднанні ефектів середньозважена різниця становила близько 2–3 років, що практично дорівнює результатам С. Dai, тоді як огляд G. Zhai, обмежений вибіркою до 2017 р., не виявив сигнального ефекту.

Цікавим є й той факт, що ні обсяг цементу, ні індекс маси тіла не продемонстрували достовірного зв'язку з частотою нових переломів ані у нашому, ані в попередніх оглядах. Це дає підстави відмовитися від необґрунтованих спроб коригувати саме ці параметри задля зниження ризику.

Методологічно наше дослідження вирізняється ширшим залученням майже 7000 пацієнтів із різних регіонів та використанням сучасних статистичних підходів (Sidik–Jonkman, Paule–Mandel, прогнознi інтервали, GRADE), тоді як більшість попередників застосовували класичну модель DerSimonian–Laird без градації впевненості доказів. Це забезпечує вищу зовнішню валідність і практичну придатність наших висновків.

Обмеження

По-перше, переважна більшість включених нами досліджень мали ретроспективний когортний дизайн (19 з 20), що обмежує доказовість висновків через потенційний ризик систематичних помилок. По-друге, спостерігалася значна гете-

рогенність результатів між дослідженнями щодо таких чинників, як вік, МЩКТ і витік цементу ($I^2 > 70\%$), що свідчить про варіабельність методологій, характеристик популяцій та інтерпретації результатів у різних спостереженнях. Хоча було проведено чутливі аналізи з виключенням статистичних викидів, залишкова гетерогенність зберігалася. По-третє, деякі потенційно значущі фактори ризику мали недостатнє число включених досліджень (% відновлення висоти хребця, % відновлення КК, КК), що обмежує достовірність висновків щодо них.

Зазначимо, що більшість досліджень, використаних для аналізу (91 % випадків (18 із 20 спостережень)) розглядали азійську популяцію. Це є суттєвим з огляду на те, що для оцінювання МЩКТ обов'язково враховують расу, бо у представників цієї популяції нижче ризик розвитку остеопорозу порівняно з європейською расою.

Висновки

Систематичний огляд і метааналіз 20 публікацій засвідчили, що найвагомішими предикторами нових компресійних переломів хребців після пункційної вертебропластики є відсутність антиостеопоротичної терапії, витік кісткового цементу та низька мінеральна щільність кісткової тканини за першими двома із цих чинників шанси нового перелому підвищуються приблизно вдвічі, при чому якість доказів за GRADE оцінена як помірною. Жіноча стать збільшує ймовірність приблизно на третину, а старший вік має статистично значущий, але слабкий ефект; для них рівень упевненості залишається низьким. Натомість обсяг цементу, величина та корекція кіфозу, відновлення висоти хребця, індекс маси тіла, маса тіла й ураження T–L з'єднання не виявили суттєвого зв'язку з новими переломами.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективою майбутніх досліджень буде створення уніфікованої системи лікування, профілактики та прогнозування НКПХ після ПВП, а також впровадження в протоколи лікування таких хворих у лікарнях України.

Інформація про фінансування. Дослідження проведено в межах здійснення науково-дослідної роботи ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» «Розробити прогнозування та вдосконалити лікування нових компресійних переломів хребців грудного та поперекового відділів хребта в пацієнтів з дифузним остеопорозом після вертебропластики» (№ держреєстрації 0123U1042019).

Внесок авторів. Попов А. І. — розробка концепції дослідження, участь у зборі даних, аналіз результатів; Молодков М. В. — збір даних, аналіз результатів, оформлення рукопису; Куценко В. О. — розробка концепції дослідження,

участь у зборі даних; Нессонова М. М. — статистична обробка цифрових даних та опис показників. Усі автори брали участь у написанні статті та схвалили остаточний рукопис.

Список літератури

- Yu, F., & Xia, W. (2019). The epidemiology of osteoporosis, associated fragility fractures, and management gap in China. *Archives of osteoporosis*, 14(1), 32. <https://doi.org/10.1007/s11657-018-0549-y>
- Noriega, D., Marcia, S., Theumann, N., Blondel, B., Simon, A., Hassel, F., Maestretti, G., Petit, A., Weidle, P. A., Mandly, A. G., Kaya, J., Touta, A., Fuentes, S., & Pflugmacher, R. (2019). A prospective, international, randomized, noninferiority study comparing an implantable titanium vertebral augmentation device versus balloon kyphoplasty in the reduction of vertebral compression fractures (SAKOS study). *The spine journal*, 19(11), 1782–1795. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2019.07.009>
- Ballane, G., Cauley, J. A., Luckey, M. M., & El-Hajj Fuleihan, G. (2017). Worldwide prevalence and incidence of osteoporotic vertebral fractures. *Osteoporosis international*, 28(5), 1531–1542. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-3909-3>
- O'Neill, T. W., Felsenberg, D., Varlow, J., Cooper, C., Kanis, J. A., & Silman, A. J. (1996). The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European vertebral osteoporosis study. *Journal of bone and mineral research*, 11(7), 1010–1018. <https://doi.org/10.1002/jbmr.5650110719>
- Alexandru, D., & So, W. (2012). Evaluation and management of vertebral compression fractures. *The permanente journal*, 16, 46–51. <https://doi.org/10.7812/TPP/12-037>
- Beall, D. (2018). Review of vertebral augmentation: An updated meta-analysis of the effectiveness. *International Journal of spine surgery*, 12, 295–321. <https://doi.org/10.14444/5036>
- Galibert P, Deramond H, Rosat P, & Le Gars D. (1987). Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty. *Neurochirurgie*; 33, 166–168. [in French]
- Fusco, A. (2019). Benefits and harms of percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: A Cochrane review summary with commentary. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 98(12), 1151–1152. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001274>
- Zhang, Y., Shi, L., Tang, P., & Zhang, L. (2017). Comparison of the efficacy between two micro-operative therapies of old patients with osteoporotic vertebral compression fracture: A network meta-analysis. *Journal of cellular biochemistry*, 118(10), 3205–3212. <https://doi.org/10.1002/jcb.25966>
- Wan, X., Wang, W., Liu, J., & Tong, T. (2014). Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. *BMC Medical research methodology*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2288-14-135>
- Harrer, M., Cuijpers, P., Furukawa, T. A., & Ebert, D. D. (2021). Pooling effect sizes. Doing Meta-Analysis with R, 93–138. <https://doi.org/10.1201/9781003107347-6>
- Harrer, M., Cuijpers, P., Furukawa, T. A., & Ebert, D. D. (2021). Between-study heterogeneity. Doing Meta-Analysis with R, 139–172. <https://doi.org/10.1201/9781003107347-7>
- Borenstein, M., Hedges, L. V., Higgins, J. P., & Rothstein, H. R. (2021). Introduction to meta-analysis. <https://doi.org/10.1002/9781119558378>
- Spineli, L. M., & Pandis, N. (2020). Prediction interval in random effects meta analysis. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 157(4), 586–588. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.12.011>
- Zhang, Z.-L., Yang, J.-S., Hao, D.-J., Liu, T.-J., & Jing, Q.-M. (2021). Risk factors for new vertebral fracture after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures. *Clinical interventions in aging*, 16, 1193–1200. <https://doi.org/10.2147/CIA.S312623>
- Park, S., Choi, S. S., Kim, H., Byun, S. Y., & Lee, C. H. (2023). Risk factors for new vertebral compression fracture after vertebroplasty and efficacy of osteoporosis treatment: A STROBE-compliant retrospective study. *Medicine*, 102(47), e35042. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000035042>
- Bian, F., Bian, G., Zhao, L., Huang, S., Fang, J., & An, Y. (2022). Risk factors for recollapse of new vertebral compression fractures after percutaneous kyphoplasty in geriatric patients: Establishment of a nomogram. *BMC Musculoskeletal disorders*, 23, 458. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05409-3>
- Chen, Z., Wu, Y., Ning, S., Ma, T., & Wu, Z. (2019). Risk factors of secondary vertebral compression fracture after percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: A retrospective study of 650 patients. *Medical science monitor*, 25, 9255–9261. <https://doi.org/10.12659/MSM.915312>
- Li, H., Yang, D.-L., Ma, L., Wang, H., Ding, W.-Y., & Yang, S.-D. (2017). Risk factors associated with adjacent vertebral compression fracture following percutaneous vertebroplasty after menopause: A retrospective study. *Medical science monitor*, 23, 5271–5276. <https://doi.org/10.12659/MSM.907364>
- Hu, L., Sun, H., Wang, H., Cai, J., Tao, Y., Feng, X., & Wang, Y. (2019). Cement injection and postoperative vertebral fractures during vertebroplasty. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 14, 228. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1273-z>
- Zhou, C., Huang, S., Liao, Y., Chen, H., Zhang, Y., Li, H., Zhu, Z., & Wang, Y. (2023). Correlation analysis of larger side bone cement volume/vertebral body volume ratio with adjacent vertebral compression fractures during vertebroplasty. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1072087. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1072087>
- Nie, M., Chen, Z., Shi, L., Cao, H., & Xu, L. (2024). Prediction of new vertebral compression fracture within 3 years after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fracture: Establishment and validation of a nomogram prediction model. *PLOS ONE*, 19(5), e0303385. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0303385>
- Cheng, Y., Cheng, X., & Wu, H. (2022). Risk factors of new vertebral compression fracture after percutaneous vertebroplasty or percutaneous kyphoplasty. *Frontiers in endocrinology*, 13, 964578. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.964578>
- Seo, D.-H., Oh, S.-H., Yoon, K. W., Ko, J. H., Kim, Y. J., & Lee, J. Y. (2014). Risk factors of new adjacent compression fracture after percutaneous vertebroplasty: Effectiveness of bisphosphonate in osteoporotic or osteopenic elderly patients. *Korean journal of neurotrauma*, 10(2), 86–91. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2014.10.2.86>
- Arima, K., Abe, Y., Nishimura, T., Okabe, T., Tomita, Y., Mizukami, S., Kanagae, M., & Aoyagi, K. (2017). Association of vertebral compression fractures with physical performance measures among community-dwelling Japanese women aged 40 years and older. *BMC musculoskeletal disorders*, 18, 188. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1531-3>
- Lu, L., Liu, Y., Nazierhan, S., Sun, Z., Aikeremu, D., Alimasi, W., Xu, K., Niyazi, W., & Wang, H. (2020). Expression changes of IL-17 in zoledronic acid combined with PVP technology in the treatment of postmenopausal osteoporotic vertebral compression fracture and its predictive value of relapse. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*, 20(4), 563–569.
- Zhang, Y., Sun, J. J., Zhang, Z., Huang, F., Lv, J., & Zhu, Q. (2023). Risk factors for new vertebral compression fracture after percutaneous vertebral augmentation: A retrospective study. *Medical science monitor*, 29, e940134. <https://doi.org/10.12659/MSM.940134>
- Cai, S., Liu, W., Cai, X., Xu, C., Hu, Z., Quan, X., Deng, Y., Yao, H., Chen, B., Li, W., Yin, C., & Xu, Q. (2024). Predicting osteoporotic fractures post-vertebroplasty: A machine learning approach with a web-based calculator. *BMC surgery*, 24, 142.

- <https://doi.org/10.1186/s12893-024-02427-x>
29. Kim, M.-H., Lee, A. S., Min, S.-H., & Yoon, S.-H. (2011). Risk factors of new compression fractures in adjacent vertebrae after percutaneous vertebroplasty. *Asian spine journal*, 5(3), 180–187. <https://doi.org/10.4184/asj.2011.5.3.180>
 30. Yoo, C. M., Park, K. B., Hwang, S. H., Kang, D. H., Jung, J. M., & Park, I. S. (2012). The analysis of patterns and risk factors of newly developed vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty. *Journal of Korean neuro-surgical society*, 52(4), 339–345. <https://doi.org/10.3340/jkns.2012.52.4.339>
 31. Kang, S.-K., Lee, C.-W., Park, N.-K., Kang, T.-W., Lim, J.-W., Cha, K.-Y., & Kim, J.-H. (2011). Predictive risk factors for refracture after percutaneous vertebroplasty. *Annals of rehabilitation medicine*, 35(6), 844–851. <https://doi.org/10.5535/arm.2011.35.6.844>
 32. Guo, X., Zhu, N., Zhang, H., & Dingjun, H. (2023). Vertebral refracture after percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures with and without brace wearing: A retrospective study of 300 patients. *Frontiers in surgery*, 9, 1056729. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2023.1056729>
 33. Schwarz, F., Burckhart, M., Lawson McLean, A., Kalf, R., & Waschke, A. (2018). Risk factors for adjacent fractures after cement-augmented thoracolumbar pedicle screw instrumentation. *International journal of spine surgery*, 12(5), 565–570. <https://doi.org/10.14444/5069>
 34. Popov, A., & Moloduk, M. (2024). Analysis of the results of percutaneous vertebroplasty of compression fractures of bodies of chest and lumbar vertebrae on the background of osteoporosis. *Orthopaedics traumatology and prosthetics*, (1), 13–18. <https://doi.org/10.15674/0030-59872024113-18>
 35. Zhai, G., Li, A., Liu, B., Lv, D., Zhang, J., Sheng, W., Yang, G., & Gao, Y. (2021). A meta-analysis of the secondary fractures for osteoporotic vertebral compression fractures after percutaneous vertebroplasty. *Medicine*, 100(16), e25396. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000025396>
 36. Dai, C., Liang, G., Zhang, Y., Dong, Y., & Zhou, X. (2022). Risk factors of vertebral re-fracture after PVP or PKP for osteoporotic vertebral compression fractures, especially in Eastern Asia: A systematic review and meta-analysis. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 17, 161. <https://doi.org/10.1186/s13018-022-03038-z>
 37. Mao, W., Dong, F., Huang, G., He, P., Chen, H., Qin, S., & Li, A. (2021). Risk factors for secondary fractures to percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A systematic review. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 16, 644. <https://doi.org/10.1186/s13018-021-02722-w>
 38. Wu, Y., Zhou, Z., Lu, G., Ye, L., Lao, A., Ouyang, S., Song, Z., & Zhang, Z. (2025). Risk factors for cement leakage after percutaneous vertebral augmentation for osteoporotic vertebral compression fractures: A meta-analysis. *International journal of surgery*, 111, 1231–1243. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000001895>

Стаття надійшла до редакції 06.06.2025	Отримано після рецензування 18.06.2025	Прийнято до друку 03.07.2025
---	---	---------------------------------

RISK FACTORS FOR RECURRENT VERTEBRAL COMPRESSION FRACTURES AFTER PERCUTANEOUS VERTEBROPLASTY IN OSTEOPOROTIC PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

A. I. Popov ¹, M. V. Moloduk ¹, V. O. Kutsenko ¹, M. M. Nessonova ²

¹ Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

² Private higher educational institution «Kharkiv International Medical University». Ukraine

✉ Andrii Popov, MD, DSci in Orthopaedics and Traumatology: aipopovdoc@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9006-7721>

✉ Mykyta Moloduk, MD: NikitaMoloduk@gmail.com; <https://orcid.org/0009-0005-0058-424X>

✉ Volodymyr Kutsenko, MD, DSci in Orthopaedics and Traumatology: kutsvlad1956@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7924-6553>

✉ Maryna Nessonova, PhD in Technology: m.nessonova@khimu.edu.ua; <https://orcid.org/0000-0001-7729-317X>

УДК 616.711-003.8-085.276(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720253103-110>

Застосування нестероїдних протизапальних препаратів у лікуванні дегенеративних захворювань хребта: ефективність, безпека та перспективи

І. Ф. Федотова, І. В. Корж, К. О. Федік

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

Objective. To analyze the current literature on the pathogenetically justified use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in patients with degenerative spinal diseases, considering the growing use of this drug class in recent years during the perioperative period of spinal surgery as well as in conservative treatment, and to identify potential risks and prospects for optimizing therapy. *Methods.* A literature review was conducted using electronic databases such as PubMed, covering the past 10 years. *Results.* Relevant studies were selected that highlight the pathogenesis of degenerative spinal disorders (DSD), the role of inflammatory mediators, the mechanisms of NSAID action, and their impact on pain and inflammation. The key role of inflammatory processes in intervertebral disc degeneration was emphasized, with increased expression of cytokines IL-1 β , TNF- α , and IL-6. This cascade promotes extracellular matrix degradation, triggers neurovascular ingrowth, and enhances nociceptive sensitization. Comparative clinical trials demonstrate that NSAIDs with varying degrees of cyclooxygenase isoform selectivity reduce pain scores and improve functional outcomes, though they differ in tolerability profiles. For chronic use, special attention is required regarding gastrointestinal and cardiovascular risk assessment, minimal effective dosing, and the use of protective co-medications. *Conclusion.* Accumulating experimental evidence suggests that NSAIDs should be regarded not only as symptomatic analgesics but also as potential modulators of the inflammatory microenvironment of the intervertebral disc. This opens perspectives for their combination with biological agents or antioxidants to slow down the degenerative process. Future research should focus on developing personalized treatment protocols integrating pharmacological, physical, and rehabilitative interventions with consideration of inflammatory biomarkers. *Key words.* Degenerative spinal diseases, inflammation, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Мета. Проаналізувати сучасну літературу щодо висвітлення питання патогенетично обумовленого застосування нестероїдних протизапальних препаратів у хворих із дегенеративними захворюваннями хребта з урахування збільшення використання в останні роки кількості вищенаведеної групи препаратів у періопераційному періоді лікування дегенеративних захворювань хребта та як частки консервативного лікування, а також визначити можливі ризики та перспективи вдосконалення терапії. *Методи.* Проаналізовано літературу з електронних баз даних, таких як PubMed, за останні 10 років. *Результати.* Відібрано актуальні дослідження, які висвітлюють патогенез ДЗХ, роль запальних медіаторів, механізм дії НПЗП та їхній вплив на біль і запалення. Підкреслено ключову роль запальних процесів у дегенерації міжхребцевих дисків, що супроводжується підвищеною експресією цитокінів IL-1 β , TNF- α та IL-6. Виявлено, що такий каскад підтримує деградацію позаклітинного матриксу, провокує нейроваскулярну інвазію й посилює ноцицептивну сенситизацію. Порівняльні клінічні дослідження демонструють, що препарати з різним ступенем селективності до ізоформ циклооксигенази забезпечують зниження больового індексу та покращення показників функції, проте відрізняються профілем переносимості. За умов хронічного призначення акцент робиться на ретельній оцінці гастроінтестинального й серцево-судинного ризику, мінімально ефективних дозах і необхідності протекторних супутніх засобів. *Висновок.* Накопичені експериментальні дані дозволяють розглядати НПЗП не лише як симптоматичні анальгетики, а й як потенційні модулятори запального мікросередовища диска, що відкриває перспективи їхньої комбінації з біологічними агентами або антиоксидантами для уповільнення дегенеративного процесу. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розроблення персоналізованих схем, де фармакологічні, фізичні та реабілітаційні втручання інтегруватимуться з урахуванням біомаркерів запалення.

Ключові слова. Дегенеративні захворювання хребта, запалення, нестероїдні протизапальні препарати

Вступ

Дегенеративні захворювання хребта (ДЗХ), в основі яких лежить дегенерація міжхребцевого диска, є ключовою причиною хронічного болю у спині та суттєво впливають на якість життя пацієнтів [1]. Основними клініко-морфологічними проявами є біль у хребті, запалення у структурах хребтково-рухового сегмента та структурні зміни міжхребцевих дисків і суглобово-зв'язкової системи хребта.

У всіх пацієнтів інволютивні процеси в тканинах хребтових сегментів мають таку спрямованість: дегідратація диска зі зниженням його висоти та перевантаженням суглобових відростків; дегідратація гіалінового хряща суглобових фасеток; зменшення щільності кісткової тканини тіл хребців; зниження еластичності зв'язок і капсул дуговідросткових суглобів, дегенерація паравертебральних м'язів зі зниженням їх сили та витривалості. Ці процеси, здебільшого, супроводжуються болями: стартовими — під час переходу пацієнтів від спокою до руху, у разі нахилу тулуба вперед, за умов тривалих вертикальних навантажень [2].

У лікуванні ДЗХ важливе місце займають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які мають виражений анальгезуючий та протизапальний ефект [3]. У цій роботі розглянуто сучасні наукові дані щодо ефективності, механізму дії, побічних ефектів і перспектив застосування НПЗП у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта в періопераційному періоді лікування ДЗХ та як частку схеми консервативного лікування.

Мета: проаналізувати сучасну літературу щодо висвітлення питання патогенетично обумовленого застосування нестероїдних протизапальних препаратів у хворих із дегенеративними захворюваннями хребта з урахуванням збільшення використання в останні роки кількості вищенаведеної групи препаратів у періопераційному періоді лікування дегенеративних захворювань хребта та як частки консервативного лікування, а також визначити можливі ризики та перспективи вдосконалення терапії.

Матеріал і методи

Проаналізовано публікації з електронної бази даних PubMed із використанням ключових слів MeSH за такими пошуковими запитами: («Degenerative spine disease/ Inflammation» і «Degenerative spine disease / metabolism»; «Intervertebral disk degeneration / metabolism»

і «Low Back Pain / etiology» і «Low Back Pain / therapy». Відібрано статті за останні 10 років. Критеріями включення були оригінальні експериментальні та клінічні дослідження англійською мовою. Загалом проаналізовано 29 робіт.

Результати та їх обговорення

Використання НПЗП у разі ДЗХ обумовлене низкою біохімічних змін, які дають підґрунтя для їхнього застосування саме під час дегенеративних процесів у хребтково-руховому сегменті.

У роботах Z. Li зі співавт. продемонстровано запальну теорію ДЗХ, яка ґрунтується на ролі хронічного запалення в розвитку дегенеративних змін міжхребцевих дисків і суглобів хребта. Дослідження показують, що в разі дегенеративних процесів у міжхребцевих дисках і суглобах хребта відбувається підвищене вироблення прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1 β (IL-1 β), фактор некрозу пухлин-альфа (TNF- α), інтерлейкін-6 (IL-6) та інших медіаторів запалення, які спричинюють деградацію позаклітинного матриксу та загибель клітин пульпозного ядра [4]. Ці молекули є одними з найважливіших прозапальних цитокінів, оскільки вони мають потужні прозапальні властивості та сприяють секреції різноманітних медіаторів. Їхня експресія значно підвищується в дегенеративно змінених міжхребцевих дисках, і вони беруть участь у різних патологічних процесах, таких як запальна відповідь, руйнування матриксу, клітинне старіння, аутофагія, апоптоз, порушення проліферації клітин, що зрештою призводить до болю та функціональних порушень. Це, у свою чергу, спричинює зниження амортизаційної функції диска, втрату його водного вмісту та підвищення навантаження на навколишні анатомічні структури хребта (зв'язки, фасеткові суглоби, паравертебральні м'язи) [5]. Також у публікаціях M. Lund і співавт. показано, що IL-1 β значно підвищує експресію IL-6, IL-8 та IL-17 у клітинах міжхребцевого диска людини, що запускає запальний каскад. У результаті утворюється цикл взаємної активації цих цитокінів, який підтримує хронічне локальне запалення. Крім того, дедалі більше досліджень підтверджують зростаючу роль судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) — ключового регулятора ангиогенезу в дегенеративному процесі. Його експресія значно посилюється в дегенеративних дисках, що частково пояснюється дією прозапальних цитокінів [6].

З іншого боку, згідно з останньою інформацією, збереження рівноваги між катаболічними й анаболічними процесами в позаклітинному матриксі є критично важливим для підтримання структурної та функціональної цілісності міжхребцевих дисків. Позаклітинний матрикс — це структурний каркас тканини, який складається з білків (колагену, еластину), глікопротеїнів і протеогліканів. Він забезпечує механічну підтримку клітин, регулює їхню поведінку та відіграє важливу роль у функціонуванні міжхребцевого диска [7]. Якщо катаболічна активність переважає над анаболічною, це може призвести до розвитку дегенерації міжхребцевого диска. Основні ферменти, які руйнують компоненти позаклітинного матриксу, включають ADAMTS (A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin motifs) ензимами (матриксні металопротеїнази та дисінтегрини й металопротеази з мотивами тромбоспондину) [8].

Крім того, слід відмітити, що підтвердження зв'язку між запальними процесами й окисним стресом останнім часом набувають усе більшої актуальності. У роботах Y. Wang і співавт. доведено, що прозапальні цитокіни спричиняють надмірне утворення активних форм кисню в клітинах міжхребцевого диска, що призводить до їхнього окисного uszkodження [9]. Старіння клітин є незворотним зупиненням клітинного циклу, яке може бути спричинене окисним стресом, впливом прозапальних цитокінів або uszkodженням ДНК. Такі клітини залишаються метаболічно активними, але мають виражений прозапальний і катаболічний фенотип. У публікаціях Y. Zhang зі співавт. встановлено, що прозапальні цитокіни можуть прискорювати процес клітинного старіння, що, у свою чергу, призводить до зростання продукції ферментів, які руйнують позаклітинний матрикс, та ще більшого погіршення мікросередовища міжхребцевого диска [10]. Підвищена концентрація запальних медіаторів у плазмі крові корелює зі ступенем дегенерації диска та різністю болю в попереку [11, 12]. Уважаємо, що подальші дослідження механізмів дії запальних медіаторів значно сприятимуть упровадженню молекулярних досліджень у клінічну практику, відкриваючи нові шляхи для розробки засобів для лікування.

Усе наведене підкреслює, що запалення відіграє центральну роль у патогенезі дегенерації міжхребцевого диска [13] і свідчить про те, що використання протизапальної терапії є патогене-

тично обґрунтованим напрямом у лікуванні наслідків дегенеративних процесів у хребті.

Зазначимо, що в клініці вертебрології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» багато десятиліть займаються проблемою лікування дегенеративних захворювань хребта [14]. У цих дослідженнях показано, що у всіх пацієнтів фізіологічні інволютивні процеси в тканинах хребтових сегментів мають таку спрямованість: дегідратація диска зі зниженням його висоти й перевантаженням суглобових відростків; дегідратація гіалінового хряща суглобових фасеток; зниження щільності кісткової тканини тіл хребців; зниження еластичності зв'язок і капсул дуговідросткових суглобів, дегенерація паравертебральних м'язів зі зниженням їхньої сили та витривалості.

Як консервативне, так і оперативне лікування хворих на дегенеративні захворювання хребта має ставити своїми завданнями усунення:

- 1) травматизації нервово-судинних структур, яка відбулася в результаті компресії в дегенеративно зміненому хребтовому або корінцевому каналах;
- 2) гіпоксії корінців кінського хвоста, яка виникає через наявність у пацієнтів дисциркуляції у венозному сплетенні, порушень мікроциркуляції з розвитком пери- та інтраневрального набряків, аксональних порушень;
- 3) порушення ліквороциркуляції, гіпертензійних порушень в епідуральному та субарахноїдальному просторах.

Тобто, лікування дегенеративних захворювань хребта базується на таких принципах як: усунення чинників розвитку та прогресування патологічного перебігу; лікування больового синдрому; зменшення місцевого запального процесу; вплив на метаболізм та обмінні явища; відновлення порушених функцій (рухових, чутливих, вегетативних). Тому, доцільність використання НПЗП у разі дегенеративних захворювань хребта важко переоцінити [14].

З іншого боку слід відмітити, що різноманітність симптомів ДЗХ відображає їхню мультифакторіальну природу. Тяжкість супутньої патології, біохімічний профіль маркерів сполучної тканини та системи перекисного окислення ліпідів, депресивний розлад на тлі хронічного больового синдрому відіграють вирішальну роль у формуванні складності перебігу захворювання. Усі ці фактори можуть бути причиною незадовільних результатів лікування як оперативного, так і консервативного. Тому, призначення НПЗП

хоч і має ключову роль, але, на наш погляд, для успішності лікувальних заходів повинні бути враховані всі складові клінічного стану пацієнта.

Згідно з рекомендаціями міжнародних наукових організацій, першочерговим у лікуванні больового синдрому є призначення НПЗП, які діють на всі ізоформи циклооксигенази (ЦОГ), що зменшує продукцію простагландинів і, відповідно, запалення та больовий синдром [15]. Дослідження Y. Wang зі співавт. [16] показують, що патологічні процеси за дегенерації міжхребцевих дисків пов'язані з хронічним запаленням і порушенням метаболічних процесів, що робить НПЗП важливим компонентом терапії.

У своєму огляді F. Atzeni і співавт. систематизували дані щодо подвійного (периферичного й центрального) механізму дії диклофенаку за хронічного м'язово-скелетного болю. Автори підкреслюють, що класичне інгібування ЦОГ-2 із наступним зниженням продукції простагландину Е лише частково пояснює анальгезію; препарат також модулює шляхи L-аргініну/NO/cGMP, відкриває АТФ-чутливі калієві канали й опосередковано впливає на NMDA-рецепторне передавання в спинному мозку. Крім того, диклофенак характеризується високою афінністю до рецептора PPAR- γ , що пригнічує активацію мікроглії й синтез цитокінів, отже потенційно зменшує нейрозапалення. Таке поєднання периферичних і центральних ефектів обґрунтовує його застосування не лише як симптоматичного анагетика, а й як засобу, здатного впливати на механізми центральної сенситизації в разі остеоартриту, ревматоїдного артрити та вертеброгенного болю. Нагадаємо, що диклофенак — неселективний НПЗП, який належить до класу фенілоцтової кислоти з протизапальними, анальгезуючими та жарознижуючими властивостями. Він має більш високу селективність до ЦОГ-2, ніж до ЦОГ-1, як порівняти з іншими традиційними НПЗП. Дослідження останніх років довели, що ступінь селективності диклофенаку до ЦОГ-2 є еквівалентним целекоксибу.

Найчастіше використовують 2 групи НПЗП: неселективні (диклофенак, ібупрофен) та селективні інгібітори ЦОГ-2 (мелоксикам, німесулід, целекоксиб, рофекоксиб, парекоксиб). «Золотим» стандартом НПЗП-терапії у світі є диклофенак (150 мг/добу), анальгезивний ефект якого перевищує такий целекоксибу (200 мг/добу), напроксену (1000 мг/добу), ібупрофену (2400 мг/добу) [17].

Сучасні фармакологічні дані свідчать, що за рівнем інгібування ізоферменту ЦОГ-2 дикло-

фенак не поступається селективному інгібітору целекоксибу, проте поряд із класичним ЦОГ-механізмом він модулює низку іонних каналів і сигнальний шлях NO/cGMP, завдяки чому клінічно забезпечує швидший початок анальгезії порівняно з целекоксибом і демонструє стабільніше зниження показників больової шкали вже у першу добу лікування [18]. Сукупність наведених фактів — рівнозначна ЦОГ-2-селективність, мультимодальна протизапальна дія, краща локальна експозиція і різноманіття форм випуску — обґрунтовує переважне використання диклофенаку як препарату першої лінії в разі дегенеративно-запальних больових синдромів хребта.

Окрему увагу автори приділяють безпековому профілю. Порівняно з іншими НПЗП, диклофенак продемонстрував помірний гастроінтестинальний ризик у дозах ≤ 75 мг/добу, проте можливе зростання кардіоваскулярних подій за щоденної дози 150 мг [17]. Ризик розвитку кардіоваскулярних побічних ефектів (інфаркту міокарда, тромбозу) від високих доз диклофенаку (≥ 150 мг/день) порівняний з таким від прийому рекомендованих доз рофекоксибу, целекоксибу та високих доз ібупрофену. Побічна дія препаратів є дозозалежною, тому рекомендовано зниження дози диклофенаку для пацієнтів із факторами ризику розвитку кардіоваскулярних і гастроінтестинальних побічних ефектів [19].

Потрібно дотримуватися принципу «найнижча ефективна доза / найкоротший курс» і враховувати індивідуальний гастро- та кардіоризик, застосовуючи інгібітори протонної помпи за потреби. У перспективі комбінована терапія диклофенаком із антицитокіновими агентами або антиоксидантами може посилити протизапальний ефект і зменшити побічні явища. У контексті огляду літератури ці дані демонструють, що диклофенак залишається однією з найбільш досліджених і патогенетично обґрунтованих молекул для лікування хронічного болю в разі дегенеративних і запальних захворювань опорно-рухової системи.

Комбінація високої тканинної проникності з широким набором лікарських форм (пероральні, парентеральні, ректальні, трансдермальні) дозволяє індивідуалізувати терапію, мінімізуючи системне навантаження та підвищуючи прихильність пацієнта. Диклофенак натрію, прийнятий у формі ентеросолюбильної пігулки, виявляється в синовіальній рідині протягом ≈ 11 год, а після пролонгованої форми 100 мг — до 24–25 год; водночас його концентрація у тканині та рідині

суглоба перевищує плазмовий рівень і зберігається у терапевтичному діапазоні [20]. Така пролонгована локальна експозиція корелює зі значним зниженням у синовіальній рідині простагландину E, а також прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-6 та субстанції P, що підтверджує периферичний протизапальний потенціал молекули. Узгоджені з клінічними спостереженнями експериментальні моделі міжхребцевого диска показують, що диклофенак не лише блокує шлях ЦОГ-2/ПГЕ, а й модулює експресію MMP-3 та MMP-13, пригнічуючи деградацію позаклітинного матриксу й зменшуючи цитокін-опосередковану сенситизацію ноцицепторів. Отже, поєднання тривалої тканинної присутності, доведеної протизапальної активності та здатності впливати на мікросередовище диска формує підґрунтя для розгляду диклофенаку як препарату першої лінії в разі дегенеративно-запальних процесів як периферичних суглобів, так і хребта. [21].

Хоча інші НПЗП (декскетопрофен, ібупрофен, німесулід) також пропонуються у швидкодіючих формах або комплексах, сукупність доказів, різноманіття форм і фармакоекономічні міркування роблять диклофенак калію найбільш обґрунтованим вибором для швидкого купування гострого чи хронічного вертеброгенного болю. У 1980-х роках були розроблені пігулки диклофенаку калію з невідкладним вивільненням активного препарату в шлунку для забезпечення швидкого засвоєння та миттєвого зниження больового синдрому. Подібний профіль дії диклофенаку калію підтверджено і в пацієнтів із вертеброгенним болем. У систематичному огляді щодо лікування гострого та підгострого поперекового болю, поєднання диклофенаку калію (25–50 мг негайного вивільнення) з міорелаксантом тіоколіхіозидом продемонструвало достовірно швидший початок анальгезії та більш виражене зниження показників візуальної аналогової шкали болю (ВАШ) у перші 2 години порівняно з плацебо та монотерапією кожним компонентом [21]. Рандомізоване контрольоване дослідження, у якому внутрішньом'язово вводили фіксовану комбінацію диклофенаку 75 мг + тіоколіхіозиду 4 мг, довело, що вже через 30 хв пацієнти з гострим люмбалгічним синдромом відчували клінічно значуще полегшення, а до 6-ї години біль зменшувався удвічі порівняно з ізольованим застосуванням неселективних НПЗП [22]. Отже, формула диклофенаку калію з негайним вивільненням забезпечує швидку абсорбцію і, у комбінації з міорелаксантами,

створює додаткові переваги для раннього контролю вертеброгенного больового синдрому.

У рандомізованому контрольованому дослідженні К. Піоролос і співавт. оцінювали клінічну доцільність одноразової внутрішньом'язової ін'єкції фіксованої комбінації диклофенаку 75 мг і тіоколіхіозиду 4 мг у пацієнтів із гострим поперековим болем. Уже через 30 хв після введення середня інтенсивність болю за ВАШ зменшилася на 38 мм, тоді як у контрольній групі, яка отримувала монотерапію диклофенаком, — лише на 24 мм ($p < 0,01$). До 24 год 74 % учасників комбінованої групи досягли клінічно значущого (≥ 50 %) полегшення болю проти 49 % у групі порівняння, супроводжуваного достовірним поліпшенням тесту «пальці – підлога». Побічні ефекти були легкими й короточасними (місцевий дискомфорт у ділянці ін'єкції). Результати підтверджують, що єдина ін'єкція комбінації НПЗП + міорелаксанту забезпечує швидший та вираженіший знеболювальний ефект у разі гострої люмбалгії порівняно з монотерапією, залишаючись безпечною для амбулаторного використання [23].

Систематичний огляд С. Costa і співавт. проаналізував стратегії раціонального призначення НПЗП у геріатричних пацієнтів із хронічним вертеброгенним болем. Автори відзначили, що попри наявність чітких клінічних настанов, частка високих доз диклофенаку й ібупрофену в осіб ≥ 65 років залишається значною, тоді як гастропротекція використовується недостатньо. Підкреслено необхідність багатоетапної стратифікації гастро- і кардіоризику, упровадження протоколів «скасування зайвих препаратів» та активного моніторингу побічних реакцій, що особливо актуально для тривалих схем лікування вертеброгенного болю [24].

Метааналіз Н. Huang і співавт. порівняв ефективність і безпеку целекоксибу та диклофенаку натрію у хворих на остеоартрит колінного суглоба. Обидва препарати забезпечили зрівняне зниження больового індексу та покращення функціональних показників, проте частота гастроінтестинальних ускладнень була достовірно нижчою в групі целекоксибу (відносний ризик 0,57), тоді як різниці щодо серцево-судинних подій не виявлено. Автори зробили висновок, що вибір між неселективними й селективними НПЗП має ґрунтуватися на індивідуальному профілі ризику, що узгоджується з поточними рекомендаціями щодо фармакотерапії дегенеративних захворювань хребта [25].

У подвійному сліпому рандомізованому дослідженні U. Shah і співавт. порівнювали парентеральний парацетамол і диклофенак для контролю післяопераційного болю. Упродовж перших 2-х год після лапароскопічних втручань пацієнти, які отримували диклофенак, продемонстрували достовірно нижчі показники ВАШ ($p < 0,05$) і потребували менше додаткового знеболювального засобу, ніж група парацетамолу; через 6 год різниця нівелювалася, що свідчить про швидший початок дії диклофенаку. Побічні явища були поодинокими й переважно легкого ступеня. Дослідники дійшли висновку, що для ранньої фази гострого болю, зокрема після мікродискектомії чи стабілізуючих операцій на хребті, одноразова ін'єкція диклофенаку може забезпечити ефективнішу аналгезію за відсутності клінічно значущих ускладнень [26].

Y. Garg і співавт. оцінили ефективність і безпеку кількох НПЗП у пацієнтів із остеоартритом колінного суглоба за відкритим паралельним дизайном. Препарати вивчали за змінами WOMAC-індексу та профілем небажаних явищ протягом 6 тижнів. Усі випробувані молекули, включно з диклофенаком, продемонстрували порівняне зниження сумарних балів WOMAC та поліпшення ВАШ ($p < 0,001$ щодо початкових). Диклофенак мав швидший початок знеболення (середнє $\pm$ SD — $(2,3 \pm 0,4)$ дні) й спричиняв менше диспепсії, ніж препарати порівняння, що автори пов'язують із ретельною титрацією дози та застосуванням гастропротекторів. Отримані результати підтверджують можливість безпечного й ефективного використання диклофенаку для короткотривалого контролю суглобового та вертеброгенного болю в умовах амбулаторної практики [27].

У систематичному огляді та метааналізі Z. Cao і співавт. проаналізовано 34 рандомізовані дослідження, у яких вивчали комбінації парацетамолу з іншими знеболювальними агентами в разі поперекового болю й остеоартриту (загалом 6082 учасники). Порівняно з монотерапією парацетамолом, поєднання з НПЗП або слабкими опіоїдами забезпечувало додаткове зниження больового індексу на $-0,9$ см за 10-см VAS (95 % ДІ $-1,3 \dots -0,5$) та помірне покращення функціональних шкал (SMD $-0,27$). Комбінації з кофеїном або міорелаксантами демонстрували менший, але все-таки статистично значущий ефект. Частота небажаних явищ у групах «парацетамол + НПЗП» була дещо вищою (NNH ≈ 45), переважно за рахунок диспепсії; серйозних гепато- чи кар-

діотоксичних випадків не фіксовано. Автори дійшли висновку, що комбінована аналгезія може розглядатися як опція другої лінії у хворих із недостатньою відповіддю на монотерапію, за умови ретельного моніторингу гастроінтестинального ризику й обмеженої тривалості курсу. Ці результати доповнюють дані щодо доцільності багатокомпонентних схем за вертеброгенного та артроз-асоційованого болю [28].

У систематичному огляді та метааналізі A. Cashin і співавт. вивчено ефективність нехірургічних і неінвазивних методик лікування болю в попереку на основі плацебо-контрольованих рандомізованих досліджень. Результати показали, що НПЗП, зокрема диклофенак, демонструють помірну ефективність у разі короткотривалого болю за ДЗХ. У фінальний аналіз увійшли 52 дослідження (понад 8700 учасників), які охоплювали програми лікувальної фізкультури, мануальну терапію, когнітивно-поведінкові інтервенції, акупунктуру та теплові процедури. Середнє зниження болю становило $-0,32$ стандартної різниці середніх (SMD) проти плацебо (95 % ДІ $-0,42 \dots -0,22$), що відповідає приблизно 7 мм на 100-мм ВАШ і класифікується як малий, але статистично значущий ефект. Найбільшу користь продемонстрували активні програми вправ і когнітивно-поведінкові підходи (SMD $-0,45$), тоді як ізольована мануальна терапія та теплові аплікації показали мінімальну різницю з плацебо. Частота несприятливих подій не відрізнялася від контролю. Проте автори зазначають, що ефект НПЗП є обмеженим порівняно з плацебо, і підкреслюють важливість інтегрованого підходу до лікування, який може включати комбінацію фармакологічних і нефармакологічних методів. Це спостереження підтверджує роль НПЗП як важливого компонента терапії больового синдрому за ДЗХ, але також вказує на необхідність подальших досліджень для оптимізації їхнього використання та розробки більш ефективних стратегій лікування [29].

Висновок

Проаналізовано сучасні дані щодо патогенезу ДЗХ, ролі запальних процесів та ефективності НПЗП, зокрема диклофенаку, для лікування цих станів. Доведено, що запалення відіграє ключову роль у дегенерації міжхребцевих дисків, а про-запальні цитокіни, такі як IL-1 β , TNF- α та IL-6, спричиняють руйнування позаклітинного матриксу та посилення больового синдрому.

Наразі диклофенак у добовій дозі 150 мг на день є найефективнішим НПЗП для лікування больового синдрому у хворих із ДЗХ. Він має еквівалентний анальгезуючий ефект із селективними НПЗП. Диклофенак добре зарекомендував себе в знеболенні післяопераційних хворих із помірною інтраопераційною травмою. Доведено, що ефективність диклофенаку є дозозалежною, проте навіть мінімально ефективні терапевтичні дози мають значну знеболювальну дію, що дає змогу зменшити ризик виникнення побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту або серцевосудинної системи. Сучасні фармацевтичні форми випуску диклофенаку натрію також дають змогу значно знизити побічну дію цього НПЗП, а враховуючи його ліпофільні властивості, місцеве призначення має значний анальгезуючий ефект водночас знижуючи системний вплив на організм.

Конфлікт інтересів. Автори статті є консультантами компанії «Берлін-Хемі».

Перспективи подальших досліджень. Перспективи подальших досліджень включають розробку безпечніших і ефективніших терапевтичних підходів, таких як комбінована терапія з антицитокіновими препаратами чи антиоксидантами, а також вивчення можливостей персоналізованої медицини на основі біомаркерів запалення. Поєднання фармакологічних, фізичних і реабілітаційних методів може стати ключем до покращення якості життя хворих із ДЗХ.

Інформація про фінансування. Автори заявляють, що ця стаття була фінансово підтримана компанією «Берлін-Хемі». Компанія не мала впливу на дизайн дослідження, аналіз даних та інтерпретацію результатів. Автори гарантують, що результати подані об'єктивно.

Внесок авторів. Федотова І. Ф. — розробка концепції статті, написання висновків; Корж І. В. — збирання й обробка матеріалів, написання тексту; Федік К. О. — підбір літературних джерел та аналіз отриманих даних, написання тексту.

Список літератури

- Oichi, T., Taniguchi, Y., Oshima, Y., Tanaka, S., & Saito, T. (2020). Pathomechanism of intervertebral disc degeneration. *JOR spine*, 3(1). <https://doi.org/10.1002/jsp2.1076>
- Mohd Isa, I. L., Teoh, S. L., Mohd Nor, N. H., & Mokhtar, S. A. (2022). Discogenic low back pain: Anatomy, pathophysiology and treatments of intervertebral disc degeneration. *International journal of molecular sciences*, 24(1), 208. <https://doi.org/10.3390/ijms24010208>
- Richard, M. J., Driban, J. B., & McAlindon, T. E. (2023). Pharmaceutical treatment of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 31(4), 458–466. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.11.005>
- Li, Z., Yang, H., Hai, Y., & Cheng, Y. (2023). Regulatory effect of inflammatory mediators in Intervertebral disc degeneration. *Mediators of inflammation*, 2023, 1–19. <https://doi.org/10.1155/2023/62108850>
- Wang, Y., Che, M., Xin, J., Zheng, Z., Li, J., & Zhang, S. (2020). The role of IL-1 β and TNF- α in intervertebral disc degeneration. *Biomedicine & pharmacotherapy*, 131, 110660. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110660>
- Lund, M. C., Clausen, B. H., Brambilla, R., & Lambertsen, K. L. (2023). The role of tumor necrosis factor following spinal cord injury: A systematic review. *Cellular and molecular neurobiology*, 43(3), 925–950. <https://doi.org/10.1007/s10571-022-01229-0>
- Liang, H., Luo, R., Li, G., Zhang, W., Song, Y., & Yang, C. (2022). The proteolysis of ECM in Intervertebral disc degeneration. *International journal of molecular sciences*, 23(3), 1715. <https://doi.org/10.3390/ijms23031715>
- Xiang, H., Zhao, W., Jiang, K., He, J., Chen, L., Cui, W., & Li, Y. (2023). Progress in regulating inflammatory biomaterials for intervertebral disc regeneration. *Bioactive materials*, 33, 506–531. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2023.11.021>
- Wang, Y., Cheng, H., Wang, T., Zhang, K., Zhang, Y., & Kang, X. (2023). Oxidative stress in intervertebral disc degeneration: Molecular mechanisms, pathogenesis and treatment. *Cell proliferation*, 56(9), e13448. <https://doi.org/10.1111/cpr.13448>
- Zhang, Y., Yao, L., Robinson, K. M., & Dillingham, T. R. (2022). Biomarkers in the degenerative human intervertebral disc tissue and blood. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 101(10), 983–987. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001943>
- Silwal, P., Nguyen-Thai, A. M., Mohammad, H. A., Wang, Y., Robbins, P. D., Lee, J. Y., & Vo, N. V. (2023). Cellular senescence in Intervertebral disc aging and degeneration: Molecular mechanisms and potential therapeutic opportunities. *Biomolecules*, 13(4), 686. <https://doi.org/10.3390/biom13040686>
- Hwang, M. H., Son, H. G., Kim, J., & Choi, H. (2020). In vitro model of distinct catabolic and inflammatory response patterns of endothelial cells to intervertebral disc cell degeneration. *Scientific reports*, 10(1), 20596. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77785-6>
- Francisco, V., Pino, J., González-Gay, M. Á., Lago, F., Karpinen, J., Tervonen, O., Mobasher, A., & Gualillo, O. (2021). A new immunometabolic perspective of intervertebral disc degeneration. *Nature reviews rheumatology*, 18(1), 47–60. <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00713-z>
- Korzh, M. O., & Radchenko, V. O. (2020). Back Pain: A Guide for Family Physicians. Health of Ukraine. (in Ukrainian)
- Wewege, M. A., Bagg, M. K., Jones, M. D., Ferraro, M. C., Cashin, A. G., Rizzo, R., Leake, H. B., Hagstrom, A. D., Sharma, S., McLachlan, A. J., Maher, C. G., Day, R., Wand, B. M., O'Connell, N. E., Nikolakopoulou, A., Schabrun, S., Gustin, S. M., & McAuley, J. H. (2023). Comparative effectiveness and safety of analgesic medicines for adults with acute non-specific low back pain: Systematic review and network meta-analysis. *BMJ*, e072962. <https://doi.org/10.1136/bmj-2022-072962>
- Wang, Y., Zhao, X., Zhang, X., Yang, Y., Zhang, W., Liu, S., Liu, Z., Zhang, L., Wang, K., & Wu, H. (2024). Structural changes of the multifidus in animal models of intervertebral disk degeneration: A systematic review. *Frontiers in surgery*, 11. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2024.1482821>
- Atzeni, F., Masala, I. F., & Sarzi-Puttini, P. (2018). A review of chronic musculoskeletal pain: Central and peripheral effects of diclofenac. *Pain and therapy*, 7(2), 163–177. <https://doi.org/10.1007/s40122-018-0100-2>
- Stiller, C., & Hjemdahl, P. (2022). Lessons from 20 years with COX-2 inhibitors: Importance of dose–response considerations and fair play in comparative trials. *Journal of internal medicine*, 292(4), 557–574. <https://doi.org/10.1111/joim.13505>
- Korzh, O., & Korzh, I. (2024). Osteoarthritis and cardiovascular diseases: Etiological and clinical-pathogenetic relationships, treatment and prevention. *Orthopaedics traumatology and prosthetics*, 2, 88–98. <https://doi.org/10.15674/0030-59872024288-98>
- Seefried, L., Blyth, M., Maheshwari, R., McDonnell, S. M., Frappin, G., Hagen, M., Maybaum, N., Moreira, S., & Pandit, H. (2020). Penetration of topical diclofenac into synovial tissue and fluid of osteoarthritic knees: A multicenter, randomized, placebo-controlled, pharmacokinetic study.

- Therapeutic advances in musculoskeletal disease*, 12. <https://doi.org/10.1177/1759720x20943088>
21. Yamaguchi, S., Terahara, T., Okawa, K., & Inakura, H. (2023). Combined efficacy of systemic diclofenac patch + $\alpha 2\delta$ -ligand in chronic low-back pain: Phase III sub-analysis. *Pain therapy*, 12(6), 1439–1454. <https://doi.org/10.1007/s40122-023-00558-2>
 22. Oikonomou, I., & Akinosoglou, K. (2025). Efficacy and safety of the combination of diclofenac and thiocolchicoside in the treatment of low-back pain and other conditions: Systematic review of the literature. *Healthcare*, 13(6), 677. <https://doi.org/10.3390/healthcare13060677>
 23. Iliopoulos, K., Koufaki, P., Tsilikas, S., Avramidis, K., Tsagkalis, A., Mavragani, C., & Zintzaras, E. (2023). A randomized controlled trial evaluating the short-term efficacy of a single-administration intramuscular injection with the fixed combination of thiocolchicoside-diclofenac versus diclofenac monotherapy in patients with acute moderate-to-severe low back pain. *BMC musculoskeletal disorders*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-023-06599-0>
 24. Costa, C., Soares, D., Borges, A., Gonçalves, A., Andrade, J. P., & Ribeiro, H. (2024). Appropriate prescription of non-steroidal anti-inflammatory drugs in geriatric patients — A systematic review. *BioChem*, 4(4), 300–312. <https://doi.org/10.3390/biochem4040015>
 25. Huang, H., Luo, M., Liang, H., Pan, J., Yang, W., Zeng, L., et al. (2021). Meta-analysis comparing celecoxib with diclofenac sodium in patients with knee osteoarthritis. *Pain medicine*, 22(2), 352–362. <https://doi.org/10.1093/pm/pnaa230>
 26. Shah, U., Dudhwala, K., & Vakil, M. (2019). Prospective, double-blind randomized study of comparison of analgesic efficacy of parenteral paracetamol and diclofenac for postoperative pain relief. *Journal of anaesthesiology clinical pharmacology*, 35(2), 188. https://doi.org/10.4103/joacp.joacp_384_16
 27. Garg, Y., Singh, J., Sohal, H., Gore, R., & Kumar, A. (2017). Comparison of clinical effectiveness and safety of newer nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients of osteoarthritis of knee joint: A randomized, prospective, open-label parallel-group study. *Indian journal of pharmacology*, 49(5), 383. https://doi.org/10.4103/ijp.ijp_245_16
 28. Cao, Z., Han, K., Lu, H., Illangamudalige, S., Shaheed, C. A., Chen, L., McLachlan, A. J., Patanwala, A. E., Maher, C. G., Lin, C. C., March, L., Ferreira, M. L., & Mathieson, S. (2024). Paracetamol combination therapy for back pain and osteoarthritis: A systematic review and meta-analyses. *Drugs*, 84(8), 953–967. <https://doi.org/10.1007/s40265-024-02065-w>
 29. Cashin, A. G., Furlong, B. M., Kamper, S. J., De Carvalho, D., Machado, L. A., Davidson, S. R., Bursey, K. K., Abdel Shaheed, C., & Hall, A. M. (2025). Analgesic effects of non-surgical and non-interventional treatments for low back pain: A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled randomised trials. *BMJ evidence-based medicine*, bmjebm-2024-112974. <https://doi.org/10.1136/bmjebm-2024-112974>

Стаття надійшла до редакції 02.04.2025	Отримано після рецензування 26.05.2025	Прийнято до друку 17.07.2025
---	---	---------------------------------

NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN THE MANAGEMENT OF DEGENERATIVE SPINAL DISORDERS: EFFICACY, SAFETY, AND FUTURE PERSPECTIVES

I. F. Fedotova, I. V. Korzh, K. O. Fedik

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

✉ Inga Fedotova, MD, DMSci: ibolokadze@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-2069-7020>

✉ Iryna Korzh, MD, PhD: ikorzh@ukr.net; <https://orcid.org/0009-0000-1028-6768>

✉ Kateryna Fedik: fedikkaterina09@gmail.com

УДК 617.3(477)Вег(092)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720253111-116>

К. Ф. Вегнер — видатний вчений, засновник вітчизняної ортопедії та травматології

В. О. Танькут¹, І. В. Голубєва¹, Л. В. Філіпенко², О. Г. Шевченко¹

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

² Харківський національний автомобільно-дорожній університет. Україна

The main stages of the research achievements of the outstanding scientist orthopedic and traumatologist Professor Karl Fedorovich Wegner are characterized and presented. His significant contribution to the development of a functional method of treating bone fractures and his use of the skeletal traction method for treating a femoral fracture are outlined. Objective. To show the contribution of K. F. Wegner to the formation and development of domestic orthopedics and traumatology, in particular to the technology of treating bone fractures and bone tuberculosis, the organization of narrow-profile orthopedic and traumatological care for victims with industrial injuries, and the development of the concept of «emergency surgery». Methods. An information search was conducted in electronic databases, archives, and the library of the State Institution «Institute of Spine and Joint Pathology named after Prof. M. I. Sytenko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine». Results. Karl Fedorovich also revealed in detail the concept of what a bone fracture is, analyzed the mechanisms of its occurrence. The works of K. F. Wegner are analyzed, the professor's contribution to the formation of domestic orthopedics and traumatology is highlighted. The phenomenon of elitist thinking of Karl Fedorovich Wegner, which became the foundation of the collective medical experience of the Kharkiv School of Orthopedists and Traumatologists, of which he is the founder, is characterized in a multi-vector manner. Conclusion. It is proven that Professor Wegner is the founder of the modern system of providing medical care to patients with occupational injuries of the musculoskeletal system. Special attention is paid to the methods of treating bone tuberculosis introduced by him. Keywords. Industrial injury, fractures, hip, treatment, bone tuberculosis, organization of medical care.

Схарактеризовано й подано основні етапи дослідницького доробку видатного вченого ортопеда-травматолога професора Карла Федоровича Вегнера. Окреслено його значний внесок у розвиток функціонального способу лікування переломів кісток і використання ним методу скелетного витягнення для лікування перелому стегнової кістки. Мета. Показати внесок К. Ф. Вегнера в становлення і розвиток вітчизняної ортопедії та травматології, зокрема в технології лікування переломів кісток і кісткового туберкульозу, організацію вузькопрофільної ортопедо-травматологічної допомоги постраждалим з виробничими травмами, розробку концепції «хірургії невідкладних станів». Методи. Проведено інформаційний пошук в електронних базах, архівах і бібліотеці ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». Результати. Проаналізовано роботи К. Ф. Вегнера, висвітлено внесок професора в становлення вітчизняної ортопедії та травматології. Різновекторно схарактеризовано феномен елітарного мислення Карла Федоровича Вегнера, яке стало фундаментом колективного лікувального досвіду Харківської школи ортопедів-травматологів, засновником якої він є. Карл Федорович детально розкрив поняття, що таке перелом кісток, проаналізував механізми його виникнення. Висновок. Доведено, що професор К. Ф. Вегнер є засновником сучасної системи надання медичної допомоги хворим із виробничими травмами опорно-рухової системи. Особливу увагу звернено на запроваджені ним способи лікування кісткового туберкульозу.

Ключові слова. Виробнича травма, переломи, лікування, кістковий туберкульоз, організація медичної допомоги

Вступ

В останні десятиріччя зріс інтерес дослідників до вивчення біографій вчених, які зробили внесок у різні галузі науки, визначили перспективні

напрями досліджень, дали поштовх подальшому розвитку науки і приклади вирішення проблем для молодих науковців. Вивчення їхнього життєвого шляху дає змогу виявити особливості

й закономірності розвитку науки залежно від тодішнього стану суспільства.

Аналіз наукового доробку проф. К. Ф. Вегнера, його сприяє кращому розумінню особливостей становлення та розвитку ортопедії та травматології в Україні й поліпшенню планування, організації наукових досліджень.

Мета: показати внесок професора К. Ф. Вегнера в становлення і розвиток вітчизняної ортопедії та травматології, зокрема в технології лікування переломів кісток і кісткового туберкульозу, організацію ортопедо-травматологічної допомоги.

Матеріал і методи

Проведено інформаційний пошук в електронних базах, використано відомості про життя К. Ф. Вегнера, спогади його учнів. Також проаналізовано роботи самого професора, які знаходяться в фонді бібліотеки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». Постать Карла Федоровича привертає увагу як фахівців ортопедів-травматологів, так і дослідників історії медицини і краєзнавців. Його біографічні дані наведені в роботі О. Купцова (історія м. Єнакієво) [1]. Спогади про Карла Федоровича, про співпрацю з ним є в публікаціях учнів: видатного ортопеда-травматолога професора В. Д. Чакліна [2], В. Я. Тарковської [3]. Співробітниками інституту ім. проф. М. І. Ситенка у своїй роботі з історії розвитку ортопедії в Харкові було продемонстровано соціально-психологічний портрет Карла Федоровича, його родинні зв'язки [4]. К. К. Сільвай і Т. П. Галица у своїй статті [5] приділили більше уваги його професійній діяльності.

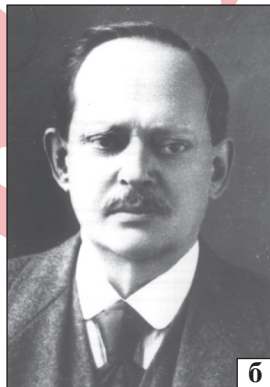


Рис. 1. Фото К. Ф. Вегнера 1886 р. (а), 1914 р. (б)

Результати

Карл Федорович (Теодорович) Вегнер народився 12 грудня 1864 р. у м. Кам'янець-Подільський. Після закінчення гімназії у 1885 р. навчався на математичному факультеті Санкт-Петербурзького університету, але у 1887 р. перейшов на медичний факультет Юр'євського (Дерптського) університету (Естонія). У 1892–1893 р., ще студентом, Карл Федорович працював асистентом у клініці в Дерпті. У 1893 р., після закінчення навчання, його прийнято на посаду лікаря-ординатора до Юзівської заводської лікарні (нині м. Донецьк), де Карл Федорович добре вивчив особливості травм у робітників гірничої та гірничозаводської промисловості та зарекомендував себе як талановитий лікар, у якого були свої прогресивні погляди на організацію медичної допомоги постраждалим. Він розробив план створення нового закладу, за яким у 1896 р. побудовано Петровську заводську лікарню, де він пізніше працював старшим лікарем [1].

Зростання в цей період виробничого травматизму й інвалідності робітників підприємств гірничої та гірничозаводської промисловості обумовило прийняття рішення щодо організації вузькопрофільної ортопедичної лікарні для лікування постраждалих із травмами опорно-рухової системи. Тому в травні 1907 р. Рада гірничопромисловців Півдня Росії відрядила Карла Федоровича до Німеччини з метою ознайомитися з організацією медичної допомоги постраждалим від нещасних випадків і методами оцінювання втрати працездатності травмованих робітників. На нього поклали відповідальність як на фахівця з цих питань і творчого організатора, який спроможний очолити цей важливий напрям. Після цього Вегнер підготував статтю «Про страхування робітників у Німеччині», яка була надрукована в декількох номерах журналу «Гірничозаводський листок» [1].

Використовуючи набутий досвід, Карл Федорович розробив проєкт науково-лікувального закладу ортопедо-травматологічного профілю. На його основі було створено Медико-механічний інститут, який відкрили у Харкові 8 червня 1907 р. Вегнер його й очолив. Перед інститутом стояли завдання лікування робітників, травмованих на виробництві у гірничій та гірничозаводській промисловості, усунення функціональних розладів після травм опорно-рухової системи, а також експертиза й оцінювання ступеня втрати постраждалими працездатності [6].

К. Ф. Вегнер, як травматолог, був прихильником функціонального методу лікування переломів кісток, і з самого початку роботи інституту під його керівництвом він був пріоритетним напрямом під час надання допомоги. Для цього було придбано спеціальні технічні засоби.

У 1909 р. за результатами своїх досліджень К. Ф. Вегнер опублікував статтю «Про розпізнання перелому шийки стегна» [7], в якій проаналізував припущені лікарями помилки під час діагностики переломів шийки стегна в постраждалих робітників. Він підкреслював, що діагностування перелому шийки стегна досить складне завдання для лікаря без рентгенівського апарата. Уже тоді Карл Федорович наголошував на необхідності визнання «медицини нещасних випадків» самостійною галуззю наукової та практичної медицини, а також на необхідності спеціалізації лікарів із «хірургії нещасних випадків» та створенні спеціально облаштованих лікарень для діагностики та лікування хворих із ушкодженнями в разі нещасних випадків [7].

У 1910 р. Карл Федорович у Медико-механічному інституті вперше в країні виконав операцію зі застосування методики «скелетного витягнення» для лікування перелома стегнової кістки [6] (рис. 2).

Завдяки його науковим працям, у країні було впроваджено прогресивний на той час функціональний спосіб лікування переломів кісток. Співробітники, на чолі з К. Ф. Вегнером, внесли багато нового й оригінального в процес лікування таких переломів, зокрема був запропонований комбінований метод витягнення: одночасне застосування тяги цвяхом на одному сегменті з лейкопластирною тягою на іншому [5].

Про активну діяльність К. Ф. Вегнера щодо вирішення проблем лікування переломів свідчить



Рис. 2. Хворий, якому вперше у вітчизняній практиці застосовано постійне скелетне витягнення

низка його наукових праць цього періоду: «Про непрямі переломи хребта» (1910 р.), «До питання про виникнення хибних суглобів», «Zur Behandlung veralteter Oberschenkelbrueche» (1911 р.), «Про спосіб Штейнмана (Steinmann) під час лікування переломів стегна» (1912 р.). Свій досвід лікування переломів К. Ф. Вегнер оприлюднив на XIII з'їзді хірургів у 1914 р. у доповіді «Сучасні принципи лікування переломів» [6]. У тому ж році він успішно захистив докторську дисертацію на тему «Закриті переломи діафіза стегна» [8].

На посаді старшого лікаря, а потім директора Медико-механічного інституту К. Ф. Вегнер готував щорічні звіти для Ради з'їзду гірничо-промисловців, в яких детально описував історії хвороб, способи і результати лікування пацієнтів із ортопедичними травмами, які мали цінні практичні поради щодо лікування переломів та їх наслідків, відновлення функції ушкоджених органів опори і руху [6].

Карл Федорович із перших своїх кроків у травматології активно цікавився питаннями організації надання медичної допомоги робітникам, які отримали ушкодження в разі нещасних випадків на виробництві. Цій проблемі він присвятив низку своїх праць, в яких висвітлював особливості організації медичної допомоги травмованим робітникам. Неодноразово К. Ф. Вегнер виступав із доповідями на засіданнях Товариства рудничних лікарів, на Пироговських з'їздах лікарів, на міжнародних медичних конгресах.

Карл Федорович був обраний членом постійного президіума Міжнародного конгресу з боротьби з нещасними випадками [1]. Аналізуючи свої відрядження, К. Ф. Вегнер звітував перед Радою з'їзду гірничо-промисловців, детально описував результати лікування переломів, про які доповідали на конгресах, а також розкривав питання організації взаємодії лікарів страхувальних товариств і лікарняних кас (лікарень) [9].

Під час Першої світової війни (1914–1918 р.), відповідно до рішення Ради з'їзду, К. Ф. Вегнер організував в Інституті палати для поранених із тяжкими вогнепальними переломами, а також керував роботою відкритого у Харкові лазарета на 225 ліжок для поранених із вогнепальними переломами кінцівок, де Карл Федорович застосовував уже опробовані функціональні методи лікування.

У 1916 р. була опублікована наукова робота «Принципи функціонального лікування в разі ушкоджень і захворювань кінцівок». На підставі досвіду лікування пацієнтів із ортопедичними

травмами і захворюваннями у Медико-механічному інституті Карл Федорович дійшов висновку, що активні рухи в ушкоджених кінцівках є важливим лікувальним засобом, який треба застосовувати, насамперед, у тих випадках, коли в майбутньому може розвинути суглобова контрактура. Він довів, що систематичне застосування активних рухів в кінцівці викликає нормалізацію локального кровопостачання тканин, що сприяє «розсмоктуванню і фізіологічному знешкодженню хворобливих інфільтратів і взагалі патологічних елементів у хворій ділянці», а також створюються умови для покращання функціонального стану. Вегнер вважав, що активні рухи у поєднанні з витягненням і застосуванням напівзігнутого положення є специфічним засобом для лікування суглобових контрактур [10].

Під час Першої світової війни в Інституті під керівництвом К. Ф. Вегнера вперше в країні були організовані курси для середнього медичного персоналу, де навчали 28 «сестер милосердя». Після їх закінчення 20 осіб були прийняті на вакантні посади в місцевому лазареті, 8 — направлені до військових лікувальних закладів прифронтової смуги [6].

У 1918–1925 р. розширився контингент хворих, зокрема дітей з різною ортопедичною патологією. Карл Федорович активно займався лікувальною роботою. Він особисто виконував закриті вправлення вродженого вивиху стегна в маленьких дітей за методом Лоренца, застосовував скелетне витягнення за допомогою цвяха Штейнмана [3].

Слід відзначити великі заслуги проф. К. Ф. Вегнера у вирішенні проблеми лікування кістково-суглобового туберкульозу. У 20-х роках ХХ ст. це захворювання було дуже поширене серед населення. У 1922 р. у Медико-механічному інституті кількість пацієнтів із цією хворобою склала 16 %. Карл Федорович застосовував функціональні методи для комплексного лікування пацієнтів з цією патологією [5]. На даху будинку Медико-механічного інституту був створений солярій для лікування таких хворих. Здійснювалося розвантаження суглобів шляхом витягнення для попередження контрактур і усунення болю, розроблено особливий раціон харчування [2]. Цій проблемі присвячено низку його праць: «Сучасний стан питання про методику лікування туберкульозу кісток і суглобів» (1922 р.), «До питання про лікування туберкульозу кісток і суглобів» (1922 р.), «До питання про боротьбу з кістково-суглобовим туберкульозом» (1925 р.) [5].

Карл Федорович постійно вивчав досвід європейських клінік, читав лекції про передові методи лікування ортопедо-травматологічних хворих з урахуванням цих досліджень, які викликали великий інтерес [3].

К. Ф. Вегнер приділяв велику увагу підготовці молодих кадрів ортопедів-травматологів. Під його керівництвом в інституті робили свої перші кроки видатні вчені: М. П. Новаченко, В. Д. Чаклін, М. І. Ситенко, В. О. Маркс, А. П. Приходько. Саме Карл Федорович заклав підґрунтя для створення і розвитку харківської школи ортопедів-травматологів, а його учень В. Д. Чаклін започаткував свердловську школу [6].

В. Д. Чаклін у своїх спогадах відмічає надзвичайну працьовитість, акуратність і пунктуальність Карла Федоровича. Він працював по 12 годин, був вимогливим до себе і до своїх учнів, уважно спостерігав за хворими у післяопераційному періоді та в процесі лікування переломів кісток функціональним методом, в основу якого поклав знання фізіології і патофізіології м'язів у разі переломів кісток, а також біомеханіку суглобів. Карл Федорович був всебічно освіченим лікарем, володів 4 іноземними мовами, брав участь в європейських ортопедичних і травматологічних конгресах, стежив за новими передовими дослідженнями [2].

Крім керівництва і роботи в інституті він викладав у Харківському медичному інституті. За ініціативою Вегнера Міністерство охорони здоров'я України дало дозвіл на створення кафедри ортопедії в цьому вищі [2]. У 1921 р. Карл Федорович став завідувачем кафедри ортопедичної хірургії і професором кафедри оперативної хірургії з топографічною анатомією в цьому інституті [11].

Із 1926 р. професор К. Ф. Вегнер працював завідувачем ортопедичним відділенням Державного інституту фізіатрії та ортопедії (Москва). Він брав активну участь у підготовці та проведенні у грудні 1926 р. Першої Всеросійської наради з промислового травматизму.

Того ж року вийшла у світ фундаментальна праця проф. К. Ф. Вегнера «Переломи та їх лікування», яка за рішенням вченої ради Наркомату охорони здоров'я була прийнята як спеціальний навчальний посібник для студентів [12]. У цій монографії були наведені дані про лікування в харківському Медико-механічному інституті 3892 випадків переломів. Карл Федорович також детально розкрив поняття, що таке перелом кісток, проаналізував механізми його виникнення.

Він підкреслював, що до початку лікування важливо з'ясувати усю патологічну картину: крововиливи, розриви м'язів, фасцій, сухожилків, зв'язок, порушення фізіологічної рівноваги мускулатури, характер руйнування цілісності кістки, судин, нервів тощо. У своїй монографії в розділі «Діагностика переломів» К. Ф. Вегнер уперше детально описав симптоми переломів, що було дуже важливим у випадках, коли немає можливості виконати рентгенографію, навів види (класифікацію) переломів, роз'яснив особливості зміщення уламків, процес зрощення переломів і сформував основні принципи їхнього лікування [13].

Вегнер був консультантом з ортопедії в поліклініці Наркомату охорони здоров'я СРСР, брав активну участь у виданні «Журналу сучасної хірургії» [1].

У 1929 р. Карл Федорович виїхав до Швейцарії в м. Берн. Він працював у клініці відомого лікаря Штейнмана. Помер Карл Федорович Вегнер у грудні 1940 р. [1]. Нажаль, про швейцарський період його життя мало що відомо, і в цьому напрямі потрібно продовжувати дослідження.

Висновки

Професор Карл Федорович Вегнер — видатний вчений в галузі ортопедії та травматології XIX–XX ст. Він зробив величезний внесок у розвиток теорії та практики лікування переломів кісток, а також був засновником методу лікування переломів кісток методом скелетного витягнення, який превалював на той час.

К. Ф. Вегнер започаткував метод щодо використання металевих конструкцій для лікування переломів кісток. У подальшому це привело до розвитку таких напрямів, як інтрамедулярний та накістковий остеосинтез.

Значний внесок професор зробив і як у питання лікування кісткового туберкульоза, так і стосовно організації надання медичної допомоги постраждалим із переломами кісток, зокрема в разі бойової травми. Розробив плани створення Петровської заводської лікарні та Медико-механічного інституту, заклавши принципи організації ортопедо-травматологічних закладів для надання спеціалізованої медичної допомоги постраждалим.

Вегнер створив першу вітчизняну школу ортопедії-травматології, виховавши плеяду видатних вчених: М. І. Ситенко, М. П. Новаченко, В. Д. Чаклін та інші.

Науковий доробок професора К. Ф. Вегнера є цікавим не лише для історії медицини, деякі

його ідеї з лікування патологій опорно-рухової системи не втратили значення й на сьогодні.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Перспективи подальших досліджень. Наведено біографічні дані та наукові досягнення проф. К. Ф. Вегнера, у подальшому можливо продовжити дослідження його досвіду з організації лікувальних установ травматологічного профілю, а також вивчити життя і діяльність К. Ф. Вегнера у Швейцарії.

Інформація про фінансування. Жодних вигод у будь-якій формі не було і не буде отримано авторами.

Внесок авторів. Танькут В. О. — обґрунтував доцільність дослідження, розробив його методику; Голубева І. В. — досліджувала й аналізувала результати, написання тексту статті; Філіппенко Л. В. — дослідила, проаналізувала й сформулювала висновки й список літератури; Шевченко О. Г. — написання тексту, коригування й аналіз.

Список літератури

1. Alexander Kuptsov. In the name of Enakiev. Retrieved from: http://enakievets.info/publ/enakievo_kak_na_ladoni... [in Russian]
2. Chaklin, V. D. (2000). Life, quests, meetings. Meathbreit. [in Russian]
3. Tarkovskaya, V. Ya. 1998. Memories of an orthopedist of the 20s. *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 2, 131–138.
4. Korzh, M., Dynnik, O., & Nikolchenko, O. (2020). Foundation history of the medical-mechanical institute in Kharkiv: Key figures — Nikolai von Ditmar, Aleksandr Fenin, Karl Waegner, Mikhail Sytenko. *Shidnoevropejskij zurnal vnutrisnoi ta simejnoi medicini*, 2020(2b), 104–121. <https://doi.org/10.15407/internalmed2020.02b.104>
5. Sylva, K. K., & Halytsa, T. P. (1970). Karl Fedorovich Wegner (1864–1940). (From the history of domestic traumatology and orthopedics). *Orthopedics, traumatology and prosthetics*, 12, 71–76.
6. Novachenko, N. P. (1964). 50 years of scientific, medical and organizational and methodological activity of the Ukrainian research institute of orthopedics and traumatology named after Prof. WE. Sitenko (1907–1957). Kyiv: "Zdorovyie". [in Russian]
7. Wegner, K. F. (1909). On the recognition of a fracture of the femoral neck (2 cases from practice). Kharkiv, B. Bengis printing house. [in Russian]
8. Wegner, K. F. (1914). Closed fractures of the diaphysis of the femur. Kharkiv. [in Russian]
9. Wegner, K. F. (1912). III International Medical Congress on Accidents in Dusseldorf, August 6-10, 1912: Report of the Council of the Congress of Mining Industry of Southern Russia by Dr. K.F. Wegner. Kharkiv: Printing house "Peaceful Labor". [in Russian]
10. Wegner, K. F. (1916). Principles of functional treatment for injuries and diseases of the extremities. Typography E. F. Meks. [in Russian]
11. Korzh, M. A., Yaremenko, D. A., Tarshis, V. B., Shevchenko, E. G., & Golubeva, I. V. (2007). Historical essay about the Institute of Spine and Joint Pathology named after Professor M. I. Sytenko of the Academy of Medical Sciences of Ukraine. To the 100th anniversary of the foundation. Kharkiv. [in Russian]
12. Korzh, A. A. (2007). Karl Fedorovich Wegner (1864–1940) was the predecessor and teacher of M.I. Sytenko (1885–1940). History of the institute. Memories of people, fate, time. Kharkiv: Prapor. [in Russian]
13. Wegner K.F. (1926). Fractures and their treatment: a guide for doctors and students.

Стаття надійшла до редакції 10.04.2025	Отримано після рецензування 14.07.2025	Прийнято до друку 23.07.2025
---	---	---------------------------------

K. F. VEGNER — AN OUTSTANDING SCIENTIST, FOUNDER OF THE NATIONAL ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY

V. O. Tankut ¹, I. V. Golubeva ¹, L. V. Filipenko ², O. G. Shevchenko ¹

¹ Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

² Kharkiv National Automobile and Road University. Ukraine

✉ Volodymyr Tankut, MD, Prof.: ipps-konf@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-9901-4036>

✉ Inna Golubeva: ipps-konf@ukr.net

✉ Larysa Filipenko, PhD in Historical Sci: filosof_it@khadi.kharkov.ua; <https://orcid.org/0000-0003-4409-1672>

✉ Olena Shevchenko: ipps-konf@ukr.net

ЮВІЛЕЇ

УДК 617.3(477)(092)Березка(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720253117>

Микола Іванович Березка



1 вересня виповнилося 70 років відомому вченому, доктору медичних наук, професору кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії, травматології та протезування Харківського національного медичного університету Березка Миколі Івановичу.

Народився ювіляр на Сумщині, де й навчався в медичному училищі. У 1982 р. закінчив Харківський медичний інститут з відзнакою, із 1982 по 1984 р. навчався у клінічній ординатурі при цьому інституті за спеціальністю ортопедія та травматологія.

Із 1984 по 1988 р. Микола Іванович працював лікарем травматологом другого травматологічного відділення лікарні ШМД ім. Мещанінова, із 1988 по 2000 р. — завідувачем дорослим травматологічним відділенням у «Харківська обласна клінічна лікарня — ЦЕНМД та МК», потім — її головним лікарем до квітня 2010 р.

Довготривала праця найшла своє відображення спочатку в кандидатській дисертації (1992 р.), а потім і в докторській — «Клініко-організаційні засади лікування постраждалих із політравмою в умовах промислового регіону» (2011 р.).

Життя Миколи Івановича тісно пов'язане з Харківським національним медичним університетом, якому він присвятив майже 30 років. У 2012 році М. І. Березка присвоєно вчене звання професора, а з 2012 року він викладає курси підвищення кваліфікації у галузі «Травматологія та ортопедія». У 2012 р. його було призначено спочатку в. о. завідувача кафедри анестезіології, травматології та екстремальної медицини, потім завідувачем. Наразі він — професор кафедри.

Науковий доробок вченого складає 120 публікацій, 5 патентів і авторське свідоцтво, 3 підручники з ортопедії та травматології різними мовами у співавторстві. Під його керівництвом заплановано та захищено 4 кандидатські й 1 докторська дисертаційні роботи, заплановано ще 3.

Є членом у таких медичних асоціацій і товариств: ВГО «Українська асоціація ортопедів-травматологів»; AAOS; ESTES; SICOT; ISAKOS; ВГО «Українська асоціація спортивної травматології, хірургії колінного суглоба та артроскопії»; Асоціація превентивної та антиеїджинг медицини.

Професор був неодноразово відзначений нагородами за внесок в розвиток медицини: почесна грамота МОЗ України (2000) подяка міського голови (2005, 2006), грамота Верховної Ради України (2006), подяка та грамоти Харківського національного медичного університету (2017, 2020, 2025).

На сьогодні Микола Іванович не припиняє свій трудовий шлях. Він є рецензентом чисельних монографій, підручників, методичних вказівок, авторефератів на здобуття наукового ступеня, офіційним опонентом під час захисту дисертаційних робіт, членом редколегії «Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень» Сумського державного університету.

Шановний Миколо Івановичу! Прийміть найщиріші вітання з нагоди ювілею. Бажаємо Вам міцного здоров'я, невичерпної енергії, нових наукових і професійних здобутків, вдячних учнів та однодумців, родинного затишку й благополуччя. Нехай кожен день приносить Вам радість, натхнення та нові перемоги!

*ВГО «Українська асоціація ортопедів-травматологів»
Редакційна колегія журналу «Ортопедія, травматологія та протезування»
Колектив Харківського національного медичного університету*

УДК 617.3(477)(092)Корольков(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720253118-119>

Олександр Іванович Корольков



15 серпня виповнилося 60 років Королькову Олександрову Івановичу — відомому дитячому ортопеду-травматологу, науковцю, лектору, викладачу, знаному фахівцю в галузі ортопедії та травматології.

О. І. Корольков народився 15 серпня 1965 року в селищі Ширяєве Одеської області, у 1988 році закінчив Одеський медичний інститут ім. М. І. Пирогова за спеціальністю «Лікувальна справа». Із 1989 по 1992 р. працював у Фрунзовській ЦРЛ Одеської області (нині селище Захарівка) на посаді лікаря-травматолога, потім — клінічний ординатор, а з 1994 по 1997 р. очний аспірант «Українського НДІ ортопедії та травматології ім. М. І. Ситенка». У 1997–2000 р. працював у дитячій клініці в цьому ж закладі молодшим, пізніше — старшим науковим співробітником, із вересня 2006 року по лютий 2018 р. — завідувачем науково-організаційного відділу. У цей період О. І. Корольков бере активну участь в організації та проведенні десятків науково-практичних конференцій, семінарів, симпозіумів різного рівня, 6 пленумів і 3 з'їздів української асоціації ортопедів-травматологів.

У 1999 р. О. І. Корольков захистив кандидатську дисертацію «Післярепозиційний гіперпре-

сійний синдром при вродженому вивиху стегна», а в 2011 р. — докторську «Рецидиви уродженого вивиху та підвивиху стегна (діагностика, лікування, профілактика)».

У липні 2002 р. йому присвоєно вчене звання старшого наукового співробітника.

Зростанню Олександра Івановича як фахівця та людини з непересічними людськими якостями сприяло його професійне навчання та неформальне спілкування з такими яскравими особистостями, як професори: І. Г. Герцен, В. П. Топор, С. Д. Шевченко, О. В. Ролік, академік О. О. Корж та багато інших.

Із березня 2018 р. О. І. Корольков працює в КНП «ЛОР Львівська обласна дитяча клінічна лікарня «ОХМАТДИТ», очолює клініку нейроортопедії, травматології та реабілітації дітей. Професор викладає у Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького та працює на посаді професора кафедри травматології, ортопедії та ВПХ за сумісництвом. У його науковому доробку близько 500 публікацій, а також 47 патентів України та винахід.

На сьогодні під керівництвом Олександра Івановича захищено 4 кандидатські та одна докторська дисертації, виконується дисертація доктора філософії та магістерська робота.

О. І. Корольков є віце-президентом ГО «Українська асоціація дитячих ортопедів-травматологів», членом правління ГО «Українська асоціація ортопедів-травматологів», і низки міжнародних асоціацій. Він член редколегії журналів «Соціальна педіатрія та реабілітологія» та «Moldavian Journal of pediatric surgery».

Професор бере активну участь в організації та проведенні науково-практичних конференцій, семінарів, симпозіумів, з'їздів різного рівня. Регулярно виступає з доповідями на науково-практичних конференціях. За його ініціативи проведено декілька міжнародних конференцій та симпозіумів з актуальних питань нейроортопедії та дитячої ортопедії і травматології за участю фахівців із багатьох країн світу.

О. І. Корольков неодноразово заохочувався Почесними грамотами Комітету Верховної

Ради з питань охорони здоров'я (2007, 2013), МОЗ України (2011), НАМН України (2010, 2015). У 2023 році отримав Національну премію «Скарб Нації» у номінації «Кращий лікар року». Він користується заслуженим авторитетом і повагою у студентів, пацієнтів і колег, має активну громадську позицію.

Олександр Іванович — приклад високого професіоналізму, відданості обраній справі та безмежної турботи про пацієнтів. Його багаторічна праця поєднує наукову діяльність, клінічний досвід і педагогічну роботу, що зробило його ім'я авторитетним серед колег в Україні та за її межами.

Упродовж своєї діяльності ювіляр зробив вагомий внесок у розвиток сучасних підходів до лікування патології кульшового суглоба та стопи в ді-

тей, упровадження сучасних методик реабілітації дітей з дитячим церебральним паралічем, активно розробляє новітні технології та стандарти, сприяє інтеграції української науки у світовий простір.

Його учні — лікарі нового покоління, які переймають не лише знання, але й високі моральні принципи, любов до професії та щире бажання допомагати людям.

Шановний Олександр Івановичу! Прийміть наші сердечні вітання з ювілеєм, побажання міцного здоров'я, довгих років активної творчої і професійної діяльності, нових наукових здобутків та людського щастя.

Нехай і надалі Ваш шлях буде сповнений плідної роботи, визнання колег, поваги учнів та вдячності пацієнтів.

*Редакційна колегія журналу «Ортопедія, травматологія та протезування»
ГО «Українська асоціація дитячих ортопедів-травматологів»*

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ АВТОРІВ

Редакція журналу «Ортопедія, травматологія та протезування» приймає для публікації статті українською та англійською мовами. Необхідно надати підписану всіма авторами статтю у двох примірниках, направлення від установи, де виконана робота, а також висновки експертної та плагіатної комісії, завірені печаткою.

Електронний варіант цих матеріалів слід надіслати на e-mail redaczia_otp@ukr.net або завантажити через сайт журналу <http://otp-journal.com.ua/about/submissions>.

Статтю треба друкувати на стандартних аркушах формату A4: кегль Times New Roman 14, міжрядковий інтервал 1,5, поля 2 см з усіх боків (редактор MS Word). На першій сторінці оригінального й англійською мовами розмістити ПІБ авторів, назву статті, повну назву установи для кожного співавтора, місто, країну. Додатково необхідно надати контактну інформацію (телефон, e-mail) кожного співавтора, а також учений ступінь.

Реферат (до 2200 друкованих знаків) українською й англійською мовами має бути структурованим і складатися з обґрунтування, мети, матеріалу та методів, результатів, висновків. Кожен реферат має супроводжуватися ключовими словами (від 3 до 8).

Обсяг оригінальної статті не повинен перевищувати 10 сторінок друкованого тексту, оглядової — 15 сторінок; коротких повідомлень, випадків із практики, технічних пропозицій — 10 сторінок. Усі статті мають мати такі розділи: вступ, матеріал і методи, результати, обговорення, висновки, список літератури.

Подані для публікації експериментальні і клінічні дослідження мають бути схвалені локальним комітетом з біоетики (У розділі «Матеріал і методи» вказати повну назву комітету, номер і дату протоколу). У статті зазначити, що від пацієнтів, яких включено в дослідження, отримано інформовану згоду.

Ілюстрації (не більше п'яти) слід надати в електронному вигляді. Кожен рисунок — в окремому файлі формату .tiff із роздільною здатністю не менше ніж 300 dpi, штрихові малюнки — не менше ніж 600 dpi. Ілюстрації, вставлені в документ

ЖУРНАЛ «ОРТОПЕДИЯ, ТРАВМАТОЛОГИЯ И ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

вул. Григорія Сковороди, 80,
м. Харків, 61024, Україна
E-mail: Redaczia_OTP@ukr.net



Word, редакцією не приймаються. Графіки, схеми, фотографії мають бути чіткими, придатними для відтворення. У тексті статті необхідно визначити місце рисунка. У підписах до мікрофотографій обов'язково вказувати ступінь збільшення. Таблиці, якщо їх більше однієї, нумерують, вони повинні мати назву, що відображає їхній зміст. У тексті слід вказати місце таблиці та порядковий номер.

Фізичні величини позначають відповідно до Міжнародної системи одиниць (SI). Терміни уніфікують відповідно до наявних Міжнародних класифікацій і номенклатур. Спеціальні символи, у т. ч. назви фірм і апаратури, необхідно приводити в оригінальній транскрипції. Аббревіатури розшифровують під час першого використання термінів і залишають незмінними впродовж усього тексту.

Посилання на джерела літератури в тексті ставити в квадратні дужки. У список літератури слід включати джерела останніх п'яти років і приводити їх у порядку їхнього використання в тексті. Бібліографічний опис оформляти згідно з APA.

Авторам необхідно продублювати прізвище, ім'я, місце роботи, ключові слова, список літератури англійською мовою для цитування в наукометричних базах даних.

Крім наукових статей, журнал публікує матеріали з історії медицини, дискусійні статті з різних проблем спеціальності, повідомлення про з'їзди і конференції, статті з обміну досвідом, рецензії, рекламні матеріали, біографічні нариси, ювілеї, некрологи. Для зазначених матеріалів офіційне направлення від установи й експертний висновок не потрібні.

Усі статті проходять рецензування (процес детально наведений на сайті otp-journal.com.ua). Стаття може бути повернена авторам для доопрацювання. Редакція залишає за собою право вносити корективи наукового та стилістичного характеру, а також скорочення, що не спотворюють зміст інформації, наведеної в роботі.

Статті, опубліковані раніше або паралельно спрямовані в інший журнал (збірник), редакція не приймає. Гонорар авторам не виплачується.